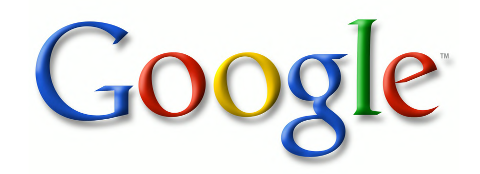
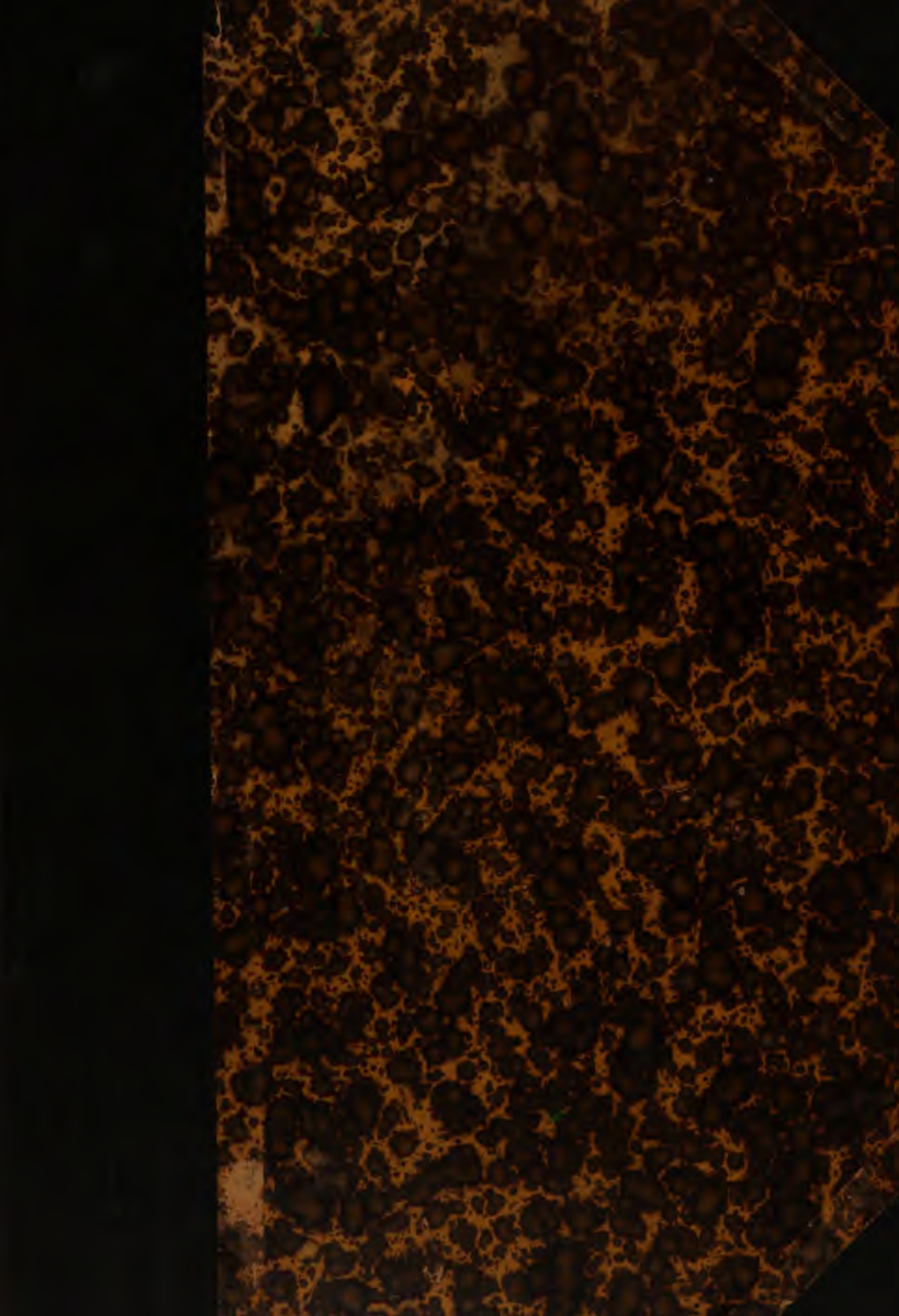
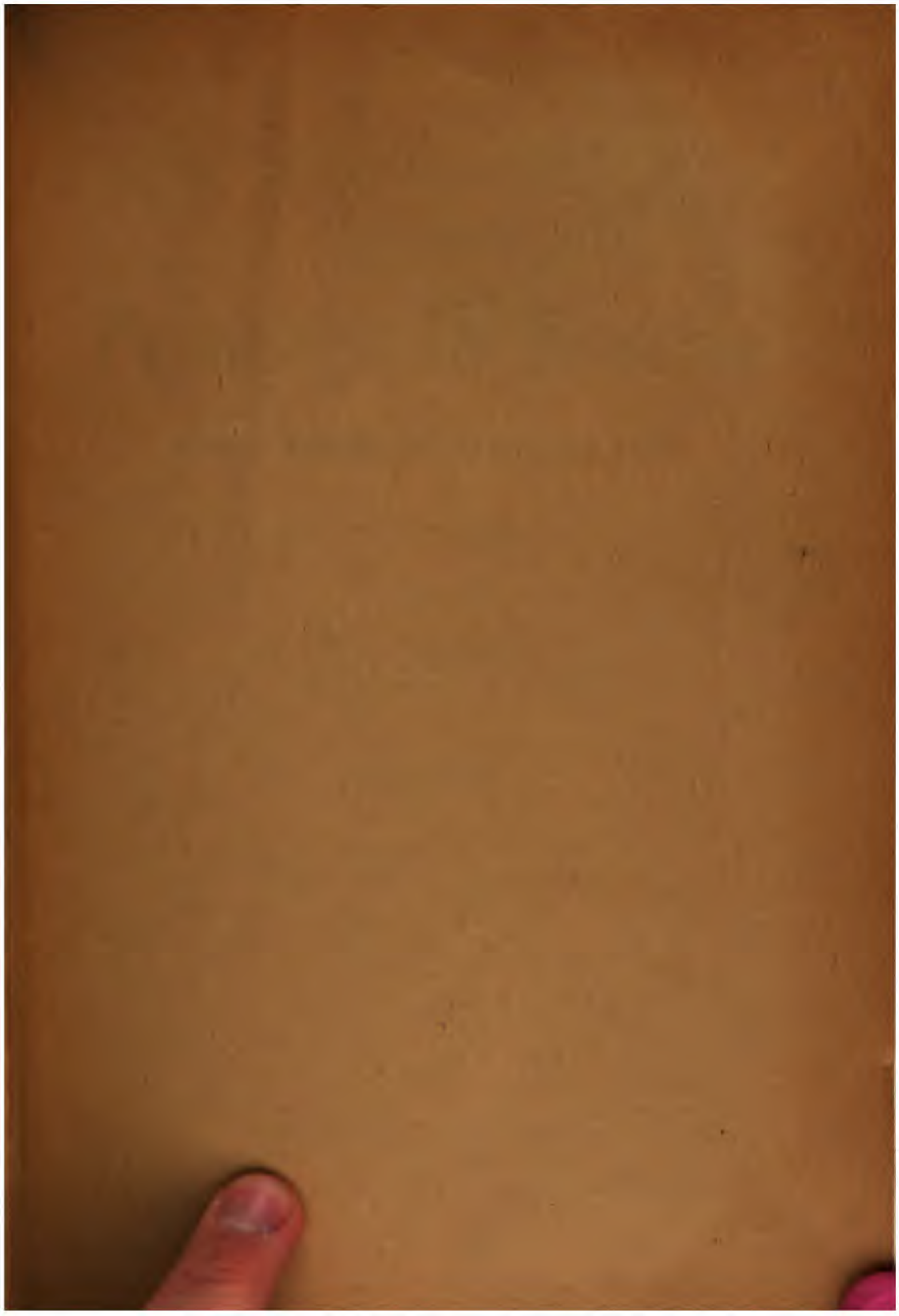





Ex-libris
Charles Atwood
Kofoid
BMC





L. Landois'
Lehrbuch
der
Physiologie des Menschen
mit
besonderer Berücksichtigung der praktischen Medizin.

Dreizehnte Auflage.

Bearbeitet von

Dr. R. Rosemann,

o. ö. Professor der Physiologie und Direktor des physiologischen Instituts
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster.

Erster Band.

Mit 132 Abbildungen im Texte und 1 Tafel.

Urban & Schwarzenberg

Berlin
N., Friedrichstraße 105b

Wien
I., Maximilianstraße 4

1913.



Englische Bearbeitung von Professor Dr. Will. Stirling in Manchester. London, 4. Auflage.

Englisch-Amerikanische Ausgabe. Philadelphia. 5. Auflage.

Übersetzung ins Französische von Prof. Dr. G. Moquin-Tendon in Toulouse. Paris.

Übersetzung ins Japanische von Yamada in Tokyo.

Übersetzung ins Italienische von Dr. Balduino Bocci in Rom. mit einem Vorworte von Prof. Dr. Jac. Moleschott. Milano, Roma, Torino.

Übersetzung ins Russische von Dr. Schaternikoff. Moskau. 2. Auflage.

Übersetzung ins Spanische von Dr. D. Rafael del Valle y Aldabalde. Madrid.

Vorwort.

Tendenz und Bestimmung des Buches.

Bei der Bearbeitung des vorliegenden kurzgefaßten Lehrbuches der Physiologie hat den Verfasser das Bestreben geleitet, für Ärzte und Studierende ein Buch zu liefern, welches in höherem Maße, als dies in den meisten ähnlichen Werken der Fall ist, den Bedürfnissen des praktischen Arztes dienen soll.

In dieser Beziehung ist in allen Abschnitten an die Darstellung der normalen Vorgänge eine kurze Skizze der pathologischen Abweichungen angefügt. Dies hat den Zweck, den Blick des Lernenden schon von vornherein auf das Feld seiner späteren ärztlichen Wirksamkeit zu lenken und ihn aufmerksam zu machen, inwieweit der krankhafte Prozeß eine Störung der normalen Vorgänge sei.

Andrerseits wird dadurch auch dem praktischen Arzte die Gelegenheit geboten, das ihm in seiner Tätigkeit in der Regel schon gar zu bald ferner liegende theoretische Gebiet aufs neue mit Leichtigkeit zu rekapitulieren. Er kann hier mühelos von den krankhaften Erscheinungen, welche er behandelt, auf die normalen Vorgänge zurückschauen und in der Erkenntnis dieser neue Winke für die richtige Auffassung und Behandlung gewinnen.

Ganz besonders hat der Verfasser von diesem Gesichtspunkte aus alle jene Untersuchungsmethoden, welche auch von dem Praktiker mit großem Vorteile verwertet werden können, und die in den Büchern über Physiologie in der Regel nur sehr kurz dargestellt werden, eingehender behandelt. Es soll hier nur auf die Abschnitte hingewiesen werden: Blutuntersuchung — graphische Untersuchung des normalen und krankhaft veränderten Herzstoßes — Herztöne und Herzgeräusche — Pulslehre — Venenpuls — Transfusion — normale und abweichende Atmungsgeräusche — Ventilation — Untersuchung der Luft in Wohnräumen — Sputum — Abweichungen von den normalen Verdauungsprozessen — Diabetes — Chol-

ämie — Verdauung Fiebernder — Thermometrie und Calorimetrie im Fieber — Untersuchung des Trinkwassers — Fleisch und Fleischpräparate — übermäßiger Fett- und Fleischansatz und seine Bekämpfung — die Untersuchung des normalen Harnes und die Bestimmung aller pathologischen Bestandteile sowie der Harnkonkremente — Urämie, Ammoniämie, Harnsäuredyskrasie — krankhafte Störungen der Harnretention und Harnentleerung — pathologische Abweichungen der Schweiß- und Talgsekretion — galvanische Durchleitung durch die Haut — Turnen und Heilgymnastik — pathologische Abweichungen der Bewegungsfunktionen — Laryngoskopie und Rhinoskopie — Pathologie der Stimm- und Sprachbildung — physiologische Prinzipien der Anwendung der Elektrizität zu Heilzwecken — konstante Ketten und elektrische Apparate. — Bei der Besprechung aller einzelnen Nerven und der verschiedenen Nervencentra ist konsequent eine Skizze der pathologischen Erscheinungen an denselben hinzugefügt. In bezug auf die Nervencentra ist besonders die Störung der Reflexe — die der Leitungen in den Centralorganen — die des Atmungscentrums, nebst Begründung der Hilfeleistung bei Erstickten — die Gruppe der Angioneurosen berücksichtigt. — Besonderes Gewicht ist ferner gelegt auf die physiologische Topographie der Großhirnoberfläche beim Menschen mit Rücksicht auf die neuen Untersuchungen über die Lokalisation der Gehirnfunktionen. — Auch in bezug auf die Physiologie der Sinneswerkzeuge ist nach gleichem Prinzipe verfahren: die Refraktionsanomalien des Auges, die Brillenlehre, die Ophthalmoskopie, das Orthoskop, die Farbenblindheit und die praktische Bedeutung derselben, ferner die Untersuchungen über die Funktionen der übrigen Sinnesorgane und ihre vornehmlichsten Störungen liefern hierfür Belege. Die Entwicklungsgeschichte hat namentlich überall den Hemmungsbildungen, als den vornehmlichsten Formen der Mißbildungen, Rechnung getragen — ebenso einer möglichst genauen Zeitbestimmung in der Entwicklung menschlicher Früchte.

Bei der Darstellung war es das Bestreben des Verfassers, möglichst kurz und übersichtlich zu sein. Weitschweifige Diskussionen sind grundsätzlich vermieden. Dabei ist im Äußeren überall die Anordnung so gemacht, daß schon durch den Druck das Wichtigere und das rein normal Physiologische hervortritt. Auch kann zunächst der Anfänger ohne Störung die pathologisch-physiologischen Abschnitte übergehen; der Studierende in den klinischen Semestern wird jedoch mit Vorteil von den letzteren aus das Gebiet der normalen Physiologie repetieren.

Der Verfasser hat es ferner für geraten befunden, einem jeden Abschnitte der Physiologie einen kurzen Abriß der geschichtlichen Ent-

wicklung der betreffenden Disziplin anzufügen, ebenso einen Überblick über die vergleichende Physiologie des Tierreiches. — Endlich ist die Histologie und mikroskopische Anatomie in jedem Abschnitte eingehender berücksichtigt, als dies in den meisten physiologischen Lehrbüchern der Fall zu sein pflegt.

Durch den hiermit entwickelten Grundplan in der gesamten Darstellung glaube ich das Erscheinen des vorliegenden Werkes rechtfertigen zu können.

Daß der entworfene Plan für die Darstellung kein Fehlgriff gewesen, beweisen mir die vielfachen Besprechungen in den medizinischen Blättern von Nord- und Süddeutschland, Österreich, der Schweiz, Ungarn, Rußland, Frankreich, England, Italien, Skandinavien, Amerika, die das Buch mit Wohlwollen und Anerkennung begrüßt haben.

Ganz besonders aber hat es den Verfasser gefreut, daß auch aus den Reihen der Physiologen dem Buche Beifall gezollt worden ist. Lediglich um etwaige Bedenken derjenigen zu zerstreuen, welche vielleicht in der versuchten Anlehnung der Physiologie an die praktischen Zweige der Heilkunde die wissenschaftliche Hoheit unserer für die gesamte Medizin fundamentalen Disziplin gefährdet sehen könnten, gestatte ich mir einige Worte aus einem Briefe eines unserer geistreichsten und erfahrensten Physiologen hierher zu setzen.

„Wenn jemand ein Handbuch veröffentlicht, wie dasjenige, dessen erste Hälfte von Ihnen jetzt vorliegt, dann hat er den Dank nicht bloß der Lernenden, sondern auch des Lehrers und Forschers. Und da mein Ehrgeiz darauf gerichtet ist, die drei bezeichneten Eigenschaften in mir zu vereinigen, so sei Ihnen mein Dank aus vollem Herzen zugebracht. Ihre pathologischen Ausführungen sind in ihrer gedrängten Kürze so meisterhaft klar, daß ich mir von Ihrem Buche die heilsamste Wirkung und Rückwirkung auch auf klinischem Gebiete verspreche. — — — Rom, 10. April 1879. Ihr ergebener Kollege Jac. Moleschott.“

Wenn diese Worte sich erfüllen sollten, würde ich hierin den schönsten Lohn meines Strebens sehen. — Mir hat in meiner akademischen Lehrtätigkeit stets in erster Linie vorgeschwebt, daß mein Hauptziel in der gründlichen Vorbildung physiologisch denkender Ärzte liegen muß. Und wenn man mir diesem meinen Ziele gegenüber das stolzer klingende Wort „wir bilden Physiologen“ entgegenhalten wollte, so würde mich dieses von meiner Richtung als Lehrer nicht entwegen, von der ich nun einmal fest glaube, um mit dem Altmeister *Herophilus* zu reden: ἔστω ταῦτα εἶναι πρῶτα, εἰ καὶ μή ἐστι πρῶτα.

Der Verlagshandlung drängt es mich, meinen aufrichtigsten, besten Dank auszusprechen für die stets bereite Geneigtheit, allen Wünschen für die schöne Ausstattung des Buches in ausgiebigster Weise gerecht zu

werden. Eine Anzahl Abbildungen sind den Werken von Dr. *Klein* über Augenheilkunde; Dr. *Ultzmann* über Hämaturie; Prof. *Schnitzler* über Laryngoskopie; Prof. *Albert* über Chirurgie; *Scheff* über Zahnheilkunde; *Urbantschitsch* über Ohrenheilkunde; *Eichhorst* über Pathologie und Therapie; *Schenk* über Histologie; *v. Jaksch* über medizinische Diagnostik, die sämtlich im Verlage der Herren Urban & Schwarzenberg erschienen sind, entnommen worden. Die Holzschnitte zum „Harn" sind teilweise dem Atlas der Harnsedimente von *Ultzmann* und *Hofmann* entlehnt.

Für die Herstellung der Holzschnitte nach den von mir selbst entworfenen Zeichnungen sage ich dem Herrn F. X. Matoloni in Wien, dessen vortreffliche Leistungen ich hiermit öffentlich als mustergültig bezeichnen darf, meinen besten Dank.

Greifswald, den 10. November 1879.

L. Landois.

Vorwort zur elften Auflage.

Als nach dem Tode *Landois'* die Verlagsbuchhandlung die Aufforderung an mich richtete, die neue Auflage des *Landois*schen Lehrbuches der Physiologie zu bearbeiten, war es für mich ebenso sehr die Pflicht der Dankbarkeit gegen meinen von mir hochverehrten Lehrer, wie die Freude an einer großen Aufgabe, die mich bestimmte, dieser Aufforderung Folge zu leisten. Hätte es sich darum gehandelt, etwa ein neues Lehrbuch der Physiologie zu verfassen, so hätte ich meine Kräfte und Kenntnisse kaum für ausreichend angesehen, um eine derartige Aufgabe zu übernehmen. Für die Bearbeitung des *Landois*schen Lehrbuches aber durfte ich mich zum mindesten aus dem Grunde für geeignet halten, weil *Landois* in den langen Jahren, in denen ich sein Assistent war, häufig mit mir über das Buch gesprochen und auch in der letzten Zeit mehrfach meine Ansicht über etwa erwünschte Änderungen des Buches eingefordert und berücksichtigt hatte. So glaubte ich, daß es mir am ehesten gelingen würde, das Werk in dem Sinne seines Autors weiterzuführen.

Ich habe aber auch von Anfang an die Schwierigkeiten der von mir übernommenen Aufgabe nicht unterschätzt; wie groß dieselben waren, habe ich ganz allerdings erst im Laufe der Bearbeitung erfahren. Bei aller Arbeit, die ich aufgewandt habe, bin ich doch weit entfernt davon zu glauben, daß es mir gelungen sein könnte, dieser Schwierigkeiten sofort völlig Herr zu werden zur Zufriedenheit aller, denen das *Landois*sche Lehrbuch wertvoll geworden ist. Für jeden Rat nach dieser Richtung hin werde ich stets aufrichtig dankbar sein.

Die ganze Anlage des Buches ist selbstverständlich dieselbe geblieben, wie *Landois* sie getroffen hat; sie hat sich in den zahlreichen Auflagen und der weiten Verbreitung des Buches nicht nur in Deutschland, sondern auch im Auslande als richtig erwiesen. Es war der wohl berechtigte Wunsch der Verlagsbuchhandlung, den Umfang des Buches, der in den letzten Jahren sehr zugenommen hatte, wieder etwas einzuschränken. Ich habe daher, wo es nur angängig schien, Kürzungen vorgenommen, ganz besonders aber die Abschnitte über Histologie und mikroskopische Anatomie eingeschränkt. Dem entsprechend lautet auch der Titel des Buches jetzt

nur: Lehrbuch der Physiologie des Menschen ohne den auf die Histologie und mikroskopische Anatomie bezüglichen Zusatz. Ich habe mich jedoch nicht entschließen können, die betreffenden Abschnitte etwa ganz fortzulassen; gewiß wird es manchem, der in dem Buche Auskunft sucht, erwünscht sein, wenigstens die wichtigsten und für die Physiologie besonders bedeutsamen Tatsachen aus der Histologie und mikroskopischen Anatomie kurz zusammengefaßt zu finden.

Den Inhalt des Buches habe ich einer gründlichen Durcharbeitung unterzogen, um ihn mit dem heutigen Stande der Wissenschaft in Übereinstimmung zu bringen. Von den *Landois*schen Erben war der Verlagsbuchhandlung in liebenswürdigster Weise das Handexemplar *Landois*' zur Verfügung gestellt worden, an welchem er bis kurz vor seinem Tode unermüdlich gearbeitet hatte. Ich habe seine Eintragungen nach Möglichkeit berücksichtigt. Obwohl der Gesamteindruck des Buches unverändert geblieben ist, wird doch der aufmerksame Leser die vielfachen Änderungen, die vorgenommen worden sind, bemerken; nur sehr wenige Seiten des Buches sind ganz unverändert geblieben. Obwohl ich die Zeit, welche ursprünglich für die Bearbeitung in Aussicht genommen war, erheblich überschritten habe, war es mir doch nicht möglich, alle Abschnitte des Buches so umzuarbeiten, wie es mir wohl erwünscht gewesen wäre. So sind im besondern die Kapitel: Pathologisches, Vergleichendes, Historisches fast durchweg ohne wesentliche Änderungen geblieben; ich mußte eine Bearbeitung dieser wie auch mancher anderer Abschnitte des Buches einer späteren Auflage vorbehalten. Besondere Schwierigkeiten bereiteten mir diejenigen Kapitel, in denen *Landois* auf Grund seiner eigenen Untersuchungen seine speziellen Anschauungen zum Ausdruck gebracht hat. Ich hielt mich nicht für berechtigt, hier wesentliche Änderungen vorzunehmen, in der Überlegung, daß *Landois* selbst, wenn es ihm noch beschieden gewesen wäre, diese Auflage seines Buches herauszugeben, diese Abschnitte gewiß unverändert gelassen hätte. Ich habe etwa abweichende Anschauungen anderer aber mit aufgenommen, so daß ich hoffe, daß der Leser auch hier ein zutreffendes Bild unserer heutigen Anschauungen gewinnen wird.

Ganz neu ist das Literaturverzeichnis, welches ich dem Buche zugefügt habe. Das Fehlen jeglicher Literaturnachweise ist, wie mir von mehreren Seiten immer wieder versichert worden ist, vielfach als ein Mangel des *Landois*schen Lehrbuches empfunden worden; es war dadurch für den, welcher in dem Buche Auskunft suchte, die Möglichkeit sehr erschwert, mit Hilfe der angeführten Autornamen die Originalarbeiten einzusehen. Es erwies sich jedoch nicht als möglich, für jeden im Text zitierten Autor auch den entsprechenden Literaturnachweis zu geben; das Literaturverzeichnis hätte dann einen Umfang angenommen, der in keinem Verhältnis zu dem Nutzen desselben gestanden hätte. Ich habe mich daher darauf beschränkt, besonders wichtige Literaturnachweise zu

geben, mit Hilfe deren eine weitere Orientierung leicht möglich ist. Soweit die Autoren schon im Texte zitiert sind, ist der Kürze wegen der Titel der Arbeit weggelassen worden, da aus der Erwähnung im Texte der Inhalt der betreffenden Abhandlung ersichtlich ist; ich habe aber auch mehrfach Arbeiten in das Literaturverzeichnis aufgenommen, die im Texte nicht erwähnt wurden, aber gerade für die weitere Orientierung wertvoll erschienen; bei diesen ist dann auch der Titel (oft in gekürzter Form) angegeben. Ich verhehle mir keineswegs, daß dieser erste Versuch eines Literaturverzeichnisses viele Mängel aufweist, für die ich um Nachsicht bitte; ich hoffe aber gleichwohl, daß das Verzeichnis auch in dieser noch wenig vollkommenen Form die Brauchbarkeit des Buches für viele erhöhen wird. — Das Inhaltsverzeichnis habe ich wesentlich reichhaltiger gestaltet, damit es beim Nachschlagen möglichste Hilfe leistet.

Zu großem Dank verpflichtet bin ich allen denen, welche mir Separatabzüge ihrer Arbeiten haben zugehen lassen; ich knüpfe daran die Bitte, mich auch weiterhin in gleich liebenswürdiger Weise unterstützen zu wollen. Besonderen Dank schulde ich den Herren *Ziemke* und *Müller* für die freundliche Überlassung der Spektraltafel. — Wenn die Fachgenossen für eine etwaige weitere Auflage des Buches mir ihre Ratschläge zuteil werden lassen, mich auf Fehler oder Mängel aufmerksam machen wollten, so würde ich dafür aufrichtig dankbar sein; ich verspreche die sorgfältigste Prüfung und Berücksichtigung, soweit das nur immer möglich sein wird.

Die Verlagsbuchhandlung hat mir das weiteste Entgegenkommen bewiesen, allen meinen Wünschen und Vorschlägen freundlichste Berücksichtigung zuteil werden lassen und mich bei der Bearbeitung des Buches in vielfacher Weise unterstützt. Es ist mir eine große Freude, der Verlagsbuchhandlung auch an dieser Stelle dafür meinen Dank sagen zu dürfen.

Möge die neue Auflage des Lehrbuches sich der voraufgegangenen würdig erweisen, möge sie dem Buche die alten Freunde erhalten und neue gewinnen!

Münster i. W., im Mai 1905.

R. Rosemann.

Vorwort zur dreizehnten Auflage.

Zwischen dem Erscheinen der zwölften Auflage des *Landois*schen Lehrbuchs der Physiologie und dem Beginn des Drucks der vorliegenden dreizehnten Auflage lag diesmal nur ein verhältnismäßig kleiner Zeitraum. Gleichwohl habe ich das Buch wiederum in allen Teilen sorgfältig durchgearbeitet und mich bemüht, durch zahlreiche Nachtragungen und Änderungen den Inhalt mit dem heutigen Stande des Wissens in Übereinstimmung zu bringen. Besondere Sorgfalt habe ich dem Literaturverzeichnis gewidmet, das zu meiner Freude vielfache Anerkennung gefunden hat; zahlreiche Eintragungen aus der neueren Literatur sind vorgenommen, dafür ältere, weniger wichtige Angaben gestrichen worden. Bei der Auswahl der Literatur haben mich stets in erster Linie praktische Rücksichten geleitet: ich beabsichtigte, dem Leser, der sich über irgend einen Gegenstand näher orientieren will, nur den Weg zu weisen, auf dem er dann selbst weiter kommen kann; Vollständigkeit der Literaturangaben konnte selbstverständlich nicht in meiner Absicht liegen.

Der zweite Band wird noch im Laufe dieses Wintersemesters erscheinen.

Vielfältig bin ich wiederum durch freundliche Ratschläge, sowie durch Übersendung von Separatabzügen unterstützt worden; ich sage allen denen, die mir ihr Interesse an dem Buch in so liebenswürdiger Weise bezeugt haben, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank und knüpfe daran die Bitte, mich auch weiterhin in der gleichen Weise zu fördern. — Auch der Verlagsbuchhandlung möchte ich für das vielfältige Entgegenkommen, das sie mir bewiesen hat, herzlichst danken.

Münster i. W., im November 1912.

R. Rosemann.

Inhalt.

Allgemeine Einleitung.

Übersicht über die chemische Zusammensetzung des Organismus.

Physiologie des Blutes.

Physiologie des Kreislaufes.

Physiologie der Atmung.

Physiologie der Verdauung.

Physiologie der Resorption.

Physiologie des Stoffwechsels.

Übersicht der Nahrungsmittel.

Erscheinungen und Gesetze des Stoffwechsels.

Physiologie der Absonderung.

Die Absonderung des Harns.

Abkürzungen in den Literatur-Verzeichnissen.

A. A. = Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anatomische Abteilung.
A. P. = Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung.
A. A. P. = Archiv f. Anatomie, Physiologie u. wissenschaftl. Medizin von Joh. Müller, Reichert und du Bois-Reymond.
A. B. = Archives de Biologie.
A. Ch. Ph. = Annalen der Chemie und Pharmazie.
A. ch. ph. = Annales de chimie et de physique.
A. d. P. = Archives de Physiologie.
A. H. = Archiv für Hygiene.
A. i. B. = Archives italiennes de Biologie.
A. J. P. = American Journal of Physiology.
A. k. Ch. = Archiv f. klinische Chirurgie.
A. m. A. = Archiv f. mikroskopische Anatomie.
An. An. = Anatomischer Anzeiger.
A. O. = Archiv für Ohrenheilkunde.
A. p. H. = Archiv für physiologische Heilkunde.
A. P. P. = Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie.
A. V. = Archiv für Verdauungskrankheiten.
B. C. = Biochemisches Centralblatt.
B. d. ch. G. = Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft.
B. k. W. = Berliner klinische Wochenschrift.
B. Z. = Biochemische Zeitschrift.
C. C. = Chemisches Centralblatt.
C. i. M. = Centralblatt f. innere Medizin.
C. k. M. = Centralblatt für klinische Medizin.
C. m. W. = Centralblatt f. die medizinischen Wissenschaften.
C. P. = Centralblatt für Physiologie.
C. r. = Comptes rendus de l'académie des sciences.
C. r. soc. biol. = Comptes rendus de la société de biologie.
D. A. k. M. = Deutsches Archiv f. klinische Medizin.
Diss. = Inaugural-Dissertation.
D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift.
E. P. = Ergebnisse der Physiologie.
F. M. = Fortschritte der Medizin.
G. m. = Gazette médicale de Paris.
H. B. = Hofmeisters Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie.
J. d. P. = Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux.
J. d. P. P. = Journal de Physiologie et de Pathologie générale.
J. e. M. = Journal of experiment. Medicine.
I. M. = Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie.
J. o. P. = Journal of Physiology.
J. p. Ch. = Journal f. praktische Chemie.
L. A. = Abhandlungen der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig.
L. B. = Berichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig.
M. J. = Malys Jahresbericht über die Fortschritte der Tier-Chemie.
M. K. = Medizinische Klinik.
M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift.
M. U. = Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre.
N. F. = Neue Folge.
P. A. = Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie.
P. R. S. = Proceedings of the Royal Society of London.
P. S. = Philosophische Studien von Wundt.
P. V. = Prager Vierteljahrsschrift.
S. A. = Skandinavisches Archiv für Physiologie.
S. W. A. = Sitzungsberichte der k. Akademie zu Wien. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse.
Th. M. = Therapeutische Monatshefte.
V. A. = Virchows Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie und klinische Medizin.
V. 10. C. M. = Verhandlungen des 10. Congresses für innere Medizin.
V. g. M. = Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Medizin und öffentl. Sanitätswesen.
W. B. = Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft, Würzburg.
W. K. = Wiener Klinik.
W. k. W. = Wiener klinische Wochenschrift.
W. m. P. = Wiener Medizinische Presse.
W. V. = Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft, Würzburg.
Z. a. Ch. = Zeitschrift f. analytische Chemie.
Z. a. P. = Zeitschrift für allgemeine Physiologie.
Z. B. = Zeitschrift für Biologie.
Z. e. P. u. T. = Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie.
Z. k. M. = Zeitschrift für klinische Medizin.
Z. O. = Zeitschrift für Ohrenheilkunde.
Z. ph. Ch. = Zeitschrift für physiologische Chemie.
Z. phk. Ch. = Zeitschrift für physikalische Chemie.
Z. P. P. = Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.
Z. r. M. = Zeitschrift für rationelle Medizin.

1. Begriff, Aufgabe und Stellung der Physiologie

zu den verwandten Zweigen der Naturkunde.

Begriff und Aufgabe der Physiologie.

Die Physiologie ist die Wissenschaft von den Lebenserscheinungen der Organismen, oder schlechtweg: die Lehre vom Leben. — Der Einteilung der Geschöpfe entsprechend unterscheidet man: Tierphysiologie, Pflanzenphysiologie und die Physiologie der niedersten Lebewesen, welche auf der Grenze von Tier und Pflanze stehen, der sogenannten Protisten, und der mit ihnen auf gleicher Stufe stehenden Elementarorganismen oder Zellen.

Aufgabe der Physiologie ist es, die Erscheinungen des Lebens festzustellen, ihre Gesetzmäßigkeit und Ursachen zu bestimmen und sie auf die allgemeinen Grundgesetze der Naturkunde, namentlich auf die der Physik und Chemie zurückzuführen.

Stellung der Physiologie.

Die Stellung der Physiologie zu den verwandten Zweigen der Naturkunde ergibt sich aus nachfolgendem Schema.

Biologie,

die Wissenschaft von den organisierten Wesen, den Geschöpfen:
(Tiere, Pflanzen, Protisten und Elementarorganismen.)

I. Morphologie:		**II. Physiologie:**	
Die Lehre von der Gestaltung der Geschöpfe.		Die Lehre von den Lebenserscheinungen der Geschöpfe.	
Allgemeine Morphologie, Lehre von den geformten Grundbestandteilen der Geschöpfe (Histologie): a) Histologie der Pflanzen, b) Histologie der Tiere.	Spezielle Morphologie, Lehre von den Teilen und Organen der Geschöpfe (Organologie, Anatomie): a) Phytotomie, b) Zootomie.	Allgemeine Physiologie, Lehre von den Lebenserscheinungen im allgemeinen: a) der Pflanzen, b) der Tiere.	Spezielle Physiologie, Lehre von den Verrichtungen der Einzelorgane: a) der Pflanzen, b) der Tiere.

III. Embryologie:

Die Lehre von der Zeugung und Entwicklung der Geschöpfe.

Morphologischer Teil der Entwicklungslehre, d. i. die Lehre von der Gestaltung auf den Stufen der Entwicklung.	1. Entwicklungsgeschichte des Einzelwesens, des Individuums von seinem Keime an, „Keimesgeschichte“ (Ontogenie): a) im Pflanzenreiche, b) im Tierreiche; 2. Entwicklungsgeschichte ganzer Stämme von Geschöpfen, von den niedrigsten Formen der Schöpfung an, „Stammesgeschichte“ (Phylogenie): a) im Pflanzenreiche, b) im Tierreiche.	Physiologischer Teil der Entwicklungslehre, d. i. die Lehre von der Tätigkeit während der Entwicklung.

Die Morphologie und Physiologie sind gleichgeordnete Glieder der großen biologischen Wissenschaft. Für das Verständnis der Physiologie wird indes die Kenntnis der Morphologie vorausgesetzt, weil nur dann die Leistung eines Organes richtig erfaßt werden kann, wenn dessen äußere Gestaltung und inneres Gefüge zuvor erkannt ist. Die Entwicklungsgeschichte nimmt eine Mittelstellung zwischen Morphologie und Physiologie ein: sie ist eine morphologische Disziplin, sofern sie die Beschreibung der Teile des sich Entwickelnden zur Aufgabe hat, sie ist eine physiologische Disziplin, soweit sie die Tätigkeiten und Lebenserscheinungen im Entwicklungslaufe der Geschöpfe behandelt.

2. Die Materie.

Die Materie und der Äther.

Die ganze sichtbare Welt mit Einschluß aller Geschöpfe besteht aus der Materie, d. h. aus dem Stoffe, der Substanz, die einen Raum ausfüllt. Wir unterscheiden ponderable Materie (im gewöhnlichen Sprachgebrauch oft schlechtweg Stoff genannt), welche auf die Wage drückt, und imponderable Materie, die nicht auf die Wage drückt, oder Äther.

Eigenschaften der ponderablen Materie.

An der ponderablen Materie, den Körpern, nehmen wir die Form (oder Gestalt) wahr, d. i. die Beschaffenheit der Begrenzung, — ferner das Volumen, d. i. die Größe des von einem Körper eingenommenen Raumes, und sodann — den Aggregatzustand, welcher fest, flüssig oder gasförmig ist.

Eigenschaften des Äthers.

Der Äther erfüllt die Räume des Universums, jedenfalls sicher bis zu den entferntesten sichtbaren Gestirnen. Er besitzt trotz seiner Imponderabilität ganz bestimmte mechanische Eigenschaften: er ist unendlich viel dünner als irgend eine bekannte Gasart, und dennoch gleicht sein Verhalten eher dem eines festen Körpers als dem eines Gases. Er ist der Träger des Lichtes, welches er durch seine Schwingungen mit unvorstellbarer Geschwindigkeit (rund 300.000 *km* in 1 Sekunde) zu unseren Sehwerkzeugen leitet. Der Äther durchdringt die vorhandenen Zwischenräume der kleinsten Teilchen der ponderablen Materie.

Zerlegung des Stoffes in Partikeln.

Denken wir uns die ponderable Materie fort und fort in stets kleinere Teilchen zerlegt, so würden wir bei fortschreitender Zerlegung zunächst auf Teilchen stoßen, an denen der Aggregatzustand noch erkennbar ist. Diese nennen wir Partikeln. Die Partikeln des Eisens würden

wir somit noch als fest, die des Wassers noch als tropfbar flüssig, die des Sauerstoffes noch als gasförmig erkennen.

Denken wir uns den Teilungsprozeß an den Partikeln noch weiter geführt, so gelangen wir endlich bis zu einer Grenze, über die hinaus eine weitere Spaltung weder durch mechanische noch auch durch andere physikalische Mittel ausgeführt werden kann. Wir dringen vor bis zu den Molekülen. Ein Molekül ist demnach die geringste Menge eines Körpers, welche im freien Zustande noch existieren kann, welche ferner in der Einheit nicht mehr den Aggregatzustand zeigt.

Moleküle.

Allein die Moleküle sind noch nicht die letzten Einheiten der Körper. Vielmehr besteht jedes Molekül aus einer Gruppe kleinster Einheiten, welche wir Atome nennen. Ein Atom für sich kann im freien Zustande nicht vorkommen, vielmehr vereinigen sich die Atome mit materiell gleichen oder verschiedenen Atomen zu Atomkomplexen, die wir Moleküle genannt haben. Den Atomen kommt unbedingte Unteilbarkeit zu, daher auch ihre Benennung. Wir denken uns ferner die Atome von konstanter Größe und an sich fest. Vom chemischen Gesichtspunkte aus ist das Atom eines Elementes die geringste Menge desselben, welche in eine chemische Verbindung einzutreten vermag. — So wie die ponderable Materie als ihre letzten Teilchen die ponderablen Atome in sich faßt, so setzt sich auch der Äther, die imponderable Materie, aus analogen kleinsten Teilchen, den Ätheratomen, zusammen.

Atome.

Ätheratome.

Innerhalb der ponderablen Materie sind nun die ponderablen Atome mit den Ätheratomen in ganz bestimmten Verhältnissen zueinander angeordnet. Die ponderablen Atome ziehen sich gegenseitig an; die ponderablen Atome ziehen gleichfalls die imponderablen Ätheratome an, allein die Ätheratome stoßen sich untereinander ab. So kommt es, daß in der ponderablen Materie um jedes ponderable Atom sich Ätheratome herumlagern. Die ponderablen Atome streben vermöge ihrer gegenseitigen Anziehungskraft zueinander hin, aber nur so weit, als die Abstoßung der umlagernden Ätheratome es zugibt. So können die ponderablen Atome niemals ohne Zwischenräume sich zusammenlagern, sondern die ganze Materie muß als locker gedacht werden, eben durch die zwischengelagerten Ätheratome, welche jedem unmittelbaren Kontakte der ponderablen Atome widerstreben.

Verhältnis der Stoffatome zu den Ätheratomen.

Von der gegenseitigen Anordnung der Moleküle hängt nun der Aggregatzustand der Körper ab.

Aggregatzustände.

Innerhalb der festen Körper, die sich durch die Beständigkeit des Volumens sowie durch die Selbständigkeit ihrer Form auszeichnen, sind die Moleküle in unverschieblicher Lage zueinander geordnet.

Die tropfbar flüssigen Körper, denen zwar die Beständigkeit ihres Volumens, jedoch Veränderlichkeit ihrer Form eigentümlich ist, enthalten ihre Moleküle in einer steten Bewegung, ähnlich wie in einem Haufen wimmelnder Würmer oder Käfer die einzelnen Tiere zueinander unablässig ihren Ort wechseln.

Nimmt diese Bewegung der Moleküle so große Exkursionen an, daß die einzelnen auseinander stieben (ähnlich wie der wimmelnde Haufen kleiner Käfer zu einem aufgelösten Schwarme auseinander fliegt), so wird der Körper gasförmig, er ist als solcher sowohl durch die Unbeständigkeit der Form, als auch durch die Veränderlichkeit des Volumens ausgezeichnet.

3. Kräfte. Arbeit. Lebendige Kraft. Energie.

Alle Erscheinungen haften an der Materie. Wenn wir an der Materie irgend eine Veränderung, einen Vorgang beobachten, so verlangen wir nach einer Ursache, welche den Vorgang bewirkt; diese Ursache nennen wir Kraft. Die Erscheinungen sind also der wahrnehmbare Ausdruck der auf die Materie wirkenden Kräfte. Die Kräfte selbst sind nicht wahrnehmbar, sie sind die Ursache der Erscheinungen.

Kraft.

Jeder Körper beharrt, so lange keine Kraft auf ihn einwirkt, in seinem augenblicklichen Bewegungszustande (Gesetz der Trägheit): er bleibt in Ruhe, wenn er sich in Ruhe befindet (Geschwindigkeit $= 0$), er behält seine Geschwindigkeit unverändert bei, wenn er sich in Bewegung befindet. Wirkt eine Kraft während einer gewissen Zeit auf einen Körper ein (auf den keine anderen Kräfte einwirken), so ändert sich der Bewegungszustand des Körpers: er bekommt eine gewisse Geschwindigkeit, wenn er sich vorher in Ruhe befand, oder er ändert seine Geschwindigkeit, wenn er sich bereits in Bewegung befand. Die Änderung der Geschwindigkeit in der Zeiteinheit nennt man die Beschleunigung; sie ist positiv, wenn die Geschwindigkeit des Körpers zugenommen hat (von $0 =$ Ruhe, oder von einer bestimmten Geschwindigkeit aus), negativ, wenn die Geschwindigkeit des Körpers abgenommen hat. Das Maß der Kraft P ist das Produkt aus der Masse M und der Beschleunigung φ; also $P = M.\varphi$.

Gesetz der Trägheit.

Maß der Kraft.

In dem sogenannten Zentimeter-Gramm-Sekunden-Maßsystem (C. G. S.-Maßsystem) ist die Einheit der Länge das Zentimeter, die Einheit der Masse das Gramm, die Einheit der Zeit die Sekunde. Einheit der Kraft ist danach diejenige Kraft, welche der Masse von einem Gramm während einer Sekunde die Beschleunigung 1 *cm* pro Sekunde erteilt. Diese Einheit der Kraft wird 1 Dyne genannt.

Die Schwerkraft an der Oberfläche der Erde erteilt einem Körper in einer Sekunde die Beschleunigung $g = 9{,}80\ m$; die auf einen Körper von der Masse M an der Oberfläche der Erde wirkende Kraft ist also $= M.g$. Die Kraft, mit welcher ein Körper von der Erde angezogen wird, bezeichnet man als das Gewicht des Körpers, dasselbe ist also ebenfalls $= M.g$.

Im C. G. S.-Maßsystem ist die Kraft, mit der ein Körper von der Masse 1 *g* von der Erde angezogen wird (Beschleunigung $g = 9{,}80\ m = 980\ cm) = 980$ Dynen.

Ein frei fallender Körper erlangt unter dem Einfluß der Schwerkraft nach 1 Sekunde die Geschwindigkeit $g = 9{,}80\ m$, nach t Sekunden die Geschwindigkeit $v = t.g$, die Geschwindigkeit ist also proportional der verflossenen Zeit. Die zurückgelegte Strecke, der Fallraum $s = \frac{g}{2} t^2$, ist also proportional dem Quadrat der Zeit. Aus den beiden Gleichungen folgt $v = \sqrt{2gs}$ und $s = \frac{v^2}{2g}$.

Wenn eine Kraft ihren Angriffspunkt unter Überwindung einer entgegengesetzt gerichteten Kraft oder überhaupt eines Widerstandes längs eines bestimmten Weges verschoben hat, so hat sie Arbeit geleistet; die Größe der Arbeit wird bestimmt durch das Produkt aus der Länge des zurückgelegten Weges s und der Größe der Kraft P, also $A = P.s$. Als Arbeitseinheit gilt die Arbeit, welche nötig ist, um 1 *kg* einen Meter hoch zu heben; diese Arbeitseinheit heißt Kilogrammeter.

Arbeit.

Im C. G. S.-Maßsystem gilt als Arbeitseinheit diejenige Arbeit, welche zur Überwindung der Kraft von 1 Dyne längs 1 *cm* nötig ist; diese Einheit heißt 1 Erg. Für größere Kräfte nimmt man als Einheit nicht die Dyne, sondern eine Kraft, welche 1 *kg* pro Sekunde die Beschleunigung 1 *m* erteilt; sie ist $= 100000 = 10^5$ Dynen; die Arbeit, welche zur Überwindung dieser Kraft längs 1 *m* nötig ist, heißt 1 Joule $= 10^7$ Erg. 1 Kilogrammeter ist $= 9{,}8$ Joule.

Wirkt eine Kraft auf einen Körper ein, ohne dabei eine andere Kraft oder einen anderen Widerstand zu überwinden als den, welchen

der Körper infolge seiner Trägheit einer Änderung seines Bewegungszustandes setzt, so erlangt der Körper unter der Einwirkung der Kraft längs eines bestimmten Weges eine gewisse Geschwindigkeit. Ist die Kraft $= P$, die Masse des Körpers gleich M, die Beschleunigung $= \varphi$, so ist nach Zurücklegung des Weges s die Geschwindigkeit des Körpers

$$v = \sqrt{2\varphi s}; \text{ mithin}$$
$$v^2 = 2\varphi s$$
$$Mv^2 = 2M\varphi s; \text{ und da } M\varphi = P, \text{ so folgt}$$
$$\frac{Mv^2}{2} = Ps.$$

Der Ausdruck $\frac{Mv^2}{2}$ wird als „lebendige Kraft" bezeichnet, der Ausdruck Ps bezeichnete die Arbeit der Kraft P längs des Weges s.

Lebendige Kraft.

Energie.

Die Fähigkeit, Arbeit zu leisten, nennt man Energie. Ein Körpersystem kann Energie besitzen entweder infolge der Lage seiner Teile: Energie der Lage, potentielle Energie, Spannkraft, oder infolge seiner Bewegung, seiner lebendigen Kraft: Energie der Bewegung, kinetische Energie. Potentielle Energie enthält z. B. eine gehobene Last infolge ihrer Lage zum Mittelpunkt der Erde: stürzt sie von ihrer Höhe herunter, so vermag sie Arbeit zu leisten. Potentielle Energie enthält eine gespannte Feder: bei ihrer Entspannung vermag sie Arbeit zu leisten (daher der Name Spannkraft, der zuweilen für potentielle Energie überhaupt gebraucht wird). Kinetische Energie enthält jede in Bewegung befindliche Masse, so z. B. die von einer gewissen Höhe herabgefallene Last, die mit einer bestimmten Geschwindigkeit unten ankommt. Das Beispiel der von einer gewissen Höhe herabfallenden Last zeigt den Übergang von potentieller in kinetische Energie: die oben ruhende Last enthält potentielle Energie, der Betrag derselben ist gleich der Arbeit, die erforderlich war, die Last auf die Höhe zu heben, also $= P. s.$ Die unten mit einer gewissen Geschwindigkeit ankommende Last enthält kinetische Energie, der Betrag derselben ist gleich der lebendigen Kraft der bewegten Masse, also gleich $\frac{Mv^2}{2}$. Nach der oben angegebenen Gleichung sind diese beiden Werte gleich: die potentielle Energie der oben ruhenden Last ist also ganz übergeführt in die kinetische Energie der unten mit einer gewissen Geschwindigkeit ankommenden Last.

Ein Beispiel für eine abwechselnde Umwandlung potentieller Energie in kinetische und umgekehrt liefert die Pendelbewegung. Die in dem höchsten Punkte des Ausschlages sich befindende Pendellinse, welche hier für einen Moment in absoluter Ruhe gedacht werden kann, enthält (wie die gehobene Last des obigen Beispiels) potentielle Energie. Bei der Schwingung des Pendels setzt sich diese in kinetische Energie um; wenn das Pendel mit größter Geschwindigkeit durch die Vertikale geht, ist alle potentielle in kinetische Energie umgewandelt. Steigt nunmehr das Pendel wieder in die Höhe, so wird unter Abnahme der Geschwindigkeit die kinetische Energie wieder in potentielle umgewandelt usf. Ohne die Einwirkung der Widerstände (Luftwiderstand, Reibung) würde dieser Wechsel der Energieform sich andauernd wiederholen.

Wenn sich in einem Systeme die einzelnen Teile der endlichen Gleichgewichtslage nähern, so nimmt in dem System die kinetische Energie auf Kosten der potentiellen zu; wenn sich die einzelnen Teile von der Gleichgewichtslage entfernen, so nimmt umgekehrt die potentielle Energie auf Kosten der kinetischen zu.

Die Umwandlung der einen Energieform in die andere geht stets quantitativ nach bestimmten Verhältnissen vor sich; niemals wird

dabei Energie gewonnen oder geht Energie verloren. In einem Systeme, welches von außen keine Beeinflussung erfährt, bleibt daher bei allen Umformungen der Energie innerhalb desselben der gesamte Energieinhalt stets gleich groß: Gesetz von der Erhaltung der Energie (*Julius Robert v. Mayer*, 1842; *Hermann v. Helmholtz,* 1847). — Dieses Gesetz gilt nicht nur für die unbelebte Natur, sondern ebenso auch für die belebten Wesen. Bei allen Erscheinungen, welche an diesen beobachtet werden, handelt es sich immer nur um eine Umwandlung der einen Energieform in die andere, die sich nach denselben Maßverhältnissen wie in der unbelebten Natur vollzieht (vgl. S. 8).

Gesetz von der Erhaltung der Energie.

Wärme.

Eine besondere Form kinetischer Energie ist die Wärme; hierbei handelt es sich nicht um Bewegung von Massen, sondern um eine Bewegung der kleinsten Teile der Körper, der Moleküle und Atome. Häufig wird Massenbewegung in Wärme umgesetzt. Wenn z. B. eine Last, von einer gewissen Höhe herabstürzend, unten mit einer bestimmten Geschwindigkeit anlangt und hier auf eine unnachgiebige Grundlage aufschlägt, so scheint die lebendige Kraft der Massenbewegung im Momente des Aufschlagens verschwunden zu sein: tatsächlich ist sie jedoch umgesetzt worden in Bewegung der kleinsten Teile der Masse, in Wärme. Die Menge der entstandenen Wärme ist gleich der Menge der verschwundenen lebendigen Kraft. — Umgekehrt wird in der Dampfmaschine die durch die Verbrennung der Steinkohlen entstandene Wärme umgesetzt in die mechanische Bewegung der Kolbenstange.

Calorie.

Die Menge der Wärme wird gemessen nach Wärmeeinheiten oder Calorien. Diejenige Wärmemenge, welche 1 *kg* Wasser um 1° erwärmt, heißt große Calorie (Cal), diejenige Wärmemenge, welche 1 *g* Wasser um 1° erwärmt, heißt kleine Calorie (cal). Eine große Calorie ist nun gleich 425,5 *kgm* (mechanisches Wärmeäquivalent); d. h. diejenige Wärmemenge, welche 1 *kg* Wasser um 1° erwärmt, vermag, in mechanische Bewegung umgesetzt, ein Gewicht von 425,5 *kg* 1 Meter emporzuheben; oder ein Gewicht von 425,5 *kg* würde von einer Höhe von 1 *m* herniederstürzend, beim Aufschlagen soviel Wärme erzeugen, daß dadurch 1 *kg* Wasser um 1° erwärmt werden würde.

Chemische Spannkraft.

Eine besondere Form potentieller Energie ist die chemische Spannkraft. Zwischen den Atomen chemisch verschiedener Stoffe herrscht die chemische Affinitätskraft, welche die Atome zu den Molekülen vereinigt. Werden bei einem chemischen Prozeß die miteinander verbundenen Atome voneinander getrennt, chemische Affinitäten gelöst, so wird Wärme verbraucht, richtiger ausgedrückt: Wärme wird in chemische Spannkraft umgesetzt. Wenn umgekehrt getrennte Atome sich zu Molekülen vereinigen, oder Atome, die in einem großen Molekül infolge ihrer Lagerung der chemischen Affinität nicht haben folgen können, beim Zusammenbrechen des Moleküls sich zu den einfachsten Verbindungen zusammenfügen, so wird Wärme frei: Die chemische Spannkraft wird in Wärme umgesetzt. So wie die Wärme Energie der Bewegung ist, aber nicht Energie der Bewegung der Massen, sondern der Bewegung der kleinsten Teilchen der Körper, so ist die chemische Spannkraft Energie der Lage, aber nicht Energie der Lage der Massen, sondern der Lage der kleinsten Teilchen der Körper.

Die chemische Spannkraft wird gemessen, indem man sie in Wärme überführt und die entstandene Wärme nach Calorien mißt.

4. Das Leben. Tier und Pflanze.

Leben. Von den Vorgängen in der unbelebten Natur scheinen auf den ersten Blick die Vorgänge in der belebten Natur prinzipiell verschieden zu sein, eine Reihe von Erscheinungen, wie Wachstum, Fortpflanzung, Eigenbewegung, Empfindung usw., die wir an den belebten Wesen beobachten, kommen in der unbelebten Natur nicht vor. Diese Erscheinungen lassen sich alle wieder zurückführen auf eine Gesamtheit von Vorgängen, die für die lebenden Wesen charakteristisch sind und, so lange das Leben währt, stets bei ihnen gefunden werden: die Vorgänge des Stoffwechsels. *Stoffwechsel.* Die lebenden Wesen haben die Fähigkeit, den Stoff zu wechseln, d. h. Stoffe aus ihrer Umgebung aufzunehmen, zu Bestandteilen ihres Leibes zu machen und wieder nach außen abzugeben.

Stoffwechsel der Tiere. Der Stoffwechsel verläuft bei Tier und Pflanze der Hauptsache nach in entgegengesetzter Richtung. Die Tiere nehmen in ihrer Nahrung (außer Wasser und Salzen) Eiweißkörper, Fette und Kohlehydrate auf, Stoffe, die infolge ihres komplizierten chemischen Aufbaues reichliche chemische Spannkräfte in sich enthalten. Im tierischen Körper werden diese komplizierten Verbindungen in einfache gespalten und mit Hilfe des eingeatmeten Sauerstoffs oxydiert; die Endprodukte des Stoffwechsels, die schließlich nach außen abgegeben werden, sind entweder spannkraftfreie Verbindungen, wie CO_2, H_2O, oder doch vergleichsweise spannkraftarme Verbindungen, wie z. B. Harnstoff. Die chemische Spannkraft der aufgenommenen Nahrungsstoffe wird also im Laufe des tierischen Stoffwechsels frei; sie wird umgesetzt in die kinetische Energie, die bei den tierischen Lebensvorgängen zutage tritt, hauptsächlich in mechanische Bewegung und in Wärme. — *Stoffwechsel der Pflanzen.* Die Pflanzen nehmen dagegen als Nahrungsstoffe sehr einfach zusammengesetzte, also spannkraftlose Verbindungen in sich auf: Kohlensäure, Wasser, einfache stickstoffhaltige Stoffe des Bodens; im Laufe ihres Stoffwechsels wird aus diesen Verbindungen der Sauerstoff abgespalten (Reduktion), der von den Pflanzen ausgeatmet wird, und aus den einfachen Verbindungen die kompliziert zusammengesetzten spannkraftreichen Eiweißkörper, Fette und Kohlehydrate aufgebaut (Synthese). Die dazu notwendige Energie entnehmen die Pflanzen der kinetischen Energie des Sonnenlichtes, die die Pflanzen mit dem Chlorophyll ihrer Blätter direkt aufzunehmen und in ihrem Stoffwechsel zu verwenden imstande sind.

Die Stoffwechselvorgänge der Tiere sind also vorwiegend Spaltung und Oxydation, die der Pflanzen Synthese und Reduktion. Mit diesem Stoffwechsel ist aber zugleich ein Energiewechsel (Kraftwechsel) verbunden: *Energiewechsel.* die Tiere nehmen potentielle Energie auf in Form der chemischen Spannkraft ihrer Nahrungsstoffe und setzen sie um in die kinetische Energie der Bewegung und Wärme; die Pflanzen nehmen mit ihren Blättern kinetische Energie des Sonnenlichtes auf und setzen sie um in die potentielle Energie der chemischen Spannkraft der in ihrem Leibe aufgebauten komplizierten Verbindungen. So ist das tierische Leben auf das pflanzliche angewiesen; denn erst durch die pflanzlichen Stoffwechselvorgänge wird die kinetische Energie, die mit dem Sonnenlicht auf die Erde herabkommt, in die Energieform verwandelt, die von den Tieren für ihre Lebensvorgänge verwendet werden kann. Alle lebenden Wesen leben in letzter Instanz vom Sonnenlicht.

Es sei gleich hier darauf hingewiesen, daß im tierischen Körper neben Spaltung und Oxydation auch Synthese und Reduktion vorkommt; ebenso im pflanzlichen Körper außer

Synthese und Reduktion auch Spaltung und Oxydation. Die Stoffwechselvorgänge der Tiere und Pflanzen sind also nicht scharf von einander geschieden; man kann nur sagen, daß bei den Tieren die Vorgänge der Spaltung und Oxydation, bei den Pflanzen die der Synthese und Reduktion überwiegen.

Die Vorgänge des Energiewechsels in den lebenden Wesen vollziehen sich nach denselben quantitativen Verhältnissen wie in der unbelebten Natur: das Gesetz von der Erhaltung der Energie gilt in der belebten Natur ebenso wie in der unbelebten.

Es ist die Aufgabe der Physiologie, die Erscheinungen, welche wir in der belebten Natur wahrnehmen, auf die Kräfte der unbelebten Natur zurückzuführen und nach den für diese gefundenen Gesetzen zu erklären. *Lebenskraft.* Eine sogenannte „Lebenskraft“, welche nach einer früher weit verbreiteten Annahme in den belebten Wesen wirken und in die Äußerungen der Kräfte der unbelebten Natur in ungesetzmäßiger und daher unerforschlicher Weise eingreifen sollte, existiert nicht.

Wenn wir zur Zeit gleichwohl eine große Zahl von Lebenserscheinungen nicht auf die uns bekannten Naturkräfte zurückzuführen vermögen, so ist das einerseits dadurch bedingt, daß der sehr verwickelte Aufbau der kleinsten Teile der lebenden Wesen den Einblick in das Zustandekommen der Erscheinungen erschwert oder noch unmöglich macht, — andrerseits dadurch, daß auch unsere Kenntnisse von den Kräften der unbelebten Natur und ihren Wirkungen noch beschränkte sind. Wir können daher mit Sicherheit annehmen, daß mit fortschreitender Erkenntnis die Einheit der in der belebten und unbelebten Natur wirkenden Kräfte immer deutlicher sich ergeben wird, bis schließlich alle Erscheinungen, die wir an den lebenden Wesen wahrnehmen, ebenso als gesetzmäßige Äußerungen der Naturkräfte erkannt sind, wie die Vorgänge in der unbelebten Natur.

Psychische Vorgänge. Von den sinnlich wahrnehmbaren Lebenserscheinungen sind streng zu trennen die psychischen (mit Bewußtsein verknüpften) Vorgänge. Diese können nicht sinnlich wahrgenommen werden, sondern jedes Individuum, dem sie zukommen, wird sich derselben unmittelbar bewußt. Insofern Gegenstand der Naturwissenschaft nur die sinnlich wahrnehmbare (materielle) Welt ist, gehören die psychischen Vorgänge als solche nicht mehr zum Gebiet der Naturwissenschaft. Das Wesen der psychischen Vorgänge, ihr Zustandekommen und ihre Beziehungen zur materiellen Welt sind uns nicht nur zur Zeit unbegreiflich, sondern werden es der Natur der Sache nach auch stets bleiben.

Übersicht über die chemische Zusammensetzung des Organismus.

A. Organische Bestandteile.

5. Die Eiweißkörper (Proteinstoffe).[1] *)

Die Eiweißkörper sind die Hauptbestandteile des lebenden Protoplasmas. Man trifft sie in fast allen tierischen und pflanzlichen Säften und Geweben an.

Zusammensetzung. Alle Eiweißkörper enthalten C, H, O, N und S; daneben kommen in gewissen Eiweißkörpern auch noch andere Elemente (P, Fe usw.) vor, die aber keine notwendigen Bestandteile des Eiweißmoleküls darstellen. Die prozentische Zusammensetzung ist folgende: C 50—55, H 6,6—7,3, O 19—24, N 15—19, S 0,3—2,4%. Das Molekulargewicht ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt; jedenfalls ist das Molekül der Eiweißkörper außerordentlich groß (vgl. § 19, das Molekulargewicht des Hämoglobins). Die chemische Konstitution, über die lange Zeit so gut wie gar nichts bekannt war, ist in neuerer Zeit besonders durch die Arbeiten *Emil Fischers*[2] geklärt worden. Durch Kochen mit Laugen oder Säuren sowie unter der Einwirkung gewisser Fermente werden die Eiweißkörper in eine Reihe von Spaltungsprodukten zerlegt, man erhält hierdurch Aufschluß über die in dem großen Molekül des Eiweiß vorgebildeten Kerne. Diese gehören zum Teil der aliphatischen, zum Teil der aromatischen Reihe an, zum Teil sind es heterocyclische Kerne.

Spaltprodukte des Eiweiß. Die folgenden Spaltprodukte des Eiweiß sind bisher isoliert worden:

A. Ammoniak NH_3.

B. Aliphatische Kerne.

I. Monoaminosäuren.

a) einbasische:

1. Aminoessigsäure, Glykokoll, $CH_2(NH_2)-COOH$.
2. α-Aminopropionsäure, Alanin, $CH_3-CH(NH_2)-COOH$.
3. α-Aminoisovaleriansäure, Valin, $\genfrac{}{}{0pt}{}{CH_3}{CH_3}\!>\!CH-CH(NH_2)-COOH$.
4. α-Aminoisobutylessigsäure (Aminoisocapronsäure), Leucin, $\genfrac{}{}{0pt}{}{CH_3}{CH_3}\!>\!CH-CH_2-CH(NH_2)-COOH$.

b) zweibasische:

1. α-Aminobernsteinsäure, Asparaginsäure,
$$\begin{array}{l}CH(NH_2)-COOH\\ |\\ CH_2-COOH.\end{array}$$

*) Die Zahlen verweisen auf die Literaturnachweise am Schluß des Kapitels, pag. 26.

2. α-Aminoglutarsäure, Glutaminsäure,

$$\begin{array}{l} CH(NH_2)-COOH \\ | \\ CH_2 \\ | \\ CH_2-COOH. \end{array}$$

II. Diaminosäuren.

1. α-, δ-Diaminovaleriansäure, Ornithin,

$$CH_2(NH_2)-CH_2-CH_2-CH(NH_2)-COOH$$

stets vereinigt mit dem Guanidinrest $\left(\text{Guanidin}\,(HN)C\!\begin{array}{l}\diagup NH_2\\ \diagdown NH_2\end{array}\right)$
als Guanidin-α-Aminovaleriansäure, Arginin,

$$(HN)C\!\begin{array}{l}\diagup NH_2\\ \diagdown NH-CH_2-CH_2-CH_2-CH(NH_2)-COOH.\end{array}$$

2. α-, ε-Diaminocapronsäure, Lysin,

$$CH_2(NH_2)-CH_2-CH_2-CH_2-CH(NH_2)-COOH.$$

III. Monoaminooxysäure:

α-Amino-β-oxypropionsäure, Serin, $CH_2(OH)-CH(NH_2)-COOH$.

IV. Schwefelhaltige Aminosäure:

Cystin, das Disulfid des Cysteins. Cystein ist α-Amino-β-Thiopropionsäure, $CH_2.SH-CH(NH_2)-COOH$, Cystin hat also die Konstitution:

$$\begin{array}{l} CH_2.S-CH(NH_2)-COOH \\ \quad\;\, | \\ CH_2.S-CH(NH_2)-COOH \end{array}$$

C. Aromatische Kerne.

1. Phenyl-α-aminopropionsäure, Phenylalanin,

$$C_6H_5-CH_2-CH(NH_2)-COOH.$$

2. p-Oxyphenyl-α-aminopropionsäure, Tyrosin,

$$C_6H_4\!\begin{array}{l}\diagup OH\,(1)\\ \diagdown CH_2-CH(NH_2)-COOH\,(4).\end{array}$$

D. Heterocyclische Kerne.

I. Pyrrol-Gruppe:

1. α-Pyrrolidincarbonsäure, Prolin,

$$\begin{array}{lcl} CH_2 & - & CH_2 \\ | & & | \\ CH_2 & & CH-COOH. \\ & \diagdown NH \diagup & \end{array}$$

2. Oxy-α-Pyrrolidincarbonsäure, Oxy-Prolin, $C_5H_9O_3N$.

II. Indol-Gruppe.

Indol-α-aminopropionsäure, Tryptophan,

$$\begin{array}{l} \qquad\quad C-CH_2-CH(NH_2)-COOH \\ C_6H_4\langle\rangle CH \\ \qquad\quad NH \end{array}$$

III. Imidazol-Gruppe.

Imidazol-α-aminopropionsäure, Histidin,

$$\begin{array}{l} \quad NH-CH \\ \;\diagup \\ CH \qquad\; \| \\ \;\diagdown\!\!\diagdown \\ \quad N-C-CH_2-CH(NH_2)-COOH. \end{array}$$

Die Spaltprodukte des Eiweiß sind also durchweg Aminosäuren. Die Verkettung derselben untereinander findet so statt, daß die Aminogruppe der einen Aminosäure sich mit der Carboxylgruppe der anderen verbindet. So entsteht z. B. aus zwei Molekülen Glykokoll (Glycin) das Glycylglycin:

$$CH_2(NH_2)-COOH + CH_2(NH_2)-COOH - H_2O =$$
$$CH_2(NH_2)-CO-NH-CH_2-COOH.$$

Derartige Verbindungen, die sich aus zwei oder mehr Aminosäuren zusammensetzen, bezeichnet *E. Fischer*[2] als Peptide und unterscheidet je nach der Zahl der Aminosäuren, die am Aufbau beteiligt sind: Di-, Tri-, Tetra-, Penta-, Polypeptide. Das komplizierteste, bisher synthetisch hergestellte Polypeptid ist eine 18-gliederige Kette, ein Oktadekapeptid, bestehend aus 3 Molekülen Leucin und 15 Molekülen Glykokoll. Die Polypeptide stehen bereits den Peptonen nahe. Die verschiedenen Eiweißkörper unterscheiden sich voneinander sowohl durch das Vorhandensein resp. Fehlen bestimmter Kerne, als auch durch Differenzen in den quantitativen Verhältnissen der vorhandenen Kerne, sowie durch die verschiedene Anordnung der Kerne im Molekül.

Peptide.

Die Eiweißkörper sind meist löslich in Wasser oder verdünnten Salzlösungen, dagegen unlöslich in Alkohol oder Äther. Sie diffundieren (mit Ausnahme der Peptone) schwer oder überhaupt nicht durch tierische Membranen. Sie sind entweder gar nicht oder nur schwer zum Krystallisieren zu bringen; krystallisiert sind bisher dargestellt worden Hämoglobin, Eier- und Serumalbumin, Vitellin, verschiedene pflanzliche Eiweißstoffe. Sie drehen die Ebene des polarisierten Lichtes, und zwar meist nach links. (Rechtsdrehung zeigen Nucleoproteide, Nucleohiston, Hämoglobin [*Gamgee* u. *Croft Hill*[3]].)

Physikalische Eigenschaften.

Reaktionen der Eiweißkörper.

Farbenreaktionen: — 1. Xanthoprotein-Reaktion. Mit Salpetersäure gekocht, färbt sich Eiweiß gelb, nach dem Übersättigen mit Ammoniak oder Natronlauge orange. Die Reaktion beruht auf der Anwesenheit aromatischer Kerne im Eiweißmolekül. — 2. *Millon*sche Reaktion. Mit *Millons* Reagens (Mercurinitratlösung mit salpetriger Säure) erhitzt, färbt sich Eiweiß rot. Die Reaktion beruht auf der Anwesenheit einer Oxyphenylgruppe (Tyrosin) im Eiweißmolekül. — 3. Biuret-Reaktion. Gelöstes Eiweiß gibt mit Natronlauge (ungelöstes wird erst mit Natronlauge gekocht und nach dem Erkalten untersucht) und verdünnter Kupfersulfatlösung (tropfenweise zugesetzt, ein Überschuß verdeckt die Reaktion) violette bis rote Färbung. (Biuret, ein Derivat des Harnstoffes, gibt dieselbe Reaktion.) — 4. *Adamkiewicz*sche Reaktion. Die Lösung möglichst trockenen, entfetteten Eiweißes in Eisessig wird durch konzentrierte Schwefelsäure violett gefärbt. (Die Wirkung des Eisessigs beruht nach *Hopkins* u. *Cole*[4] nur auf dem Gehalt desselben an Glyoxylsäure; man kann daher statt des Eisessigs auch verdünnte Glyoxylsäure verwenden.) Die Reaktion beruht auf der Anwesenheit des Tryptophans im Eiweißmolekül. — 5. *Liebermann*sche Reaktion. Lösungen von trockenem, entfettetem Eiweiß in konzentrierter Salzsäure färben sich bei gewöhnlicher Temperatur nach einiger Zeit, beim Kochen schneller grün, blau, violett. Die Reaktion beruht auf der gleichzeitigen Anwesenheit einer aromatischen und einer Kohlehydratgruppe im Eiweißmolekül. — 6. *Molisch*sche Reaktion. Setzt man zu einer Eiweißlösung einige Tropfen einer alkoholischen Lösung von α-Naphthol und sodann konzentrierte Schwefelsäure, so entsteht eine violette Färbung, bei Verwendung von Thymol an Stelle des α-Naphthols eine rote Färbung. Die Reaktion beruht auf der Anwesenheit einer Kohlehydratgruppe im Eiweißmolekül. — 7. Schwefelblei-Reaktion. Beim Kochen mit wenig Bleiacetat und überschüssiger Natronlauge entsteht Gelb-, Braun- oder Schwarzfärbung, eventuell ein schwarzer Niederschlag von Schwefelblei. Die Reaktion beruht auf der Anwesenheit der Cystingruppe im Eiweißmolekül, Abspaltung von Schwefelwasserstoff und Bildung von Schwefelblei.

Farbenreaktionen.

Fällungsreaktionen. — Bei der Ausfällung erleiden die Eiweißkörper meistens eine Änderung ihres Zustandes (Denaturierung); sie werden in eine unlösliche Modifikation übergeführt, koaguliert. Koaguliertes Eiweiß ist nach der Entfernung des Fällungsmittels nicht wieder unverändert löslich; es kann nur in Lösung gebracht werden durch a) verdünnte Laugen, wodurch Alkalialbuminat entsteht, — b) verdünnte Mineral- oder starke organische Säuren, wodurch Acidalbumin entsteht, — c) die Verdauung, wodurch Albumosen

Fällungsreaktionen.

und Peptone entstehen. Bei dem Aussalzen der Eiweißkörper durch Auflösung von Neutralsalzen (siehe unten 6.) werden die Eiweißkörper dagegen nicht koaguliert; nach Entfernung des Fällungsmittels sind sie unverändert löslich, wie zuvor. Die Methode des Aussalzens ist deswegen für die Untersuchung der Eiweißkörper von ganz besonderer Bedeutung.

Eiweiß fällend wirken: — 1. Erhitzen bei schwach saurer Reaktion; die Koagulationstemperatur ist für die verschiedenen Eiweißkörper verschieden, für einen und denselben Eiweißkörper aber auch abhängig von der Konzentration, dem Salzgehalt und der Reaktion der Lösung. — 2. Starker Alkohol; bei längerer Einwirkung wird das Eiweiß in den koagulierten Zustand übergeführt. — 3. Konzentrierte Mineralsäuren, vor allem Salpetersäure, ebenso Metaphosphorsäure. — 4. Salze der Schwermetalle (Eisenchlorid, neutrales und basisches Bleiacetat, Kupfersulfat, Platinchlorid, Quecksilberchlorid in salzsaurer Lösung); die Schwermetalle bilden mit dem Eiweiß als Säure in Wasser unlösliche Verbindungen. — 5. Die sogenannten Alkaloidreagentien: Essigsäure und Ferrocyankalium, Gerbsäure + Essigsäure, Pikrinsäure + Citronensäure, Trichloressigsäure, Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure, Jodquecksilber-Jodkalium bei Zusatz von Salzsäure. — 6. Auflösung von Neutralsalzen (Sulfate des Ammoniums, Magnesiums, Natriums, Zinks; Kochsalz) besonders bei saurer Reaktion (Aussalzen). Geschieht der Salzzusatz ganz allmählich, so lassen sich auf diese Weise manche Eiweißkörper krystallisiert ausscheiden. Durch Aussalzen werden die Eiweißstoffe chemisch nicht verändert (nicht koaguliert), sie behalten insbesondere ihre Löslichkeit.

Quantitative Bestimmung des Eiweiß. Das Eiweiß wird durch Kochen bei schwach saurer Reaktion ausgefällt, auf einem gewogenen Filter gesammelt, getrocknet und gewogen, darauf verbrannt und das Gewicht der Asche in Abzug gebracht.

Enthält die zu untersuchende Flüssigkeit außer Eiweiß keine anderen N-haltigen Körper, so kann man nach *Kjeldahl* den N-Gehalt bestimmen (§ 162) und durch Multiplikation des N mit 6,25 ungefähr den Eiweißgehalt berechnen. (Eiweiß enthält im Mittel 16% N; daher N × 6,25 = Eiweiß. Freilich ist der N-Gehalt verschiedener Eiweißstoffe verschieden groß.)

Einteilung. Die Eiweißkörper werden eingeteilt in Proteine (Eiweißstoffe im engeren Sinne, genuine oder native Eiweißstoffe) — Proteide (Verbindungen von Eiweiß mit anderen Körpern) und — Albuminoide (eiweißähnliche Körper).

I. Proteine.

Proteine. Die Proteine — sind die Eiweißstoffe im engeren Sinne, auch genuine oder native Eiweißstoffe genannt, sie sind löslich in Wasser oder verdünnten Salzlösungen und sind linksdrehend. Diese Gruppe umfaßt die Albumine und Globuline.

Albumine. A. **Die Albumine** — sind löslich in destilliertem Wasser, sie werden nicht gefällt durch Sättigung ihrer Lösungen mit Kochsalz oder Magnesiumsulfat oder durch Halbsättigung mit Ammonsulfat, dagegen werden sie gefällt durch Sättigung mit Ammonsulfat oder Zinksulfat.

1. Das Serumalbumin (vgl. § 27).
2. Das Eieralbumin (Ovalbumin) (vgl. § 143) — im Weißen der Vogeleier, von *Hofmeister* krystallisiert dargestellt. Koagulationstemperatur 60—64°, bei Anwesenheit von Salz höher. Spezifische Drehung — 30,7°.
3. Das Lactalbumin (vgl. § 142). Koagulationstemperatur wie beim Serumalbumin; spezifische Drehung — 36,4 bis 37,0°.
4. Das Myogen (vgl. § 213).

Globuline. B. **Die Globuline** — sind unlöslich in Wasser, löslich in verdünnten Lösungen neutraler Salze und in verdünnten Alkalien. Sie werden daher aus ihren salzhaltigen Lösungen durch Zusatz von viel Wasser oder durch Dialyse gefällt; außerdem werden sie durch Sättigung ihrer Lösungen mit Magnesiumsulfat und durch Halbsättigung mit Ammonsulfat gefällt, ebenso (im Gegensatz zu den Albuminen) schon durch stark verdünnte Säuren, sogar durch Einleiten von CO_2.

1. Das Serumglobulin (vgl. § 27).
2. Das Eierglobulin (vgl. § 143.)
3. Das Milchglobulin (vgl. § 142).

4. Das Fibrinogen (vgl. § 26). Unter der Einwirkung des Fibrinferments geht es in Fibrin über.
5. Das Fibringlobulin (vgl. § 26 u. 27).
6. Das Myosin (vgl § 213).
7. Das Thyreoglobulin (vgl. § 192, I); jodhaltig.

Umwandlungsprodukte der Proteine.

Umwandlungsprodukte der Proteine. 1. Koagulierte Eiweißstoffe — entstehen aus den genuinen oder nativen Eiweißstoffen durch Erhitzen oder längere Einwirkung von Alkohol (vgl. S. 12).

Fibrin.

2. Fibrin — aus dem Fibrinogen durch das Fibrinferment entstehend (vgl. § 26).

Alkali-Albuminate.

3. Alkali-Albuminate. — Kali und Natron (auch Ätzkalk und Ätzbaryt) erzeugen (und zwar um so schneller, je konzentrierter die Alkalilösung und je höher die Temperatur ist) mit den Eiweißstoffen Verbindungen, welche man Alkali-Albuminate nennt. Sie zeigen besonders starke Drehung, gerinnen nicht beim Kochen und werden aus ihrer Lösung durch Säuren, die das Alkali binden, niedergeschlagen.

Acidalbumine.

4. Acidalbumine (Syntonine) — entstehen durch die Einwirkung von Säuren oder Pepsinsalzsäure auf Eiweißstoffe. Sie sind unlöslich in Wasser und neutralen Salzlösungen, leicht löslich in verdünnten Säuren und verdünnten Alkalien. Aus der Lösung werden sie durch Einbringen vielen Salzes (Kochsalz oder Glaubersalz) gefällt, ebenso ruft Neutralisation durch Alkali Fällung hervor, nicht hingegen Siedehitze.

Albumosen und Peptone.

5. Verdauungsprodukte der Eiweißstoffe: Albumosen und Peptone (vgl. § 111).

Als besondere Gruppen von Eiweißstoffen sind aufzuführen die Histone, die Protamine und die vegetabilischen Proteine.

Histone.

Die Histone — sind durch ihren basischen Charakter (bedingt durch hohen Gehalt an Basen, besonders Arginin) und hohen N-Gehalt charakterisiert. Sie finden sich im Körper in Verbindung mit sauren Atomkomplexen, von denen sie durch verdünnte Säuren abgetrennt werden, so in Verbindung mit Nuclein als Nucleohiston in der Thymusdrüse, in den Vogelerythrocyten und Leukocyten, als Globin (§ 22) verbunden mit Hämatin zu Hämoglobin in den Erythrocyten, endlich im Sperma verschiedener Fische.

Protamine.

Die Protamine — sind sehr stickstoffreiche (25—30%), aber schwefelfreie Körper stark basischer Natur; bei der Spaltung geben sie sehr reichlich Diaminosäuren (besonders Arginin), aber wenig Monoaminosäuren. *Kossel* bezeichnet sie als die einfachsten Eiweißkörper. Sie kommen im Sperma vieler Fische in Verbindung mit Nucleinsäuren vor.

Vegetabilische Proteine.

Vegetabilische Proteine.[5] — Die Pflanzen enthalten, wenngleich in geringerer Menge als die Tiere, Eiweißkörper verschiedener Art. Sie treten entweder in flüssiger (gequollener) Form auf, namentlich in den Säften der lebenden Pflanzen, oder in fester Form. Man unterscheidet:

Pflanzenalbumine.

1. Pflanzenalbumine — sind in den Pflanzen weit verbreitet, aber nur schwer von den begleitenden Globulinen zu trennen. Näher untersucht sind Albumine aus Mais, ferner aus Weizen, Roggen und Gerste, welche als Leukosin zusammengefaßt werden. Das Leukosin unterscheidet sich vom tierischen Albumin dadurch, daß es durch Sättigung mit Kochsalz und Magnesiumsulfat gefällt wird.

Pflanzenglobuline.

2. Pflanzenglobuline. — Ein Teil dieser Eiweißstoffe wurde früher als Pflanzencaseine bezeichnet, weil sie wie das Casein in schwachen Alkalien löslich sind und durch verdünnte Säuren und Lab gefällt werden. Hierzu gehören: Das Legumin der Leguminosen, das Glutencasein des Weizens (der in Alkohol unlösliche Teil der Kleberproteinstoffe), das Conglutin der Lupinen. Für eine Gruppe aus verschiedenen Pflanzensamen (Weizen, Mais, Gerste, Reis usw.) herstellbarer Globuline haben *Chittenden* und *Osborne* den Namen Edestin eingeführt, eine andere Gruppe (in Mais, Hafer, Bohnen) bezeichnen sie als Pflanzen-Myosine. Ein im Hafer vorkommendes Globulin wird als Avenalin bezeichnet.

Die meisten dieser Globuline lassen sich aus der kochsalzhaltigen Lösung in Krystallen (Oktaëder, Sphäroide, hexagonale Platten) gewinnen.

Alkohollösliche Pflanzenproteine.

3. In Alkohol lösliche Pflanzenproteine. — Diese Gruppe ist im Pflanzenreiche (im Gegensatz zum Tierreiche) weit verbreitet. Sie finden sich reichlich in den Eiweißstoffen des Getreides, die als Kleberproteinstoffe zusammengefaßt werden. Im Kleber des Weizens findet sich zunächst ein in Alkohol unlöslicher Eiweißstoff, das Glutencasein, welches zu den Globulinen gehört (s. unter 2), außerdem aber drei voneinander verschiedene, in Alkohol lösliche Stoffe: das Glutenfibrin, das Gliadin und das Mucedin. — In der Gerste kommt das Hordein vor.

II. Proteide.

Proteide.

Die Proteide — sind Verbindungen von Proteinen mit anderen nicht eiweißartigen, meist kompliziert zusammengesetzten Körpern, die man als

„prosthetische Gruppe“ bezeichnet; sie können durch Spaltung mittelst Wasser, Säuren oder Alkalien in ihre beiden Bestandteile zerlegt werden. Nach der Art der prosthetischen Gruppe unterscheidet man:

Chromo-Proteide.

A. Chromo-Proteide — Verbindungen von Eiweiß mit Farbstoffen.

Das Hämoglobin (vgl. § 19, seine Verbindungen und Derivate § 20 bis 22) — ist eine Verbindung von Hämatin mit Globin. Das Globin gehört zu den Histonen (vgl. pag. 13).

Glyko-Proteide.

B. Glyko-Proteide — Verbindungen von Eiweiß mit Kohlehydraten oder Kohlehydratderivaten; bei der Spaltung liefern sie Glucosamin (vgl. pag. 24). Kohlehydratgruppen sind aber auch in anderen Eiweißkörpern, echten Proteinen, gefunden worden; vielleicht gehören Kohlehydratgruppen überhaupt zu den Spaltprodukten des Eiweißes. Alsdann würden also die Glykoproteide nur dieses Spaltprodukt in besonders großer Menge enthalten.

1. Die Mucine — sind in Wasser unlöslich, verflüssigen sich aber in Wasser fadenziehend, schleimig. Mit wenig Alkali geben sie neutrale, fadenziehende Lösungen. Sie gerinnen nicht beim Kochen, werden gefällt durch Säuren (verdünnte Essigsäure), durch Alkohol (der Alkoholniederschlag löst sich wieder in Wasser), nicht durch Essigsäure und Ferrocyankalium. Sie zeigen alle Farbenreaktionen der Eiweißkörper. Sie finden sich im Speichel, in der Galle, in den Schleimdrüsen und Sekreten der Schleimhäute, im Schleimgewebe (Nabelschnur), in den Sehnen (im Tierreich besonders in den Schnecken und in der Haut der Holothurien).

2. Die Mucoide — den Mucinen ähnlich, aber im physikalischen Verhalten und in den Reaktionen abweichend; z. B. das Ovomucoid im Hühnereiweiß u. a. — Über Chondromucoid vgl. S. 15.

Verbindungen von Eiweiß mit phosphorhaltigen Substanzen.

C. Verbindungen von Eiweiß mit phosphorhaltigen Substanzen.

1. Die Nucleoproteide — sind Verbindungen von Eiweiß (meist ein Protamin oder Histon) und Nucleinen. Die Nucleine sind wiederum Verbindungen von Eiweiß und Nucleinsäuren. Die Nucleinsäuren endlich liefern bei der Spaltung Phosphorsäure und Nucleinbasen nebst anderen Substanzen (s. u.).

Nucleoproteide.

Die Nucleoproteide bilden die Chromatinsubstanz der Zellkerne (daher der Name) und sind demnach im Tier- und Pflanzenreiche sehr verbreitet. Sie sind löslich in Wasser und Salzlösungen, haben sauren Charakter und vereinigen sich daher mit Alkalien zu neutralen, leicht löslichen Verbindungen; durch Säuren werden sie gefällt. Durch Pepsinsalzsäure werden sie gespalten in Eiweiß, welches weiter zu Albumosen und Peptonen verdaut wird, und Nuclein, welches sich abscheidet, da es gegen Pepsinsalzsäure eine große Widerstandsfähigkeit besitzt. Nucleoproteide sind hergestellt aus Thymusdrüse, Pankreas, Nebennieren, Leber, Gehirn, Schilddrüse und anderen Organen, sowie aus Spermatozoen. — Die Nucleine sind in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich oder nur wenig löslich, in Alkalien löslich. Sie haben stärker sauren Charakter als die Nucleoproteide, höheren Phosphorgehalt und besitzen eine hohe (doch nicht absolute) Widerstandsfähigkeit gegen Pepsinsalzsäure; durch Trypsinverdauung werden sie gespalten. — Dia Nucleinsäuren geben im reinen Zustande keine Eiweißreaktionen mehr, sie enthalten C, H, N, O und P, keinen S. Bei der Spaltung liefern sie — 1. Phosphorsäure. — 2. Nuclein- oder Purinbasen (vgl. pag. 25), nämlich die beiden Aminopurine: Adenin und Guanin; durch die Säurewirkung werden sie bei der Spaltung teilweise in die entsprechenden Oxypurine: Hypoxanthin und Xanthin umgewandelt, diese sind aber ursprünglich in der Nucleinsäure nicht vorhanden. — 3. Pyrimidinbasen (vgl. pag. 25), nämlich Thymin und Cytosin; das letztere wird bei der Spaltung teilweise in Uracil übergeführt. — 4. Kohlehydrate, nämlich Hexosen und (?) Pentosen. — Von der eigentlichen Nucleinsäure unterscheiden sich durch ihre verhältnismäßig einfache Zusammensetzung die aus Pankreas hergestellte Guanylsäure, welche bei der Spaltung quantitativ in je 1 Molekül Guanin, Pentose und Phosphorsäure zerfällt, — und die im Fleischextrakt vorkommende Inosinsäure, welche analog aus je 1 Molekül Hypoxanthin, Pentose und Phosphorsäure besteht.

Paranucleoproteide.

2. Die Paranucleoproteide (Nucleoalbumine) — sind ebenfalls phosphorhaltige Eiweißkörper, unterscheiden sich aber von den Nucleoproteiden dadurch, daß sie bei der Spaltung neben Eiweiß und Phosphorsäure keine Nucleinbasen, Pyrimidinbasen und Kohlehydrate liefern. Sie finden sich besonders als Bestandteile der Nahrung wachsender Organismen (Milch, Eidotter, s. u.), dagegen haben sie zu den Zellkernen gar keine

Beziehung, die Bezeichnung als Paranucleoproteide oder Nucleoalbumine ist also ganz ungerechtfertigt, sie werden daher neuerdings auch einfach als Phosphorproteide bezeichnet. Sie sind Säuren, in Wasser fast unlöslich, geben aber mit Alkali lösliche Verbindungen, die bei neutraler Reaktion durch Kochen nicht gefällt werden, durch Zusatz von Säuren werden aus diesen Verbindungen die Paranucleoproteide wieder frei gemacht und gefällt. Bei der Einwirkung von Pepsinsalzsäure werden sie gespalten in Eiweiß, welches weiter verdaut wird, und in sich abscheidendes Paranuclein; doch wird dieses durch energische Pepsinwirkung schließlich auch völlig gelöst (vgl. § 111).

a) Das Casein (§ 142) — findet sich an Kalk gebunden in der Milch aller Säuger; es wird durch Säurezusatz oder durch Lab gefällt; nicht jedoch durch Kochen.

b) Das Vitellin (§ 143) — findet sich im Eigelb; ist durch Sättigung mit Kochsalz nicht fällbar. Als „Dotterplättchen" kommen krystallisierte Vitelline vor in den Eiern der Fische, Frösche, Schildkröten. In den Vogeleiern sind die Vitelline amorph.

c) Das Nucleoalbumin der Galle (§ 118).

III. Albuminoide.

Albuminoide.

Die Albuminoide — stehen den echten Eiweißkörpern hinsichtlich ihrer Zusammensetzung und Abstammung nahe, doch zeigen sie in ihrem physikalischen, chemischen und physiologischen Verhalten viele Abweichungen von ihnen. Sie sind unkrystallisierbar. Ihre Reaktionen und Spaltungsprodukte sind denen der Eiweißkörper ähnlich, zum Teil fehlen ihnen jedoch die aromatischen Gruppen, so daß sie bei der Spaltung kein Tyrosin geben. Einige von ihnen enthalten keinen Schwefel. Sie sind teils unverdaulich, teils zwar verdaulich, allein ihre Verdauungsprodukte können das Eiweiß gar nicht oder nur unvollkommen ersetzen. Sie finden sich wesentlich in den Stütz- oder Schutzsubstanzen des Körpers; in welcher Weise sie aus den Eiweißkörpern entstehen, ist unbekannt.

Keratine.

1. Keratine — bilden den Hauptbestandteil aller Horn- und Epidermoidalgebilde. Sie sind unlöslich in Wasser, löslich in konzentrierter Schwefelsäure und kochenden Alkalien. Charakteristisch ist für sie der hohe S-Gehalt (2—5%). Sie widerstehen der Magen- und Pankreasverdauung sowie der Fäulnis. Bei der hydrolytischen Spaltung liefern sie viel Tyrosin und viel Cystin. — In den Nervenmarkscheiden findet sich das Neurokeratin.

Elastin.

2. Elastin — Grundstoff des elastischen Gewebes, am reichlichsten im Lig. nuchae. In Wasser unlöslich, löslich in Kalilauge. Es gibt die Reaktionen des Eiweiß und seine Zersetzungsprodukte. Von Magensaft und Pankreassaft wird es verdaut, aber schwerer als Eiweiß.

Kollagen.

3. Kollagen — ist der Hauptbestandteil der Bindegewebsfasern, der Sehnen, Bänder, Fascien, der organischen Grundsubstanz der Knochen und Knorpel. Mit Wasser gekocht, geht es in Glutin oder Leim über, welcher beim Erkalten gelatiniert. In kaltem Wasser ist Leim nicht löslich, sondern quillt nur darin auf; löslich in Alkalien. Die Lösungen werden durch Säuren und im allgemeinen auch durch Metallsalze nicht gefällt. Der Leim ist stark linksdrehend. Er wird durch Magensaft und Pankreassaft verdaut. Bei der Spaltung liefert der Leim kein Tyrosin (er gibt daher auch keine *Millon*sche Reaktion), kein Tryptophan, kein Cystin.

Chondrin.

4. Chondrin oder Knorpelleim — wird durch Kochen aus Knorpeln erhalten und gelatiniert beim Abkühlen. Es ist jedoch kein einheitlicher Körper, sondern ein Gemenge von Glutin und Chondromucoid (vgl. S. 14). Dieses liefert bei der Spaltung: Eiweiß, Kohlehydrat und Chondroitinschwefelsäure. Die Chondroitinschwefelsäure ist eine Äther-Schwefelsäure des Chondroitins $C_{18}H_{27}NO_{14}$; dieses liefert bei seiner Spaltung Essigsäure und Chondrosin $C_{12}H_{21}NO_{11}$, und das letztere besteht aus Glykuronsäure $C_6H_{10}O_7$ und Glucosamin $C_6H_{11}O_5$ (NH_2) (vgl. pag. 24).

Fibroin und Sericin.

5. Fibroin und Sericin (Seidenleim) — sind die beiden Hauptbestandteile der Seidengespinste der Insekten und Spinnen. — Dem Fibroin ähnlich ist das Spongin — die Substanz der Badeschwämme.

6. Das Amyloid — nur pathologisch vorkommend, in Form geschichteter Körnchen (Corpora amylacea) im Gehirn und in der Prostata, als glänzende Infiltration der Leber, Milz, Nieren, Gefäßhäute, kenntlich an der Bläuung durch Jod und Schwefelsäure und der Rötung durch Jod.

Fermente.

Die Fermente (Enzyme)[6] — werden häufig als Eiweißstoffe oder den Eiweißstoffen nahestehende Körper angesehen, doch läßt sich über ihre chemische Natur zur Zeit nichts Bestimmtes aussagen, da man die

Fermente aus ihren Lösungen wohl bis zu einem gewissen Grade isolieren, aber nicht chemisch rein darstellen kann. Es ist gelungen, Präparate mit fermentativer Wirkung herzustellen, die keine Eiweißreaktionen gaben. Sicherlich besitzen die Fermente aber ein kompliziert aufgebautes Molekül; sie enthalten alle N, die meisten auch S und P, in einigen ist Cl und Fe nachgewiesen worden.

Wirkung der Fermente. Die Fermente bewirken durch ihre Gegenwart chemische Umsetzungen, ohne selbst an dem chemischen Prozeß teilzunehmen, nach Beendigung der Reaktion erscheint das Ferment nicht in den Umsetzungsprodukten, sondern ist neben diesen unverändert vorhanden. Die Fermente werden als Katalysatoren aufgefaßt, d. h. ihre Wirkung besteht nach dieser Anschauung darin, daß sie chemische Prozesse, die auch von selbst, aber dann mit außerordentlich geringer, unmeßbarer Geschwindigkeit ablaufen würden, so beschleunigen, daß sie in meßbarer Zeit ihr Ende erreichen. Die Wirkung der Fermente ist streng spezifisch, d. h. ein jedes Ferment wirkt immer nur auf bestimmte Vertreter einer bestimmten Körperklasse ein, und ist anderen Substanzen gegenüber durchaus wirkungslos. Die Tatsache der strengen Spezifität der Fermentwirkung zwingt zu der Annahme, daß zwischen dem Ferment und seinem Substrat eine bestimmte Beziehung bestehen muß, die in dem Aufbau der beiderseitigen Moleküle bedingt ist: Ferment und Substrat müssen zu einander passen wie der Schlüssel zum Schloß.

Eigenschaften der Fermente. Die Fermente sind löslich in Wasser und Glycerin und können durch diese Lösungsmittel aus den Geweben extrahiert werden. Aus der Lösung werden sie durch Neutralsalze (z. B. Ammoniumsulfat) bei bestimmter Konzentration ausgesalzen wie die Eiweißkörper (vgl. S. 12), auch durch Alkohol werden sie gefällt. Sie diffundieren nicht, doch hat sich gezeigt, daß diese Eigenschaft den Fermenten selbst nicht zukommt, sondern durch kolloidale Beimengungen bedingt ist, die die Fermente zurückhalten; nach möglichster Reinigung diffundieren die Fermente dennoch. Körpern mit großer Oberfläche, voluminösen Niederschlägen haften die Fermente fest an, sie werden von ihnen adsorbiert; besonders frisches Fibrin ist in dieser Beziehung sehr wirksam.

Einfluß der Temperatur. Die Wirkung der Fermente kann durch viele Momente beeinflußt werden. Für jedes Ferment gibt es ein Temperaturoptimum und eine Temperaturgrenze seiner Wirkung, oberhalb dieser Grenze hört die Wirkung des Ferments auf und bei noch höherer Temperatur wird das Ferment zerstört. Doch gilt dies nur für die wässerigen Lösungen der Fermente, im trockenen Zustand vertragen die Fermente Erhitzen auf 100° und sogar noch darüber hinaus. Gegen niedere Temperaturen (— 190°) sind die Fermente außerordentlich widerstandsfähig.

Profermente. Wahrscheinlich werden alle Fermente von den Drüsen zunächst in einem unwirksamen Zustande als sog. Profermente oder Zymogene ausgeschieden, diese müssen erst in den wirksamen Zustand übergeführt oder *Kinasen.* aktiviert werden durch die sog. Kinasen (vergl. Thrombokinase § 26, Enterokinase § 114). Die Kinasen sind meist organische Körper von nicht näher bekannter Zusammensetzung (vgl. jedoch die Aktivierung der Pankreas-Lipase durch die Gallensäuren, § 121 C.), es kommt aber auch eine Aktivierung durch anorganische Körper vor, so die Umwandlung des Propepsins in Pepsin durch die Salzsäure des Magensaftes (§ 110). Die Wirkung der Fermente kann durch gleichzeitig anwesende organische und anorganische Substanzen in mannigfacher Weise beeinflußt werden, sowohl

im Sinne einer Förderung wie einer Hemmung; es fehlt aber noch an einer klaren Erkenntnis der Art dieser Einwirkungen, die offenbar nicht immer in derselben Weise zu stande kommen. Es gibt schließlich auch spezifisch wirkende Hemmungskörper für die verschiedenen Fermente, Antifermente, die entweder natürlich vorkommen oder künstlich durch Injektion des Ferments in den tierischen Körper erzeugt werden können, in derselben Weise wie Injektion eines Toxins zur Erzeugung eines Antitoxines führt (vgl. pag. 40).

Antifermente.

Die Bezeichnungen für die Fermente werden gebildet, indem man an die Bezeichnung des Stoffes, auf den das Ferment wirkt, die Endsilbe -ase anhängt. So bedeutet Amylase ein Ferment, welches Amylum spaltet. Um die Bezeichnung noch präciser zu gestalten, setzt man den Namen des Fermentes zusammen aus der Bezeichnung des Stoffes, auf den es wirkt, und der Bezeichnung des dabei entstehenden Produktes, z. B. bedeutet Amylo-Maltase ein Ferment, das Amylum in Maltose umwandelt.

Bezeichnung der Fermente.

Nach der Wirkung unterscheidet man:

1. Kohlehydratspaltende Fermente.

a) Diastatische Fermente — welche die Polysaccharide (Stärke, Glykogen) in Dextrin und Maltose umwandeln: das Ptyalin des Speichels (§ 100) und des Pankreassaftes (§ 114. I), die Diastase der keimenden Getreidekörner. Außerdem kommen diastatische Fermente noch vor in: Darmsaft, Galle, Blut, Lymphe, Chylus, Leber, Harn, Milch.

b) Invertierende Fermente — welche die Disaccharide in Monosaccharide spalten: Saccharase (Invertin) spaltet Saccharose in Dextrose und Lävulose, — Maltase spaltet Maltose in Dextrose, — Lactase spaltet Lactose in Dextrose und Galaktose. Invertierende Fermente kommen vor allem in dem Darmsaft vor (§ 122, 1). Das Invertin findet sich besonders reichlich in der Hefe.

c) Glykolytische Fermente — welche Dextrose zerstören; ihre Bedeutung ist noch zweifelhaft.

2. Fettspaltende Fermente — welche Fette in Glycerin und Fettsäuren spalten: die Lipase (Steapsin) des Pankreas- und Magensaftes (§ 114. III, 111. II).

3. Eiweißspaltende Fermente — welche die Eiweißstoffe in Albumosen und Peptone und weiterhin in Aminosäuren spalten: das Pepsin des Magensaftes (§ 111), baut Eiweiß nur bis zu Pepton ab, das Trypsin des Pankreassaftes (§ 114. II), baut Eiweiß bis zu den Aminosäuren ab, das Erepsin des Darmsaftes (§ 122), greift die echten Eiweißkörper nicht an, spaltet aber Albumosen und Peptone, sowie auch Casein bis zu den Aminosäuren. Eiweißspaltende Fermente kommen auch in manchen Pflanzen vor (§ 126).

4. Nucleinsäurezersetzende Fermente — welche den Abbau der Nucleinsäure im Stoffwechsel bewirken: die Nuclease, welche die Nucleinsäure in Nucleinbasen und die übrigen Bestandteile spaltet, die Adenase und Guanase, welche die Desamidierung der Aminopurine zu Hypoxanthin und Xanthin bewirkt, die Xanthinoxydase, welche die Oxydation zu Xanthin und Harnsäure bewirkt, endlich das uricolytische Ferment, welches die Harnsäure weiter abbaut (§ 163). Diese Fermente sind in verschiedenen Organen nachgewiesen worden, so in Milz, Lunge, Leber, Darm, Muskeln, Niere.

5. Die Arginase — welche Arginin in Harnstoff und Ornithin zerlegt (§ 161), die Urease — welche Harnstoff in Kohlensäure und Ammoniak spaltet (§ 160).

6. Gerinnungsfermente — welche lösliche Eiweißstoffe ausfällen: das Fibrinferment, Thrombin, welches das Fibrinogen in Fibrin umwandelt (§ 26), das Labferment, Chymosin, welches das Casein der Milch ausfällt, im Magen- und Pankreassaft (§ 111, 114).

7. Oxydative Fermente — welche die Oxydation schwer oxydabler Substanzen bewirken, Oxydasen. Man unterscheidet:

a) direkte Oxydasen — welche den molekularen Sauerstoff der Luft zu aktivieren vermögen.

b) indirekte Oxydasen, Peroxydasen — welche nur in Gegenwart von Peroxyden wirksam sind, indem sie aus diesen aktiven Sauerstoff abspalten. Als Oxygenasen bezeichnet man Stoffe, welche durch Aufnahme von Sauerstoff aus der Luft in Peroxyde übergehen und nun von den Peroxydasen gespalten werden können; die Oxygenasen sind selbst nicht fermentativer Natur. Die direkten Oxydasen sind aus Oxygenase und Peroxydase zusammengesetzt.

c) Katalasen — welche nur aus Wasserstoffsuperoxyd aktiven Sauerstoff abspalten, aber keine anderen Peroxyde zerlegen, sie sind daher verschieden von den Per-

oxydasen. Katalase kommt im Blute, aber auch in allen tierischen und fast allen pflanzlichen Geweben vor (§ 32).

Die Fermente vermögen nicht nur kompliziert gebaute Körper abzubauen, sondern können auch in umgekehrter Richtung wirken, Synthesen ausführen (vgl. die Plasteinbildung § 111).

6. Die Fette.[7]

Die Fette.

Die Fette kommen vorzugsweise reichlich im Tierkörper, aber auch wohl in allen Pflanzen vor, hauptsächlich in den Samen (Nuß, Mandel, Cocos, Mohn), seltener im Fruchtfleisch (Olive) oder in der Wurzel. Auf Papier bewirken sie charakteristische Fettflecken. Sie sind unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol und besonders leicht in Äther. In wässerigen Flüssigkeiten können die Fette eine außerordentlich feine Verteilung in Form mikroskopischer Fetttröpfchen erfahren, eine Emulsion bilden, und zwar entweder, wenn man sie mit schleimigen oder Eiweißlösungen schüttelt, oder wenn man Fette, welche geringe Mengen freier Fettsäuren enthalten, mit dünner Sodalösung zusammenbringt.

Konstitution.

Die Fette sind Verbindungen eines Alkohols, des Glycerins, mit gewissen Fettsäuren: die Glycerylester oder die Glyceride der Fettsäuren. Werden neutrale Fette mit Wasser überhitzt oder mit gewissen Fermenten (Steapsin, Lipase s. pag. 17) behandelt oder der Fäulnis überlassen, so zerlegen sie sich unter Aufnahme von H_2O in Glycerin und freie Fettsäuren, von denen die letzteren, falls sie flüchtig sind, einen ranzigen Geruch verbreiten. Mit kaustischen Alkalien behandelt, erfahren sie die gleiche Zersetzung: die Fettsäure bildet in diesem Falle mit dem Alkali eine salzartige Verbindung (Seife); der Prozeß wird deswegen als Verseifung bezeichnet.

Glycerin.

Das Glycerin — ist ein dreiwertiger Alkohol $C_3H_5\begin{matrix}/OH\\-OH\\ \backslash OH\end{matrix}$. Es ist eine farb- und geruchlose, süß schmeckende, sehr hygroskopische Flüssigkeit, in Wasser oder Alkohol in jedem Verhältnis löslich, in Äther unlöslich.

Fettsäuren:

Die Fettsäuren — welche in den Fetten vorkommen, gehören zwei verschiedenen Reihen an, nämlich:

Gesättigte,

1. Gesättigte Fettsäuren von der Formel $C_nH_{2n}O_2$.

1. Ameisensäure: CH_2O_2.
2. Essigsäure: $C_2H_4O_2$.
3. Propionsäure: $C_3H_6O_2$.
4. Buttersäure: $C_4H_8O_2$.
5. Valeriansäure: $C_5H_{10}O_2$.
6. Capronsäure: $C_6H_{12}O_2$.
7. Caprylsäure: $C_8H_{16}O_2$.
8. Caprinsäure: $C_{10}H_{20}O_2$.
9. Laurinsäure: $C_{12}H_{24}O_2$.
10. Myristinsäure: $C_{14}H_{28}O_2$.
11. **Palmitinsäure: $C_{16}H_{32}O_2$.**
12. Margarinsäure: $C_{17}H_{34}O_2$.
13. **Stearinsäure: $C_{18}H_{36}O_2$.**
14. Arachinsäure: $C_{20}H_{40}O_2$.
15. Hyänasäure: $C_{25}H_{50}O_2$.
16. Cerotinsäure: $C_{26}H_{52}O_2$.
17. Melissinsäure: $C_{30}H_{60}O_2$.

Von diesen kommen im menschlichen und tierischen Fett hauptsächlich vor die Palmitin- und die Stearinsäure, — spärlich und inkonstant die Myristin-, Laurin-, Caprin-, Capryl-, Capron- und Buttersäure.

Die C-reicheren Fettsäuren sind konsistent und verflüchtigen sich nicht; die C-ärmeren (bis inklusive 8) sind ölig-flüssig und flüchtig, schmecken brennend sauer, riechen ranzig.

ungesättigte.

2. Ungesättigte Fettsäuren, und zwar Säuren der Acrylsäurereihe von der Formel $C_nH_{2n-2}O_2$. Von diesen kommt für den tierischen Organismus nur eine in Betracht: die **Ölsäure** $C_{18}H_{34}O_2$.

Die Verbindungen des Glycerins mit der Palmitin-, Stearin- und Ölsäure heißen Palmitin, Stearin und Olein.

$$C_3H_5\begin{cases}O.C_{16}H_{31}O\\O.C_{16}H_{31}O\\O.C_{16}H_{31}O\end{cases}\qquad C_3H_5\begin{cases}O.C_{18}H_{35}O\\O.C_{18}H_{35}O\\O.C_{18}H_{35}O\end{cases}\qquad C_3H_5\begin{cases}O.C_{18}H_{33}O\\O.C_{18}H_{33}O\\O.C_{18}H_{33}O\end{cases}$$

Palmitin. $C_{51}H_{98}O_6$ — Stearin. $C_{57}H_{110}O_6$ — Olein. $C_{57}H_{104}O_6$

Der Schmelzpunkt des Palmitins ist 62°, der des Stearins 71,5°, das Olein erstarrt bei — 6°. Die Fette sind Gemenge dieser drei Glyceride; je mehr Olein sie enthalten, um so weicher sind sie bei gewöhnlicher Temperatur und umgekehrt. Das Fett Neugeborner enthält mehr Palmitin und Stearin als das der Erwachsenen, welches mehr Olein besitzt.

Es kommen auch Verbindungen von Fettsäuren mit anderen Alkoholen als Glycerin vor, z. B. das Walrat, eine Verbindung der Palmitinsäure mit dem Cetylalkohol $C_{16}H_{34}O$.

Im Anschluß an die Fette sind als fettähnliche Körper (Lipoide[8]) aufzuführen:

Lecithine. Die Lecithine — sind esterartige Verbindungen der Glycerinphosphorsäure

$$C_3H_5\begin{cases}OH\\OH\\O\end{cases}\quad \begin{matrix}OH\\OH\end{matrix}\!\!>\!PO$$

und zwar mit 2 Fettsäureradikalen (Palmitin-, Stearin- oder Ölsäure) einerseits und dem Cholin (Trimethyloxäthylammoniumhydroxyd)

$$N\begin{cases}C_2H_4OH\\(CH_3)_3\\OH\end{cases}$$ andrerseits.

Die Konstitution des [Distearyl-] Lecithins ist daher:

$$C_3H_5\begin{cases}O.C_{18}H_{35}O\\O.C_{18}H_{35}O\\O\end{cases}\quad OH>PO,\quad O-C_2H_4-N\begin{cases}(CH_3)_3\\OH\end{cases}$$

Die Lecithine sind unlöslich in Wasser, quellen darin aber in eigenartiger Weise auf (Myelinfiguren), sie sind löslich in Alkohol, Chloroform, Äther. Sie finden sich in allen tierischen und pflanzlichen Zellen, besonders reichlich in der Nervensubstanz, im Eidotter, im Sperma. — Die Lecithine sind die am besten bekannten Glieder aus einer zahlreichen Gruppe phosphorhaltiger, fettähnlicher Verbindungen, die als Phosphatide zusammengefaßt werden. Dazu gehören z. B. das Jecorin (vgl. § 27, III. § 116, 2), das Protagon und die Cerebroside (§ 241, 2).

Cholesterine. Die Cholesterine[8a] — sind einwertige Alkohole von der Formel $C_{27}H_{45}(OH)$; sie finden sich im Blut, Dotter, Hirn, Galle, außerdem ganz allgemein in den Pflanzenzellen. — Die Cholesterine bilden mit höheren Fettsäuren Ester, welche sich im Wollfett der Schafe, im Blute von Säugetieren und Vögeln, in der Lymphe, im Gehirn, in der Vernix caseosa, in allen keratinösen Substanzen (Haare, Federn, Hufe usw.) finden.

Quantitative Bestimmung des Fettes. — Die zu untersuchende Substanz wird vollständig getrocknet, fein pulverisiert und dann durch Äther im Extraktionsapparat (Soxhlet) das Fett (allerdings auch die übrigen in Äther löslichen, fettähnlichen Substanzen) extrahiert; nach Verdampfen des Äthers wird das Fett gewogen.

7. Die Kohlehydrate.[9]

Kohlehydrate. Die Kohlehydrate kommen besonders reichlich im Pflanzenkörper, in geringeren Mengen auch im tierischen Körper vor. Sie haben ihre Bezeichnung davon erhalten, daß in ihrem Molekül neben C stets Wasserstoff und Sauerstoff in dem Verhältnis, wie im Molekül des Wassers, also auf zwei Atome H ein Atom O enthalten ist. Alle sind fest, ohne Geruch, entweder süß schmeckend (Zuckerarten) oder doch leicht durch verdünnte Säuren in Zucker umzuwandeln. Sie drehen das polarisierte Licht entweder nach rechts oder nach links. Trocken erhitzt, riechen sie nach Caramel; sie färben sich mit Thymol und Schwefelsäure rot.

Monosaccharide.

I. Die Monosaccharide (auch Hexosen genannt) — von der Formel $C_6H_{12}O_6$ sind Aldehyde (Aldosen) oder Ketone (Ketosen) sechswertiger Alkohole nach folgender Strukturformel:

Aldosen: $CH_2OH — CHOH — CHOH — CHOH — CHOH — COH$
Ketosen: $CH_2OH — CHOH — CHOH — CHOH — CO — CH_2OH$.

Es ist eine große Zahl verschiedener Monosaccharide bekannt (teils in der Natur vorkommend, teils künstlich dargestellt); sie unterscheiden sich voneinander durch die räumliche Lagerung der mit den C-Atomen verbundenen H- und OH-Gruppen im Molekül. Physiologisch kommen in Betracht:

Dextrose.

1. Der Traubenzucker (Glykose, Dextrose) — im tierischen Körper in geringen Mengen im Blut, Chylus, Muskel, Leber, Harn vorkommend; in großen Mengen im Harn bei Diabetes mellitus. Er entsteht bei der Inversion des Malzzuckers, des Rohrzuckers (neben Lävulose), des Milchzuckers (neben Galaktose), ferner des Dextrins, Glykogens, der Stärke. Bei der Verdauung entsteht aus den Polysacchariden durch die diastatischen Fermente zunächst Maltose neben nur wenig Dextrose und aus der Maltose dann durch die Maltase Dextrose. Im Pflanzenreiche ist er verbreitet in den süßen Säften mancher Früchte und Blüten (von dort gelangt er in den Honig). — Der Traubenzucker ist der Aldehyd des Sorbits, eines sechswertigen Alkohols (in den Vogelbeeren vorkommend). Er krystallisiert (wasserfrei oder mit 1 Molekül Krystallwasser) in vierseitigen Prismen, die sich oft zu Kugeln und Knollen zusammengruppieren. Er dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts (daher Dextrose), spezifische Drehung $+ 52{,}5^\circ$ (in frisch bereiteter, nicht erwärmter Lösung viel höher, $+ 106^\circ$, Multirotation). Durch Gärung mit Hefe zerfällt er in Alkohol und CO_2, durch gewisse Spaltpilze in zwei Moleküle Milchsäure. In alkalischer Lösung erwärmt, zersetzt sich der Traubenzucker, in saurer Lösung ist er beständig. Der Traubenzucker wirkt in der Wärme auf viele Metalloxyde reduzierend, worauf die zum Nachweis dienenden Reaktionen zum Teil beruhen (s. unten Reaktionen 1, 2, 3). Bei der Oxydation des Traubenzuckers entsteht zuerst die einbasische Glykonsäure, sodann die zweibasische Zuckersäure.

Reaktionen des Traubenzuckers.

Reaktionen des Traubenzuckers.

In allen auf Zucker zu untersuchenden Flüssigkeiten wird zuerst etwa vorhandenes Eiweiß durch Aufkochen bei schwach saurer Reaktion entfernt.

1. **Die Trommersche Probe:** — Man setzt zu der zu untersuchenden Flüssigkeit Kalioder Natronlauge, darauf tropfenweise eine verdünnte Lösung von Kupfersulfat: der sich anfangs bildende flockige blaugefärbte Niederschlag von Kupferoxydhydrat $Cu(OH)_2$ löst sich in der Flüssigkeit (falls Zucker vorhanden ist) mit blauer Farbe auf. Man erhitzt nunmehr bis fast zum Sieden: dabei wirkt der Zucker reduzierend auf das Kupferoxydhydrat, es bildet sich ein Niederschlag von braunrotem Kupferoxydul Cu_2O oder von gelbrotem Kupferoxydulhydrat $CuOH$.

Bei sehr geringen Zuckermengen kann eine Einengung der Flüssigkeit im Wasserbade bei schwach saurer Reaktion notwendig sein. Wenn kleine (unter $0{,}5\%$) Zuckermengen neben Ammoniak, Harnsäure, Kreatinin vorhanden sind, kann statt des gelben Niederschlages bloß gelbe Lösung des Kupferoxyduls eintreten. Zu reichlicher Zusatz von Kupfersulfat (der stets zu vermeiden ist) hat die störende Ausscheidung schwarzen Kupferoxyds CuO zur Folge.

2. **Böttgers Probe** — mit alkalischer Wismutoxydlösung — [nach *Nylander* am besten in folgender Zusammensetzung: 2 *g* Bismuth. subnitricum, 4 *g* Natr. Kal. tartaric., 100 *g* Natronlauge von 8%]. Hiervon gebe man 1 cm^3 auf 10 cm^3 der zu untersuchenden Flüssigkeit. Wird mehrere Minuten gekocht, so bewirkt der Zucker eine Reduktion bis zu metallischem Wismut, welches als schwarzer Niederschlag ausfällt.

3. **Mulders & Neubauers Probe:** — Man macht die zu untersuchende Flüssigkeit mit kohlensaurem Natron alkalisch, fügt eine Lösung von Indigocarmin bis zur blauen Färbung hinzu und erhitzt: durch Reduktion des Indigblau zu Indigweiß geht die Farbe in grün, purpur, rot, gelb über. Nach dem Abkühlen mit atmosphärischer Luft geschüttelt, nimmt die Flüssigkeit wieder die blaue Farbe an.

4. **Moores & Hellers Probe:** — Die Flüssigkeit wird mit Kali- oder Natronlauge bis zur stark alkalischen Reaktion versetzt und gekocht: es entsteht gelbe, braune bis braunschwarze Verfärbung durch Bildung von Humussubstanzen; wird nach der Abkühlung mit konz. Schwefelsäure angesäuert, so entsteht der Geruch nach gebranntem Zucker (Caramel) und Ameisensäure.

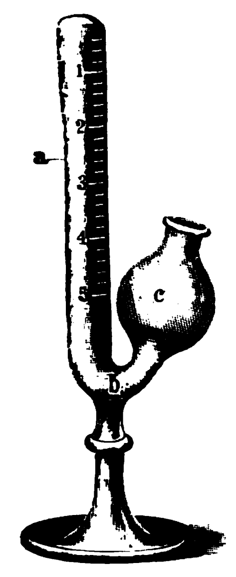
5. **Molischs Proben:** — $^1/_2$ cm^3 der zu prüfenden Flüssigkeit versetzt man mit 2 Tropfen einer 17%igen alkoholischen α-Naphthol- oder einer Thymollösung. Hierauf gießt man 1—2 cm^3 konz. Schwefelsäure hinzu und schüttelt rasch. Bei Gegenwart von

Zucker färbt sich das α-Naphtholgemisch tief violett, die Thymolprobe tief rot (vgl. Eiweißreaktionen, pag. 11).

6. **Phenylhydrazinprobe:** — Zu 7 cm^3 der Flüssigkeit setzt man im Reagensglase 2 Messerspitzen salzsauren Phenylhydrazins und 3 Messerspitzen essigsauren Natrons, erwärmt bis zur Lösung (eventuell unter etwas Wasserzusatz) und setzt das Glas 1 Stunde lang in ein kochendes Wasserbad: bei Anwesenheit von Dextrose scheiden sich charakteristische mikroskopische Büschel feiner langer, gelb gefärbter Nadeln von Phenylglykosazon ab, welches in Wasser fast unlöslich ist, bei 204—205° schmilzt.

7. **Gärungsprobe:** — Man versetzt die zu untersuchende Flüssigkeit mit etwas Hefe, füllt damit ein Reagensglas vollständig, verschließt die Mündung mit dem Finger, ohne daß Luft hineingelangt und stellt das Reagensglas umgekehrt in eine mit Quecksilber gefüllte Schale. (Zweckmäßig kann man auch statt dessen ein sogenanntes Gärungsröhrchen (Fig. 1) verwenden, bei dem man kein Quecksilber zum Verschluß braucht.) In der Wärme (am besten 25—30°) erfolgt bald Zerlegung des Traubenzuckers durch die Hefe in Alkohol und Kohlensäure:

Fig. 1.

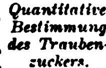


Graduiertes *Einhorn*sches Gärungsröhrchen.



$$C_6H_{12}O_6 = 2\,C_2H_5OH + 2\,CO_2;$$

die Kohlensäure sammelt sich im oberen Teile des Reagensglases an. — Es ist nötig, zwei Kontrollproben anzustellen: 1. Dieselbe Hefe mit zuckerfreier Flüssigkeit, um auszuschließen, daß die Hefe selbst Zucker enthält; es darf keine CO_2-Entwicklung eintreten. 2. Dieselbe Hefe mit zuckerhaltiger Flüssigkeit, um sich zu vergewissern, daß die Hefe auch gärkräftig ist.



Quantitative Bestimmung des Traubenzuckers.

Quantitative Bestimmung des Traubenzuckers.

I. Durch Titrierung mit Fehlingscher Lösung. — (Die Methode beruht auf der *Trommer*schen Probe.) Da die *Fehling*sche Lösung beim Aufbewahren sehr schnell verdirbt, wird sie jedesmal vor dem Gebrauch neu hergestellt, indem man gleiche Volumina der beiden folgenden Flüssigkeiten miteinander mischt: I. 34,639 *g* reines, krystallisiertes Kupfersulfat ($CuSO_4 + 5\,H_2O$) mit Wasser zu 500 cm^3 gelöst, II. 173 *g* krystallisiertes weinsaures Kali-Natron (Seignettesalz) in wenig Wasser gelöst, dazu 100 cm^3 Natronlauge, die 50 *g* Natronhydrat enthalten, mit Wasser auf 500 cm^3 aufgefüllt. (Die Lösung II verdirbt auch bald und muß daher häufig frisch hergestellt werden.) 20 cm^3 der *Fehling*schen Lösung mit 80 cm^3 Wasser verdünnt, entsprechen 0,1 *g* Traubenzucker. (Das Reduktionsvermögen des Traubenzuckers ist jedoch je nach der Concentration der Zuckerlösung und der Verdünnung der *Fehling*schen Lösung etwas verschieden (*Soxhlet* [10]); man muß daher bei der Bestimmung genau nach der Vorschrift verfahren.)

Ausführung der Bestimmung in zuckerhaltigem Harn: 20 cm^3 *Fehling*scher Lösung, mit 80 cm^3 Wasser verdünnt, werden zum Kochen erhitzt. Aus einer Bürette läßt man den Harn (der 5—10mal verdünnt worden ist) in kleinen Portionen zufließen und kocht jedesmal 2 Minuten lang. Man setzt so lange Harn zu, bis die blaue Farbe der Flüssigkeit (nachdem sich der Niederschlag abgesetzt hat oder nachdem man eine Probe schnell abfiltriert hat) vollständig verschwunden ist. Auf Grund dieser noch ziemlich ungenauen Bestimmung führt man nun eine zweite aus, bei der man die gefundene Harnmenge auf einmal zufließen läßt, und stellt fest, ob nach 2 Minuten langem Kochen die Flüssigkeit noch blau ist. Ist dies der Fall, so nimmt man bei der nächsten Bestimmung etwas Harn mehr; ist dagegen die Flüssigkeit schon völlig entfärbt, so nimmt man etwas Harn weniger. In dieser Weise fährt man fort, bis bei zwei Bestimmungen mit nur wenig verschiedenen Harnmengen die Flüssigkeit nach dem Kochen das eine Mal noch blau, das andere Mal dagegen entfärbt war. Die zwischen den beiden gefundenen Werten in der Mitte liegende Menge Harn entspricht dann genau 20 cm^3 *Fehling*scher Lösung, enthält also 0,1 *g* Traubenzucker.

II. Durch Polarisation. [11] — Die Methode beruht auf der Eigenschaft des Traubenzuckers, die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts zu drehen. „Spezifisches Drehungsvermögen" nennt man den Grad der Drehung, welchen 1 *g* der betreffenden Substanz, in 1 cm^3 Wasser gelöst, bei 1 *dm* dicker Schicht (Länge des Rohres des Apparates) für gelbes Licht bewirkt; dieses ist für Dextrose = + 52,5°. Da die Drehung direkt proportional ist der Menge der in der Flüssigkeit gelösten Substanz, so gibt der Grad der Ablenkung Auskunft über den Gehalt der Flüssigkeit an der optisch wirksamen Substanz. Bezeichnet α die beobachtete Drehung, [α] das spezifische Drehungsvermögen,

l die Länge des Rohres, c die Anzahl der Gramme der optisch wirksamen Substanz in 1 *cm*³ Flüssigkeit, so ist $c = \frac{\alpha}{[\alpha].l}$. Zur Ausführung der Bestimmung dienen: Der *Soleil-Ventzke*sche Polarisationsapparat, das Polaristrobometer von *Wild* oder der Halbschattenapparat von *Laurent, Lippich, Landolt.*

Galaktose. 2. Die Galaktose — bildet zusammen mit Dextrose den Milchzucker (Lactose) und entsteht aus diesem bei der hydrolytischen Spaltung im Körper durch die Lactase. Sie entsteht ferner durch die Hydrolyse von Gummi und Schleimstoffen, auch als Zersetzungsprodukt des Glykosids Cerebrin (vgl. § 241, 2). — Die Galaktose ist der Aldehyd des sechswertigen Alkohols Dulcit Sie krystallisiert in Nadeln und Blättchen, dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts (spezifische Drehung = + 83,88°). Ihr Phenylosazon schmilzt bei 193°. Sie wirkt reduzierend, gibt die Reaktionen der Dextrose, ist gärungsfähig. Bei der Oxydation liefert sie Schleimsäure.

Lävulose. 3. Die Lävulose (Fructose, Fruchtzucker) — findet sich neben der Dextrose in vielen Früchten und im Honig. Sie entsteht bei der Inversion des Inulins (s. pag. 23), ferner neben Dextrose bei der Inversion des Rohrzuckers, im Darmkanale durch das Invertin. Pathologisch kommt sie (selten) im Harne vor, dabei zugleich im Blut (*Rosin* u. *Laband*[12]), in gewissen Fällen fanden *Neuberg* u. *Strauss*[13] Lävulose im menschlichen Blutserum und in anderen menschlichen Gewebsflüssigkeiten (Ascites, Pleuraflüssigkeit, wird von *Ofner*[14] bezweifelt). Nach *Gürber* u. *Grünbaum*[15] kommt physiologisch Lävulose in beträchtlichen Mengen im Fruchtwasser von Rind, Schwein und Ziege vor, *Langstein* u. *Neuberg*[16] fanden sie im Harne neugeborener Kälber. — Die Lävulose ist eine Ketose. Sie krystallisiert nur schwer, dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links (daher Lävulose); spezifisches Drehungsvermögen — 90,2 bis 93°. Sie bildet dasselbe Osazon wie die Dextrose, wirkt ebenfalls reduzierend; sie vergärt mit Hefe, aber schwerer als Dextrose.

Pentosen. Es gibt auch einfache Zucker mit weniger und mit mehr als 6 C-Atomen. Von diesen kommen physiologisch nur noch in Betracht die Pentosen, $C_5H_{10}O_5$. Dieselben sind in Form ihrer Anhydride, der Pentosane $(C_5H_8O_4)_n$ (vgl. pag. 24), im Pflanzenreiche weit verbreitet; im tierischen Körper sind sie als Spaltungsprodukte der Nucleoproteide und Nucleinsäuren (vgl. pag. 14) und pathologisch im Harn nachgewiesen. Von den Organen ist bei weitem am reichsten an Pentose das Pankreas (2,48% des trockenen Organs) (*Grund*[17]). Sie geben dieselben Reduktionsproben wie der Traubenzucker und mit Phenylhydrazin charakteristische Verbindungen, — sie sind dagegen nicht mit Hefe vergärbar und liefern beim Erhitzen mit Salzsäure keine Lävulinsäure (wie die Hexosen), aber reichliche Mengen Furfurol. Mit Salzsäure und Phloroglucin resp. Orcin geben sie charakteristische Farbenreaktionen.

Disaccharide. II. Die Disaccharide — von der Formel $C_{12}H_{22}O_{11}$ sind Verbindungen von zwei Molekülen Monosaccharid unter Austritt von H_2O:

$$C_6H_{12}O_6 + C_6H_{12}O_6 - H_2O = C_{12}H_{22}O_{11}.$$

Durch Kochen mit Säuren sowie durch die invertierenden Fermente werden sie in ihre Bestandteile zerlegt. Sie sind nicht direkt vergärbar, sondern erst nach ihrer Spaltung in die Monosaccharide.

Maltose. 1. Die Maltose (Malzzucker) — = 1 Dextrose + 1 Dextrose — 1 H_2O. Sie entsteht bei der Einwirkung der diastatischen Fermente auf Stärke und Glykogen; durch Maltase wird sie weiter gespalten in Dextrose. Sie krystallisiert in feinen, zu Warzen vereinigten Nadeln mit 1 Molekül Krystallwasser, löslich in Alkohol, wird aus alkoholischer Lösung durch Äther in nadelförmigen Krystallen ausgefällt (Dextrose nicht); sie dreht rechts, spez. Drehung = + 140°. Das Maltosazon ist in heißem Wasser löslich, scheidet sich beim Erkalten in gelben Nadeln ab, schmilzt bei 206°. Maltose wirkt reduzierend, aber nur etwa ²/₃ so stark wie Dextrose. Dextrose reduziert essigsaures Kupferoxyd (*Barfoeds* Reagens), Maltose nicht. — Als eine Modifikation der Maltose wird die Isomaltose aufgeführt (vielleicht nur verunreinigte Maltose?); das Osazon derselben schmilzt schon bei 150—153°.

Lactose. 2. Die Lactose (Milchzucker) — = 1 Dextrose + 1 Galaktose — 1 H_2O. Sie kommt nur in der Milch vor (selten im Harn). Durch die Lactase wird sie in ihre Komponenten zerlegt; ebenso wird sie durch die sogenannten Milchzuckerhefen (nicht durch gewöhnliche Bierhefe) zunächst gespalten und dann vergoren. Durch verschiedene Bakterien wird sie in Milchsäure verwandelt. Lactose ist in Wasser und namentlich in Alkohol schwerer löslich als Dextrose, schmeckt wenig süß; sie krystallisiert mit 1 Molekül Krystallwasser; sie dreht rechts, spez. Drehung = + 52,5°. Das Lactosazon ist in heißem Wasser ziemlich leicht

löslich, scheidet sich beim Erkalten in gelben, zu kugeligen Aggregaten vereinigten Nadeln ab, schmilzt bei 200°. Lactose wirkt reduzierend, aber langsamer als Dextrose, reduziert im Gegensatze zu Dextrose nicht *Barfoeds* Reagens (schwache Lösung von essigsaurem Kupfer, der etwas Essigsäure zugesetzt ist).

Saccharose. 3. Die Saccharose (Rohrzucker) — = 1 Dextrose + 1 Lävulose — 1 H_2O, im Zuckerrohr, in Zuckerrüben und einigen anderen Pflanzen verbreitet. Im Darme wird sie durch das Invertin in ihre beiden Komponenten gespalten. Durch Hefe ist sie vergärbar, aber nicht direkt: sie wird durch ein in der Hefe vorhandenes Invertin zunächst gespalten, worauf die Gärung erfolgt. Die Saccharose krystallisiert in Prismen, sie ist leicht löslich in Wasser, in absolutem Alkohol fast unlöslich. Sie dreht rechts, spez. Drehung = + 66,67°. Die bei der Spaltung der Saccharose in ihre beiden Komponenten entstehende Lävulose dreht stärker nach links als die Dextrose nach rechts; durch die Spaltung wird also die Rechtsdrehung der Saccharose in Linksdrehung umgewandelt; daher die Bezeichnungen: Invertierung, Invertin, Invertzucker (das bei der Spaltung entstehende Gemisch von Dextrose und Lävulose). Die Saccharose bildet mit Phenylhydrazin kein Osazon, sie wirkt nicht reduzierend.

Polysaccharide. III. Die Polysaccharide — von der Formel $(C_6H_{10}O_5)_n$, sind Verbindungen zahlreicher Moleküle Monosaccharid unter Austritt von Wasser. Die Größe des Faktors n ist noch unbekannt, jedenfalls ist aber die Molekulargröße sehr hoch. Es sind amorphe Körper, ihre Lösungen diffundieren nicht oder nur sehr schwer. Durch Kochen mit verdünnten Säuren oder durch die Einwirkung von Fermenten werden sie hydrolysiert und in die entsprechenden Zucker umgewandelt.

Glykogen. 1. Das Glykogen — (Eigenschaften, qualitativer Nachweis, quantitative Bestimmung vgl. § 116), in geringen Mengen in fast allen Organen des Körpers vorkommend, reichlich in Leber und Muskeln. Es dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts; spez. Drehung $[\alpha]_D = +196{,}57°$ (*Gatin-Gruzewska*[18]). Es wirkt nicht reduzierend.

Stärke. 2. Die Stärke (Amylum) — teils in den „mehligen" Teilen vieler Pflanzen, aus organisierten, innerhalb der Pflanzenzellen sich bildenden, geschichteten Körnchen mit meist exzentrischem Kerne bestehend, teils, und zwar seltener, ungeformt in den Pflanzen vorkommend. Der Durchmesser der Stärkekörnchen wechselt bei verschiedenen Pflanzen erheblich; er ist z. B. bei der Kartoffel 0,14—0,18 *mm*, im Runkelrübensamen nur 0,004 *mm*. In warmem Wasser von 50—80° quellen die Stärkekörner zu einer gelatinösen Masse, dem Stärkekleister. Mit Jod färbt sich Stärke blau, beim Erhitzen verschwindet die Farbe und kehrt beim Erkalten wieder. Durch Kochen mit verdünnten Säuren wird die Stärke in Dextrose umgewandelt, durch die diastatischen Fermente in Erythrodextrin, Achroodextrin, Maltose (und nur wenig Dextrose).

Dextrine. 3. Die Dextrine — sind Körper, welche zwischen Glykogen und Stärke einerseits und Maltose andrerseits stehen; sie werden bei der Einwirkung verdünnter Säuren oder der diastatischen Fermente auf Stärke oder Glykogen als Zwischenprodukt gebildet. Sie sind in Wasser stark klebend löslich, durch Alkohol fällbar, drehen die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts (daher Dextrin), spez. Drehung ungefähr + 195°. Von Jod werden sie blau gefärbt (Amylodextrin), rot gefärbt (Erythrodextrin) oder überhaupt nicht gefärbt (Achroodextrin). Sie gären nicht. Amylodextrin reduziert *Fehling*sche Lösung nicht, wohl aber wirken Erythro- und Achroodextrine reduzierend.

Inulin. 4. Das Inulin — findet sich in der Wurzel der Cichorie, des Löwenzahnes, besonders in den Knollen der Georginen (Dahlia variabilis). Bei der Spaltung durch Säuren liefert es Lävulose; es steht zu dieser in derselben Beziehung wie die Stärke zur Dextrose. Als Zwischenprodukt entsteht Lävulin (dem Dextrin entsprechend). Spez. Drehung des Inulins = — 36—37°; durch Jod wird es nicht gefärbt.

Gummi. 5. Gummi — findet sich im Pflanzenreiche in den Säften besonders der Akazien und Mimosen; im tierischen Körper sind gummiartige Stoffe mehrfach gefunden worden, so als Spaltungsprodukt mancher Glykoproteide, ferner im Blut und Harn. Beim Kochen mit verdünnten Säuren liefert es einen Kupferoxyd reduzierenden Körper.

Cellulose. 6. Cellulose — der Zellstoff aller Pflanzen (auch in dem Mantel der Tunicaten, dem Arthropodenpanzer und der Schlangenhaut gefunden), nur in Kupferoxyd-Ammoniak löslich; durch Schwefelsäure und Jod gebläut. Durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure bildet sich Dextrin und Glykose; im Darme der Pflanzenfresser wird sie durch Bakterien gelöst. Konzentrierte Salpetersäure, mit Schwefelsäure gemengt, verwandelt sie (Baumwolle) in Nitrocellulose (Schießbaumwolle), welche in einem Gemische von Äther und Alkohol gelöst das Collodium bildet.

Pentosane. Pentosane. — Ebenso wie durch Aneinanderlagerung von Monosacchariden $C_6H_{12}O_6$ die Polysaccharide $(C_6H_{10}O_5)_n$ entstehen, so können auch die Pentosen (pag. 22) $C_5H_{10}O_5$ durch Verbindung mehrerer Moleküle unter Austritt von Wasser komplizierte Körper bilden von der Formel $(C_5H_8O_4)_n$, welche Pentosane genannt werden. Das Xylan ist in Holz, Heu, Stroh, Kleie usw. enthalten, beim Kochen mit Schwefelsäure liefert es Xylose; ebenso liefert das Araban (in Gummi arabicum, Kirschgummi, Rübenschnitzeln usw.) die Arabinose.

IV. Den Kohlehydraten nahestehende Körper.

Glucosamin. 1. Glucosamin, $C_6H_{11}O_5(NH_2)$ — entsteht durch Einwirkung rauchender Salzsäure aus Chitin $C_{18}H_{30}N_2O_{12}$ (dem Bestandteil der Panzer aller Gliedertiere), ferner als Spaltungsprodukt vieler Glykoproteide (pag. 14) wie auch mancher Proteine (Eieralbumin und die übrigen Eiweißstoffe des Eiklars, Serumalbumin, Eiweiß aus Eigelb), endlich ist es in dem Chondrosin, einem Zersetzungsprodukt der Chondroitinschwefelsäure (vgl. pag. 15) enthalten.

Glykuronsäure. 2. Glykuronsäure, $C_6H_{10}O_7$ — kommt in gepaarter Form in kleinen Mengen im normalen Harn vor, in größeren nach Einführung einer sehr großen Anzahl Körper der aromatischen und fetten Reihe. Sie ist im Chondrosin zusammen mit dem Glucosamin enthalten (s. o.).

Inosit. Anhangsweise wird hier besprochen der eigentlich nicht zu den Zuckern gehörige, süß schmeckende Inosit, $C_6H_6(OH)_6$ = Hexahydrohexaoxybenzol, Muskelzucker, Bohnenzucker, in Muskeln, in Lunge, Leber, Milz, Niere, Hirn vom Ochs, Niere des Menschen; pathologisch im Harn und in Echinocokkenflüssigkeit. Im Pflanzenreiche verbreitet, namentlich in Bohnen (Leguminosen) und im Traubensaft. Er ist optisch inaktiv, krystallisiert meist blumenkohlartig mit 2 Molekülen Wasser in langen monoklinischen Krystallen, in Alkohol oder Äther unlöslich, wirkt nicht reduzierend.

8. Stoffwechselprodukte.

I. N-freie.

1. Kohlensäure, CO_2.

Milchsäure. 2. Milchsäure (Oxypropionsäure), $C_3H_6O_3$ — kommt in zwei isomeren Formen vor:

a) Äthylenmilchsäure, CH_2OH-CH_2-COOH, kommt im Körper überhaupt nicht oder nur in sehr geringen Mengen vor.

b) Äthylidenmilchsäure, $CH_3-CHOH-COOH$; es existieren drei Modifikationen:

α) Optisch-inaktive Milchsäure (Gärungsmilchsäure) besteht aus gleichen Mengen der beiden folgenden. Sie entsteht bei der Milchsäuregärung der Kohlehydrate, findet sich zuweilen als Produkt der Gärung der Kohlehydrate im Mageninhalt (vgl. § 109).

β) Rechtsdrehende Milchsäure (Fleischmilchsäure, Paramilchsäure) findet sich unter den Extraktivstoffen des Muskels, kommt auch im Harne vor.

[γ) Linksdrehende Milchsäure kommt im Körper nicht vor.]

Acetonkörper. 3. β-Oxybuttersäure, $CH_3-CHOH-CH_2-COOH$; Acetessigsäure, $CH_3-CO-CH_2-COOH$; Aceton, $CH_3-CO-CH_3$, finden sich pathologisch im Harne, hauptsächlich bei Diabetes (vgl. § 168).

Oxalsäure. 4. Oxalsäure, $COOH-COOH$ — kommt als oxalsaurer Kalk im Harne vor (vgl. § 168).

Bernsteinsäure. 5. Bernsteinsäure, $COOH-CH_2-CH_2-COOH$ — findet sich stets reichlich in der Flüssigkeit der Echinocokken, in geringen Mengen ist sie in manchen tierischen Flüssigkeiten gefunden. Sie entsteht als Nebenprodukt bei der Alkoholgärung.

Citronensäure. 6. Citronensäure, $C_6H_8O_7$ — in der Milch.

Cholsäure. 7. Cholsäure (Cholalsäure), $C_{24}H_{40}O_5$ — in der Galle (vgl. § 118).

II. N-haltige.

Harnstoff. 1. Harnstoff, $CO(NH_2)_2$ — das Diamid der Kohlensäure $CO(OH)_2$, oder Carbamid, der Hauptbestandteil des Harns und das hauptsächliche Endprodukt des Eiweißstoffwechsels (vgl. § 161).

Guanidin. 2. Guanidin und seine Derivate.

Guanidin, $NH=C(NH_2)_2$ — ist Imidoharnstoff. Mit dem Ornithin (Diaminovaleriansäure) verbunden, bildet es das Arginin, ein Spaltungsprodukt des Eiweißes (pag. 10). Vom Guanidin leiten sich ab

Kreatin. Kreatin, Methylguanidinessigsäure, $C_4H_9N_3O_2$ — oder

$$NH=C\begin{matrix}\diagup NH_2 \\ \diagdown N(CH_3)-CH_2-COOH,\end{matrix}$$ und

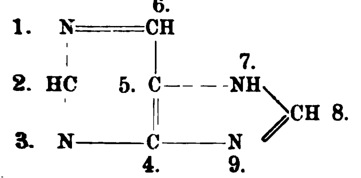
Kreatinin.

Kreatinin, $C_4H_7N_3O$ — das Anhydrid des Kreatins: $NH = C\left\langle \begin{array}{l} NH\text{———}CO \\ N(CH_3)\text{—}CH_2 \end{array} \right.$

Kreatin findet sich hauptsächlich in den Muskeln (vgl. § 213), ferner auch im Blute; Kreatinin im Harn (vgl. § 165).

Purinkörper.

3. Die Purinkörper (Alloxurkörper[19]) — sind eine Gruppe von Stoffen, die sich alle von einem Kern, dem Purin, $C_5H_4N_4$ ableiten.

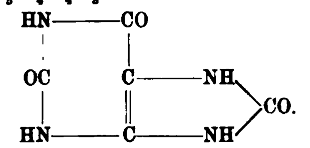


Die Zahlen 1.—9. geben die Reihenfolge an, in welcher man die Atome des Purinkerns zu numerieren pflegt, um die Konstitution der verschiedenen von ihm abgeleiteten Verbindungen leicht bezeichnen zu können.

Der Purinkern ist zusammengesetzt aus dem Pyrimidinkern (s. 4) und dem Imidazolkern (s. S. 10).

Harnsäure.

A. Die Harnsäure, $C_5H_4N_4O_3$ — ist 2. 6. 8. Trioxypurin:



Die Harnsäure kommt im Harne vor (über Eigenschaften usw. vgl. § 163), außerdem in sehr geringen Mengen im Blute.

Allantoin.

Durch Oxydation der Harnsäure mittelst übermangansaurem Kali entsteht Allantoin $C_4H_6N_4O_3$, $CO\left\langle \begin{array}{l} NH\text{—}CH\text{—}NH\text{—}CO\text{—}NH_2 \\ \quad\quad | \\ NH\text{—}CO \end{array} \right.$ — es kommt in der Allantoisflüssigkeit und im Harne mancher Tiere (§ 165), in geringen Mengen auch im normalen menschlichen Harne vor.

Purinbasen.

B. Die Purinbasen (Nuclein- oder Xanthin oder Alloxurbasen)

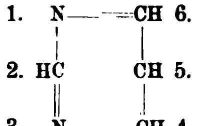
a) Adenin, $C_5H_5N_5$; 6. Aminopurin.
b) Guanin, $C_5H_5N_5O$; 2. Amino- 6. Oxypurin.
c) Hypoxanthin, $C_5H_4N_4O$; 6. Oxypurin.
d) Xanthin, $C_5H_4N_4O_2$; 2. 6. Dioxypurin.

Die beiden Aminopurine: Adenin und Guanin sind Bestandteile der Nucleinsäuren (vgl. pag. 14); bei der Spaltung werden sie teilweise in die entsprechenden Oxypurine: Hypoxanthin und Xanthin umgewandelt.

Methylderivate des Purins sind: Theobromin = 3. 7. Dimethylxanthin; das Coffein = 1. 3. 7. Trimethylxanthin.

Pyrimidinbasen.

4. Die Pyrimidinbasen leiten sich von dem Pyrimidinkern ab:



Die Numerierung der Atome des Pyrimidinkerns ist dieselbe wie beim Purinkern (s. oben)

a) Thymin, $C_5H_6N_2O_2$; 5. Methyl- 2. 6. Dioxypyrimidin.
b) Cytosin, $C_4H_5N_3O$; 6. Amino- 2. Oxypyrimidin.
c) Uracil, $C_4H_4N_2O_2$; 2. 6. Dioxypyrimidin.

Thymin und Cytosin sind Bestandteile der Nucleinsäuren; bei der Spaltung wird das Cytosin zum Teil in Uracil übergeführt, welches daher ebenfalls unter den Spaltprodukten der Nucleinsäuren gefunden wird (vgl. pag. 14).

Glykokoll.

5. Glykokoll oder Glycin (Aminoessigsäure), $CH_2(NH_2)$—COOH, die einfachste Aminosäure unter den Spaltungsprodukten des Eiweißes (pag. 9). Mit Cholalsäure gepaart bildet es die Glykocholsäure der Galle (vgl. § 118) — mit Benzoesäure gepaart kommt es als Hippursäure im Harne vor (vgl. § 165).

Taurin.

6. Taurin (Aminoäthylsulfosäure), $CH_2(NH_2)-CH_2-SO_2(OH)$ kommt mit Cholalsäure gepaart als Taurocholsäure in der Galle vor (vgl. § 118).

9. B. Anorganische Bestandteile.

Wasser. I. Wasser: — Im ganzen Körper zu 58,5%, in den verschiedenen Geweben sehr verschieden reichhaltig vertreten: das wasserreichste Gewebe besitzen die Nieren 82,7%, — das wasserärmste die Knochen 22%, Zähne 10% und der Zahnschmelz 0,2%.

Gase. II. Gase: — O — [Ozon § 32] — H, — N, — CO_2 — NH_3 — H_2S.

Metalle. III. Metalle: — K — Na — Li (*Herrmann*[20]) — Ca — Mg — Fe — [Mn — Cu (vgl. Leber, § 116, 5)].

IV. Metalloide: Cl (H Cl frei im Magensafte) — Br (nach *Justus*[21] in allen untersuchten tierischen und menschlichen Organen, am reichlichsten in Nebenniere, Schilddrüse, Nägeln, Leber) — J (im Jodothyrin der Schilddrüse, vgl. *Justus*[22]) — Fl (in den Zähnen) — S (H_2SO_4 — $H_2S_2O_3$) — N — P (H_3PO_4) — As (*Bertrand*[23], *Gautier*[24], ? *Cerny*[25], *Ziemke*[26]) — SiO_2 (konstant im Bindegewebe, *H. Schulz*[27]).

Literatur (§ 5—9).

1. *Cohnheim:* Chemie der Eiweißkörper. 3. Aufl. Braunschweig 1911. — *Hofmeister:* E. P. I, 1, 1902, 759. — *Kossel:* B. d. ch. G. **34**, 3214. — 2. *E. Fischer:* Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteine (1899—1906). Berlin 1906. — 3. *Gamgee* u. *Croft Hill:* H. B. **4**, 1903, 1 und 10. — 4. *Hopkins* u. *Cole:* P. R. S. **68**, 1901, 21. — 5. *Osborne:* Die Pflanzenproteine. E. P. **10**, 1910, 47. — 6. *Oppenheimer:* Die Fermente und ihre Wirkungen. 3. Aufl. Leipzig 1911. — *Samuely:* Tierische Fermente in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. **1**, 1908, 501. — *Euler:* Allgemeine Chemie der Enzyme. Wiesbaden 1910. E. P. **6**, 1907, 187. **9**, 1910, 241. — *Vernon:* E. P. **9**, 1910, 138. — 7. *Ulzer* u. *Klimont:* Allgemeine und physiologische Chemie der Fette. Berlin 1906. — *Jolles:* Die Fette vom physiologisch-chemischen Standpunkt. Straßburg 1907. — 8. *J. Bang:* Biochemie der Zelllipoide. E. P. **6**, 1907, 131. — 8a. *Windaus:* Arch. d. Pharmacie. **246**, 1908, 117. — 9. *v. Lippmann:* Die Chemie der Zuckerarten. 3. Aufl. Braunschweig 1904. — *E. Fischer:* Untersuchungen über Kohlehydrate und Fermente (1884—1908). Berlin 1909. — 10. *Soxhlet:* J. p. Ch. N. F. **21**, 1880, 227. — 11. *Landolt:* Das optische Drehungsvermögen organischer Substanzen. 2. Aufl. Braunschweig 1898. — 12. *Rosin* u. *Laband:* C. m. W. 1902, 193. Z. k. M. **47**, 1902, 182. — 13. *Neuberg* u. *Strauss:* Z. ph. Ch. **36**, 1902, 227. — 14. *Ofner:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 359. — 15. *Gürber* u. *Grünbaum:* M. m. W. **51**, 1904, 377. C. P. 1905, 315. — 16. *Langstein* u. *Neuberg:* B. Z. **4**, 1906, 292. — 17. *Grund:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 111. — 18. *Gatin-Gruzewska:* P. A. **102**, 1904, 580. — 19. *E. Fischer:* Untersuchungen in der Puringruppe (1882—1906). Berlin 1907. — 20. *Herrmann:* P. A. **109**, 1905, 26. — 21. *Justus:* V. A. **190**, 1907, 524. — 22. *Justus:* V. A. **176**, 1904, 1. — 23. *Bertrand:* C. r. **134**, 1902, 1434. **135**, 1902, 809. — 24. *Gautier:* C. r. **134**, 1902, 1394. **135**, 1902, 812. C. r. soc. biol. **54**, 1902, 727. — 25. *Cerny:* Z. ph. Ch. **34**, 1902, 408. — 26. *Ziemke:* V. g. M. (3), **23**, 1902, 51. — 27. *H. Schulz:* P. A. **84**, 1901, 67. **89**, 1902, 112. **131**, 1910, 447. **144**, 1912, 346 u. 350.

Physiologie des Blutes.

10. Allgemeines über die Bedeutung des Blutes.

Das Blut ist Träger des Sauerstoffes, der Nahrungsstoffe, der Stoffwechselprodukte.

Das Blut vermittelt die Beziehungen der einzelnen Organe des Körpers untereinander. In der Lunge und im Magendarmkanal (entweder direkt oder indirekt durch die Chylusgefäße) nimmt es die für die Lebensvorgänge notwendigen Stoffe: Sauerstoff und Nahrungsstoffe auf und trägt sie den einzelnen Organen zu. Andrerseits nimmt es in den Organen die im Laufe des Stoffwechsels entstandenen Produkte auf und führt sie den Ausscheidungsorganen zu: Lunge, Haut, Niere. Zum Teil sind die in den einzelnen Organen entstandenen Produkte Endprodukte des Stoffwechsels, die ohne weiteres zur Ausscheidung gelangen können; zum Teil bedürfen sie aber zuvor noch weiterer Veränderung, sie gelangen in letzterem Falle mit dem Blute von dem einen Organ, in welchem sie gebildet worden sind, zunächst in ein anderes Organ, in welchem sie erst in das zur Ausscheidung geeignete Stoffwechselendprodukt umgewandelt werden. So wird z. B. in den Organen entstandene CO_2 und NH_3 vom Blute zunächst in die Leber geführt, hier in Harnstoff umgewandelt, dann mit dem Blute in die Niere geführt und hier ausgeschieden. — Endlich kommt es auch vor, daß in dem einen Organ gebildete Stoffe in einem anderen Organe wichtige Funktionen auszuüben haben; auch hier wird die Übertragung durch das Blut bewerkstelligt.

Konstanz der Zusammensetzung.

Das Blut hat die bemerkenswerte Fähigkeit, trotz der vielen Einflüsse, welche auf seine Zusammensetzung einwirken, sich hinsichtlich seiner verschiedenen Eigenschaften annähernd konstant zu erhalten. Jede beginnende Änderung in der normalen Zusammensetzung des Blutes bedingt sofort eine erhöhte Tätigkeit der Ausscheidungsorgane, welche in kürzester Zeit wieder die normalen Verhältnisse zurückführen. Genügt zeitweilig die Tätigkeit der Ausscheidungsorgane nicht, um erheblichere Änderungen des Blutes sofort auszugleichen, so tritt ein Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit in Kraft: abnorme Bestandteile des Blutes können zeitweilig in die Gewebe abgeschoben, andrerseits Flüssigkeit aus den Geweben in das Blut aufgenommen werden. Für die Konstanz der Blutzusammensetzung ist endlich sehr wichtig die große Geschwindigkeit, mit der das Blut im Körper bewegt wird: Stoffwechselprodukte, die im Laufe eines Tages in beträchtlichen Mengen im Körper gebildet werden, finden sich daher in einem gegebenen Augenblicke oft nur in sehr geringer, eben nachweisbarer Menge im Blute, da es bei dem schnellen Transport zu den Ausscheidungsorganen niemals zu einer Anhäufung derselben im Blute

Geschwindigkeit der Blutbewegung.

kommen kann. So wird es auch begreiflich, daß die Unterschiede in der Zusammensetzung des zu einem Organe hinströmenden arteriellen und des abfließenden venösen Blutes, die natürlich vorhanden sein müssen, meist so klein sind, daß sie sich der Erkenntnis entziehen.

Unter pathologischen Verhältnissen muß natürlich entsprechend der krankhaften Tätigkeit der Organe auch die Zusammensetzung des Blutes geändert sein; aus den oben angeführten Gründen ist aber in den meisten Fällen auch hier die Änderung nur geringfügig. Erhebliche Änderungen der Eigenschaften des Blutes, Anhäufung krankhafter Produkte in demselben usw. kommen erst bei schweren Störungen der normalen Verhältnisse zur Beobachtung.

11. Physikalische Eigenschaften des Blutes.

O-haltig hellrot. *O-frei dunkel, dichroitisch.*

1. Die Farbe — des Blutes wechselt von hellem Scharlachrot in den Arterien bis zum tiefsten Dunkelrot in den Venen. O (daher auch die Luft) macht es hellrot, O-Mangel dunkel. (CO_2 wirkt nicht auf die Farbe des Blutes ein.) — Das O-freie Blut ist dichroitisch, d. h. es erscheint bei auffallendem Lichte dunkelrot, bei durchfallendem grün.

Deckfarbe. *Lackfarbe.*

Die Farbe des Blutes rührt her von den in der farblosen Blutflüssigkeit schwimmenden roten Blutkörperchen, welche den Blutfarbstoff oder das Hämoglobin in sich enthalten. Der Farbstoff des Blutes ist also nicht im Blute in Lösung vorhanden, sondern in Form kleiner körperlicher Teilchen in der Flüssigkeit suspendiert; dies bewirkt, daß das Blut auch in dünnen Schichten (wenn man es z. B. auf einer Glasplatte ausbreitet) undurchsichtig oder „deckfarbig" ist. Durch eine Reihe verschiedenartiger Einwirkungen (vgl. § 14), am einfachsten durch Zusatz von destilliertem Wasser zum Blut, kann man bewirken, daß der Blutfarbstoff aus den Blutkörperchen austritt und in der Blutflüssigkeit sich auflöst; das Blut wird dann durchsichtig oder „lackfarbig".

Nach *Koeppe*[1] ist das deckfarbige Aussehen des Blutes dadurch bedingt, daß die Wand der roten Blutkörperchen aus einem fettartigen Stoff besteht und dieser, in Wasser suspendiert, wegen der verschiedenen Lichtbrechung das Wasser undurchsichtig macht. Wird Blut in sehr schnell rotierenden Zentrifugen (über 5000 Umdrehungen in der Minute) zentrifugiert, so daß die Blutkörperchen ohne jeden Rest von Zwischenflüssigkeit aneinander gepreßt werden, so erscheint die Blutkörperchensäule lackfarbig; werden die Blutkörperchen wieder im Plasma verteilt, so erscheint das Blut wieder deckfarbig.

Werden die roten Blutkörperchen zum starken Einschrumpfen gebracht, z. B. durch Vermischung des Blutes mit konzentrierten Salzlösungen, so wird die Farbe sehr hell scharlachrot, heller als jemals in den Arterien. Beim Vermischen mit Wasser wird dagegen die Farbe des Blutes dunkel.

Spez. Gewicht.

2. Das spezifische Gewicht des Blutes — beträgt bei Männern 1055—1060, bei Frauen 1050—1056. Das spezifische Gewicht der roten Blutkörperchen ist 1080—1089, das des Plasmas (und des Serums) 1027—1030; hieraus erklärt sich die Neigung der roten Blutkörperchen, sich zu senken.

Methode der Bestimmung — 1. Nach *Schmaltz*[2]. Ein Glasröhrchen (Capillarpyknometer) von 1,5 *mm* innerem Durchmesser und 12 *cm* Länge mit verengten Enden, damit der Inhalt gut zurückgehalten werden kann, wird erst leer, dann mit destilliertem Wasser, dann mit Blut gefüllt gewogen. Das Gewicht des Blutes dividiert durch das Gewicht des Wassers gibt das spez. Gewicht des Blutes. (Eine zweckmäßige Modifikation der *Schmaltz*schen Capillaren geben *Loewy* und *v. Schrötter*[3] an.) — 2. Nach *Hammerschlag*[4]. Einen Tropfen des zu untersuchenden Blutes bringt man in eine Mischung von Benzol (spez. Gewicht 0,88) und Chloroform (spez. Gewicht 1,49), welche annähernd dasselbe spez. Gewicht wie das Blut hat. Je nachdem der Blutstropfen in der Mischung steigt oder fällt, fügt man tropfenweise Benzol oder Chloroform hinzu, bis der Blutstropfen in der Mischung schwebt, und bestimmt

dann das spez. Gewicht der Mischung, welches nun dasselbe wie das des Bluttropfens ist. Die Bestimmung muß schnell (in 1—2 Minuten) zu Ende geführt werden, da sonst der Blutstropfen durch Diffusionsvorgänge sein spez. Gewicht ändert (*L. Zuntz*[5]).

Einflüsse.

Das spez. Gewicht ist vorwiegend bedingt durch den Hb-Gehalt des Blutes (*Hammerschlag*[4]). Hoch ist es beim Neugeborenen, nämlich 1066 (vgl. pag. 33 und pag. 56). Das Serum des Frauenblutes soll schwerer sein als das der Männer, ebenso sollen die Erythrocyten des Frauenblutes etwas schwerer sein und mehr Hb enthalten als die des Mannes (*A. Schneider*[6]). — Wassertrinken und Hunger machen das spez. Gewicht vorübergehend geringer, es sinkt nach Blutverlusten und ist geringer bei Anämie, Chlorose, Marasmus, Nephritis (bis 1025). — Durst, Verdauung konsistenter Speisen, Schweiße, akute Wasserabgabe durch Darm und Nieren, sowie cyanotische Stauung steigern es (bis 1068, *Schmaltz*[3], *Peiper*[7]). — Einem vermehrten Eintreten von Salzen in das Blut folgt alsbald eine Verdünnung desselben durch Aufnahme von Gewebsflüssigkeit, einen eindickenden Einfluß haben hingegen die gallensauren Salze. — Vasomotorische Contractionen der Gefäße steigern das spez. Gewicht durch Austritt von Flüssigkeit aus dem Blute, umgekehrt wirken Relaxationen (*E. Grawitz*[8]). (Vgl. das entsprechende Verhalten der Zahl der roten Blutkörperchen bei Blutdruckschwankungen, pag. 33.)

3. Die Reaktion.

Reaktion.

Physikalisch-chemische Vorbemerkungen. Die Reaktion einer Flüssigkeit wird bedingt durch ihren Gehalt an Wasserstoffionen H, welche saure Reaktion bewirken, resp. durch den Gehalt an Hydroxylionen OH, welche alkalische Reaktion bewirken. Alle Säuren und Basen unterliegen in wässeriger Lösung der elektrolytischen Dissoziation (vgl. pag. 37), wobei die Säuren Wasserstoffionen (z. B. $HCl = H + Cl$), die Basen Hydroxylionen (z. B. $NaOH = OH + Na$) liefern. Die Stärke der Säuren und Basen hängt ab von dem Grade der Dissoziation: die Moleküle einer starken Säure (z. B. HCl) sind fast völlig in die Ionen dissoziiert, die einer schwachen Säure (z. B. Essigsäure bei gleicher Konzentration) nur zu einem geringeren Teile; bei einer starken Säure ist daher der Gehalt der Flüssigkeit an H-Ionen größer, als bei einer schwachen. In derselben Weise hängt die Stärke einer Base von dem Gehalt der Flüssigkeit an OH-Ionen ab. In reinem Wasser sind ebenfalls die H_2O-Moleküle, allerdings nur zu einem außerordentlich geringen Teile, in H- und OH-Ionen gespalten; Wasser kann daher zu gleicher Zeit als eine außerordentlich schwache Säure, resp. Base aufgefaßt werden. Wird eine Säure durch allmähliches Zufügen einer Base neutralisiert, so vereinigen sich dabei die H- und OH-Ionen miteinander zu H_2O-Molekülen; neutrale Reaktion ist dann vorhanden, wenn alle H-Ionen durch die zugesetzten OH-Ionen gebunden, in der Flüssigkeit also weder freie H- noch OH-Ionen vorhanden sind, (richtiger: wenn nur noch so viele freie H- und OH-Ionen vorhanden sind, wie in reinem Wasser). Die Reaktion einer Flüssigkeit kann gemessen werden nur durch Methoden, welche den Gehalt der Flüssigkeit an H- resp. OH-Ionen unverändert lassen; es ist das durch physikalisch-chemische Methoden (Konzentrationsketten, s. u.), auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, ausführbar. Bei der Titration dagegen bleibt der Ionengehalt nicht unverändert. Wird z. B. eine schwache Säure, etwa Essigsäure $C_2H_4O_2$, deren Moleküle also nur zu einem geringen Teile in ihre Ionen H und $C_2H_3O_2$ dissoziiert sind, mit Natronlauge titriert, so binden die OH-Ionen der Natronlauge zunächst die vorhandenen freien H-Ionen der Essigsäure. Durch diesen Verbrauch freier H-Ionen wird aber das Gleichgewicht, welches zwischen dem dissoziierten und dem nichtdissoziierten Anteil der Essigsäure besteht, gestört und es zerfallen weitere Essigsäuremoleküle; die dabei frei werdenden H-Ionen werden wieder gebunden durch OH-Ionen und so fort, bis alle vorhandene Essigsäure gespalten und alle H-Ionen, die die Essigsäure liefern konnte, gebunden sind. Bei der Titration wird also nicht der Gehalt der Flüssigkeit an augenblicklich im freien Zustand vorhandenen H-Ionen (aktuelle Ionen) festgestellt, sondern außerdem auch die Menge der H-Ionen, welche die Flüssigkeit bei Zusatz von Alkali zur Neutralisation abspalten kann (aktuelle und potentielle Ionen). So kommt es, daß bei der Titration eine schwache und eine starke Säure gleichviel Natronlauge verbraucht.

Blut fast völlig neutral.

Das Blut ist eine fast völlig genau neutrale Flüssigkeit. Der Gehalt des frischen, defibrinierten Säugetierblutes an Wasserstoffionen wurde (durch Messung mittelst Konzentrationsketten, vgl. die Originalarbeiten) zu $0{,}3—0{,}7 . 10^{-7}$ g-Äquivalent pro Liter gefunden (*Fraenckel*[9], *Farkas*[10], *Höber*[11], *Pfaundler*[12], *Szili*[13]); das ist fast derselbe Wert, wie die Wasserstoffionenkonzentration im reinen Wasser ($0{,}8 . 10^{-7}$). — Ebenso wie das Blut verhält sich das Blutserum und die Gewebssäfte.

Verhalten des Blutes zu Lackmus.

Die Reaktion des Blutes wurde bis vor kurzem allgemein für alkalisch gehalten auf Grund des Verhaltens gegenüber Lackmus. Bringt man einen Tropfen Blut (noch besser einen Tropfen einer Mischung von gleichen Teilen Blut und konzentrierter Natriumsulfatlösung) auf empfindliches fliederfarbenes Lackmuspapier und saugt sogleich den Blutstropfen, dessen Eigenfarbe die Erkennung der Reaktion verhindert, mit Fließpapier fort, so hinterbleibt auf dem Lackmuspapier ein blauer Fleck. Lackmus ist aber selbst eine mittelstarke Säure, es treibt die Kohlensäure aus ihren Verbindungen aus und ist also zur Untersuchung der Reaktion von Flüssigkeiten, die Carbonate enthalten, wie das Blut, ungeeignet. Untersucht man Blutserum mit kohlensäureempfindlichen Indicatoren, wie z. B. Phenolphthalein, so erweist sich die Reaktion, in Übereinstimmung mit den oben erwähnten Untersuchungen, als genau neutral (*Friedenthal*[14], *J. H. Schultz*[15]).

Das Blut hat die Fähigkeit, eine bestimmte Menge von Säure aufzunehmen, ehe es anfängt, sauer zu reagieren, und zwar infolge seines Gehaltes an Carbonaten (Mononatriumcarbonat) und Eiweiß, welches ebenfalls Säure zu binden vermag. Durch Titration mit einer Säure kann die Größe dieses „Säurebindungsvermögens" bestimmt werden; den erhaltenen Wert, ausgedrückt durch die Zahl von *mg* Na OH, denen 100 *cm*³ Blut äquivalent sind, bezeichnet man als (Titrations-)Alkalescenz des Blutes.

Alkalescenz des Blutes.

Quantitative Bestimmung der Alkalescenz des Blutes. 1. Titration des deckfarbigen Blutes. Man titriert ein bestimmtes Volumen Blut mit $\frac{1}{10}$-Normalweinsäure (1 *cm*³ = 4 *mg* Na O H), bis blaues Lackmuspapier sich rötet. Um die Bestimmung mit kleinen Blutmengen ausführen zu können, verfährt man nach *Landois-v. Jaksch*[16] folgendermaßen. Man bereitet sich eine Anzahl von Weinsäurelösungen abnehmender Acidität, z. B. Lösung 1 : 0,9 *cm*³ $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure + 0,1 *cm*³ konz. Natriumsulfatlösung; Lösung 2 : 0,8 *cm*³ $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure + 0,2 *cm*³ konz. Natriumsulfatlösung und so weiter bis Lösung 9 : 0,1 *cm*³ $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure + 0,9 *cm*³ konz. Natriumsulfatlösung; ferner Lösung 10 : 0,9 *cm*³ $\frac{1}{1000}$ Normalweinsäure + 0,1 *cm*³ konz. Natriumsulfatlösung bis Lösung 18 : 0,1 *cm*³ $\frac{1}{1000}$ Normalweinsäure + 0,9 *cm*³ konz. Natriumsulfatlösung. Mit einer Capillarpipette entnimmt man ein genau gemessenes Quantum Blut, z. B. 0,1 *cm*³ und setzt es der Reihe nach zu je 1 *cm*³ der obigen Lösungen, mischt und prüft die Reaktion mit Lackmuspapier. Man sucht diejenige Weinsäurelösung, welche das Blut gerade neutralisiert, und berechnet danach die Alkalescenz des Blutes. — 100 *cm*³ Menschenblut haben nach dieser Methode eine Alkalescenz entsprechend 260—300 *mg* Na OH (*v. Jaksch*[16]).

2. Titration des lackfarbigen Blutes. — *Loewy*[17] empfiehlt, das Blut vor der Titration lackfarbig zu machen, so daß der Inhalt der roten Blutkörperchen, der sich bei der Titration deckfarbigen Blutes in unberechenbarer Weise an der Reaktion beteiligt, von vornherein an der Reaktion teilnimmt; die Bestimmung ist dann von der Temperatur unabhängig und läßt sich schneller und sicherer ausführen. In ein 50 *cm*³ fassendes Kölbchen, dessen Hals zwischen 49,5 und 50,5 in $\frac{1}{10}$ *cm*³ geteilt ist, gibt man 45 *cm*³ 0,2% Lösung von oxalsaurem Ammon, welche die Gerinnung verhütet und die Blutkörperchen auflöst, und ca. 5 *cm*³ Blut; die genaue Menge, die verwendet worden ist, liest man an der Graduierung ab. Nach der Mischung titriert man mit $\frac{1}{25}$ Normalweinsäure unter Verwendung von Lackmoidpapier. — *Loewy*[17] fand nach dieser Methode die Alkalescenz von 100 *cm*³ Menschenblut = 447 — 508 *mg* NaOH; *Strauß*[18] dagegen nach derselben Methode nur = 300—350 *mg* NaOH.

Einflüsse auf die Reaktion des Blutes.

Das Blut hält seine neutrale Reaktion im lebenden Körper, wie es scheint unter allen Umständen aufrecht. Werden in den Körper Säuren eingeführt oder entstehen solche im Stoffwechsel (unter pathologischen Verhältnissen oft in großer Menge, z. B. Acetessigsäure, Oxybuttersäure beim Diabetes, vgl. § 168), so werden sie abneutralisiert, entweder durch Bindung an NH_3, welches aus dem Eiweißstoffwechsel stets zur Verfügung steht, oder indem eine gewisse Menge CO_2 aus den Carbonaten des Blutes ausgetrieben

wird. Andrerseits werden in den Organismus eingeführte Alkalien durch die stets reichlich vorhandene Kohlensäure neutralisiert. Wenn also infolge dieser regulatorischen Einrichtungen die Reaktion des Blutes (der Gehalt an aktuellen H- und OH-Ionen) stets unverändert bleibt, so kann dabei doch die Titrationsalkalescenz (das Vermögen, Säure zu binden, durch Abgabe weiterer potentieller OH-Ionen) schwanken, je nachdem die säurebindenden Valenzen des Blutes bereits anderweitig mehr oder weniger in Anspruch genommen sind. Die Titrationsalkalescenz zeigt daher unter physiologischen Verhältnissen Schwankungen nach oben und unten (bis um 75 *mg* Na OH für 100 cm^3 Blut; *Straus*[18]). Durch starke Muskeltätigkeit wird sie infolge der Säurebildung im Muskelgewebe verringert (*Cohnstein*[19]). Kinder und Frauen haben eine geringere Alkalescenz als Männer, Wöchnerinnen eine geringere als Schwangere (*Jacob*[20]), Verdauende eine stärkere als Nüchterne (*Peiper*[21]). — Nach dem Austritt aus der Ader nimmt die Titrationsalkalescenz bis zur vollendeten Gerinnung an Intensität ab, und zwar um so schneller, je größer die Alkalescenz war. Dies beruht auf einer Säurebildung, an welcher die roten Blutkörperchen infolge einer noch unerforschten Zersetzung beteiligt sind. Höhere Temperatur und Alkalizusatz befördern diese Säurebildung (*N. Zuntz*[22]). Altes, oder mit Wasser aus trockenen Stellen aufgelöstes Blut reagiert meist sauer.

Pathologisches. Auch unter pathologischen Verhältnissen hat sich die Reaktion des Blutes (der Gehalt an aktuellen H- und OH-Ionen) in den bisher untersuchten Fällen als annähernd neutral erwiesen, so bei Diabetes (*Benedict*[23]), Nerven- und Geisteskranken, im epileptischen Anfall (*J. H. Schultz*[15]). — Dagegen zeigt die Titrationsalkalescenz unter pathologischen Verhältnissen Schwankungen nach oben und unten. Im Coma diabeticum besteht eine sehr starke Erniedrigung der Alkalescenz (*Magnus-Levy*[24]). Gifte, welche einen Zerfall roter Blutkörperchen bewirken, vermindern gleichfalls die Alkalescenz (*Kraus*[25]).

4. Der Gefrierpunkt des Blutes — liegt bei — 0,56° C (*Korányi*[26]). Vgl. § 13. *Gefrierpunkt des Blutes.*

5. Blut hat einen eigentümlichen Geruch, der bei Menschen und Tieren verschieden ist. Er soll auf der Gegenwart flüchtiger Fettsäuren beruhen. — Der salinische Geschmack des Blutes rührt her von den in der Blutflüssigkeit vorhandenen Salzen.
Über die Viscosität des Blutes vgl. § 48, über den Refraktionskoeffizienten § 28.

12. Die Formelemente des Blutes.

I. **Die roten Blutkörperchen** oder Erythrocyten (Fig. 2 u. 2*a*) — wurden beim Menschen 1673 von *Leeuwenhoek*, beim Frosche 1658 von *Swammerdam* entdeckt. *Rote Blutkörperchen.*

Menschliche rote Blutkörperchen sind münzenförmige Scheiben mit beiderseitiger tellerförmiger Aushöhlung und abgerundetem Rande. Sie sind einzeln von gelblicher Farbe mit einem Stich ins Grünliche. Sie besitzen bei den Säugetieren keinen Kern; dieser verschwindet bei der Entwicklung der roten Blutkörperchen aus den kernhaltigen Erythroblasten (§ 16). Das Vorhandensein einer Hülle wurde früher fast allgemein bestritten, wird aber neuerdings wieder mehrfach behauptet (*Deetjen*[27], *Weidenreich*[28], *Koeppe*[29], *Albrecht*[30], *Löhner*[30a]). Sie bestehen — 1. aus einer Gerüstsubstanz, einem äußerst blassen, weichen Protoplasma: dem Stroma und — 2. aus dem roten Blutfarbstoff, dem Hämoglobin, welcher in dem Stroma durch besondere Kräfte in nicht näher bekannter Weise fixiert ist. *Stroma und Blutfarbstoff.*

Das Hämoglobin kann in den roten Blutkörperchen nicht etwa in gelöstem Zustande vorhanden sein: da die roten Blutkörperchen 32,05% Hämoglobin und 63,21% Wasser enthalten, würde eine 33,65%ige Hämoglobinlösung resultieren; eine solche kann aber nicht bestehen wegen der geringeren Löslichkeit des Hämoglobins (*Rollett*[31]).

Nach *Weidenreich*[28] soll die normale Form der roten Blutkörperchen der Säugetiere nicht die bikonkave Scheibe, sondern eine konvex-konkave Glockenform sein. Vgl. hierzu *Löhner*[32].

Maße. Der Durchmesser der roten Blutkörperchen des Menschen beträgt 7,5 μ, die Randdicke 2,5 μ, die dünne Mitte 1,8—2 μ (Fig. 2).

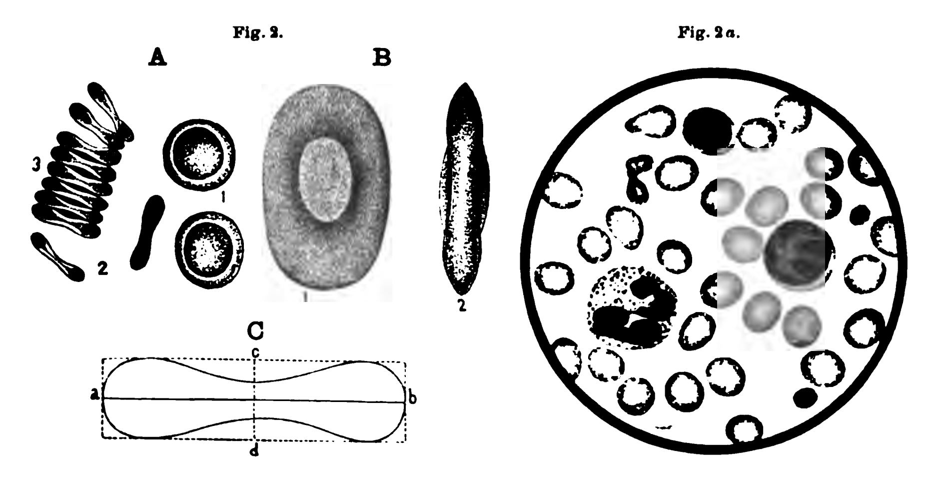


Fig. 2. *A* Rote Blutkörperchen vom Menschen: *1* von der Fläche, — *2* von der Kante aus gesehen; — *3* geldrollenartige Aneinanderlagerung der roten Blutkörperchen. — *B* Rote Blutkörperchen vom Frosche: *1* von der Fläche und *2* von der Kante aus gesehen. — *C* Idealer Querschnitt eines roten Blutkörperchens vom Menschen bei 5000facher linearer Vergrößerung: *a b* Durchmesser, *c d* größte (Rand-) Dicke. — Fig. 2*a*. Menschliches Blutpräparat: rote Blutkörperchen, dazwischen einige weiße.

Bei Gesunden schwankt der Durchmesser von 6—9 μ; die Durchschnittsgröße = 7,2 — 7,8 μ. — Verkleinert werden die Körperchen durch Hunger, erhöhte Körperwärme, CO_2, Morphium, — vergrößert durch O, Wässerigkeit des Blutes, Kälte, Alkoholgenuß, Chinin, Blausäure (*Manassein*[33]). [Pathologische Verhältnisse vgl. § 18.]

Volumen, Oberfläche. Das Volumen — eines Erythrocyten beträgt 0,000000072217 mm^3, die Oberfläche 0,000128 mm^2. Nimmt man die Gesamtblutmasse des Menschen zu 4400 cm^3 an, so haben sämtliche darin enthaltene Blutkörperchen eine Oberfläche von 2816 m^2, d. i. gleich einer Quadratfläche von 80 Schritt in der Seite. In einer Sekunde werden 176 cm^3 Blut in die Lungen getrieben, dessen Blutkörperchen eine Oberfläche von 81 m^2 darbieten, d. i. eine Quadratfläche von 13 Schritt in der Seite (*Welcker*[34]). — Das Volumen der Blutkörperchen im Verhältnis zum Plasma kann man bestimmen, indem man Blut, vermischt mit gleichen Teilen gerinnungshemmender konservierender Flüssigkeit (0,9% Kochsalz + 0,1% Natriumoxalat), oder unvermischtes Blut in mit Öl überzogenen Gefäßen in einem dünnen graduierten Glasröhrchen (Hämatokrit) zentrifugiert (*Hedin*[35], *Koeppe*[36]). *Hedin*[35] fand das Volumen der Blutkörperchen bei Männern zu 42, bei Frauen zu 38%; bei anämischen Personen sind die Werte viel geringer. Mit sehr schnell rotierenden Zentrifugen (über 5000 Umdrehungen in der Minute) kann man frisches Blut ohne jeden Zusatz zentrifugieren, bevor Gerinnung eintritt; die Blutkörperchen werden dabei so aneinander gedrückt, daß auch der letzte Rest von Plasma zwischen ihnen entfernt wird (die Blutkörperchensäule erscheint lackfarbig, vgl. pag. 28); es wird dann also das absolute Volumen der roten Blutkörperchen gemessen (*Koeppe*[36]). Venöses Blut hat ein größeres Volumen seiner Erythrocyten als arterielles (*Hamburger*[37]).

Zahl. Männer haben im Durchschnitt 5 Millionen, Frauen 4·5 Millionen rote Blutkörperchen in 1 mm^3, in der gesamten Blutmasse (ca. 5 *l* Blut) also 25 Billionen. Die Zahl steht im umgekehrten Verhältnis zur Menge des

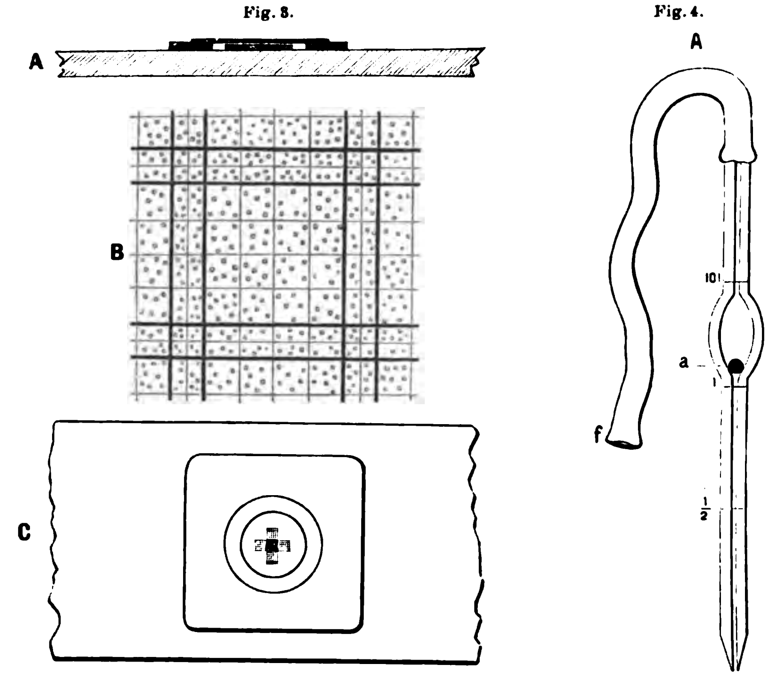
Plasmas, woraus sich ergibt, daß je nach den Contractionszuständen der Gefäße, Druckverhältnissen, Diffusionsströmungen u. dgl. die Zahl wechseln muß.

Physiologische Schwankungen der Zahl.

Die Zahl der roten Körperchen ist vermehrt: in venösem Blute (zumal kleiner Hautvenen und bei Stauungen), nach Aufnahme fester Nahrung, nach der Nachtruhe, nach starker Wasserabgabe durch die Haut, den Darm oder die Nieren, während des Hungers (wegen des Verbrauches des Blutplasmas), im Blute des Neugeborenen (*Zangemeister* und *Meißl*[38]) bei kräftigen Konstitutionen. — Vermindert ist die Zahl: in der Schwangerschaft, nach reichlichem Trinken. Die Capillaren führen relativ wenig Blutkörperchen. — In den früheren Fötalstadien ist die Zahl nur $^1/_2$—1 Million in 1 cm^3 (*Cohnstein* u. *Zuntz*[39]). — Bei Steigerung des Blutdruckes findet sich infolge von Flüssigkeitsabgabe aus dem Blute eine Vermehrung der Zahl der Blutkörperchen (zugleich Vermehrung des Hämoglobingehalts, des spezifischen Gewichtes und der Trockensubstanz des Blutes), bei Senkung des Druckes entsprechende Verminderung (*Hess*[40], *Erb* jun.[41]).

Methode der Blutkörperchenzählung.

Methode der Blutkörperchenzählung. — Zunächst wird das Blut 100 bis 200fach verdünnt. Eine exakt kalibrierte Glaspipette (Fig. 4) wird mit der Spitze in das Blut



Der Blutkörperchen-Zählapparat von *Abbe-Zeiss*: *A* im Querschnitt, *C* von der Fläche gesehen, *B* das mikroskopische Bild mit den Blutkörperchen.

Die Mischpipette.

getaucht und durch Saugen an dem Kautschukschlauche *f* wird das Blut bis zu der Marke $^1/_2$ oder bis zu der Marke *1* aufgesaugt. Sodann bringt man die (abgewischte) Spitze in $3^0/_0$ige Kochsalzlösung und saugt diese auf bis zur Marke *101*. Durch Schwenken der Pipette wird eine kleine Kugel *(a)* in dem bauchigen Hohlraume umhergeschleudert und so die entnommene Blutprobe gleichmäßig mit der Verdünnungsflüssigkeit gemischt. Je nachdem das Blut bis zur Marke $^1/_2$ oder *1* aufgesogen war, hat man eine Verdünnung von 1 : 200 oder 1 : 100.

Nun gibt man die Mischung (die ersten Tröpfchen werden verworfen) in die Zählkammer (Fig. 3): eine auf einen Objektträger gekittete, mit einem Deckglase zu überdeckende, 0,1 *mm* tiefe Glaszelle, deren Boden in Quadrate geteilt ist. Der Raum über einem jeden Quadrate ist = $^1/_{4000}$ mm^3. Man zählt die Blutkörperchen unter dem Mikroskope in einer größeren Anzahl von Quadraten und berechnet daraus den Mittelwert für ein

Quadrat; durch Multiplikation dieser Zahl erst mit 4000 und dann je nach der vorgenommenen Verdünnung mit 100 resp. 200 erhält man die Zahl der Blutkörperchen in 1 mm^3 des unverdünnten Blutes. Eine sehr zweckmäßige Form der Zählkammer, welche die Fehler der älteren Kammern vermeidet, sowie andere Verbesserungen der Methode hat *Bürker*[42] angegeben.

Zur Zählung der weißen Blutkörperchen verdünnt man das Blut nur 10fach, und zwar mit einer $\frac{1}{3}$%igen Essigsäuremischung, durch welche die roten Blutkörperchen aufgelöst werden. Zur Färbung der weißen Blutkörperchen setzt man der Flüssigkeit eine Spur Methylviolett hinzu.

Konsistenz. Die roten Blutkörperchen zeichnen sich durch große Elastizität, Biegsamkeit und Weichheit aus. Sie können infolgedessen Capillaren, deren Durchmesser kleiner ist als der eines roten Blutkörperchens, unter Formänderung passieren.

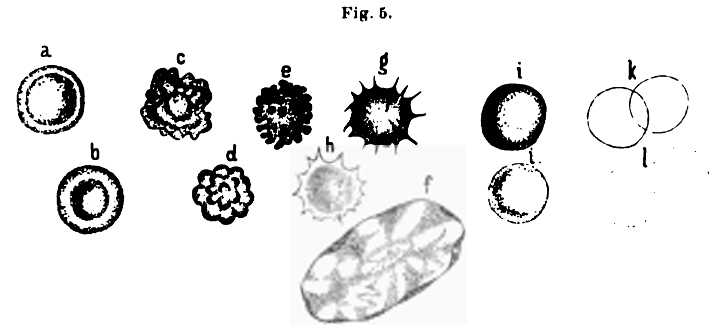
Einwirkungen auf die Vitalität der roten Blutkörperchen. Blutkörperchen erhalten in entleertem und sogar defibriniertem Blute, wenn es wieder in den Kreislauf zurückgebracht wird, ihre Lebens- und Funktionsfähigkeit ungeschwächt. Wird Blut aber bis gegen 52° C erwärmt, so ist die Lebensfähigkeit der Erythrocyten erloschen; in einem solchen Blute lösen sich, wenn es in den Kreislauf zurückgebracht wird, schnell alle Blutkörperchen auf. — Kalt aufbewahrt, kann Säugetierblut 4—5 Tage lang sich funktionsfähig erhalten.

Geldrollenartige Lagerung. In frisch entleertem Blut legen sich häufig die Blutkörperchen geldrollenartig aneinander (Fig. 2, A. 3).

Umstände, welche die Gerinnbarkeit des Blutes erhöhen, besonders mäßige Erwärmung des Objektträgers, begünstigen diese Erscheinung, welche der Bildung einer klebrigen Substanz in den Randpartien der Blutkörperchen zuzuschreiben ist.

Nach der Entleerung aus dem Körper bewirken schädigende Einflüsse, die auf die roten Blutkörperchen einwirken, besonders Flüssigkeiten

Fig. 5.



Rote Blutkörperchen in verschiedenen Formveränderungen und Auflösungsstadien: *a b* Unveränderte rote Blutkörperchen vom Menschen bei verschiedener Einstellung des Tubus; die schüsselförmige Vertiefung erscheint wegen der verschiedenen Einstellung verschieden groß; — *c d e* sogenannte „Maulbeerform"; *g h* „Stechapfel- oder Morgensternform"; *i i* „Kugelform"; *k* abgeblaßte Kugeln; — *l* Stroma; — *f* durch teilweise Wasserentziehung faltig geschrumpftes rotes Blutkörperchen vom Frosche.

Gestaltsveränderungen: von anderem osmotischen Druck wie das Blutplasma (§ 13), leicht Gestaltsveränderungen der Blutkörperchen. Manche Einwirkungen bringen diese Reihe von Formveränderungen schnell hintereinander hervor. Läßt man z. B. die Funken einer Leydener Flasche das Blut treffen, so werden zuerst alle Blutkörperchen „maulbeerförmig", d. h. die Oberfläche wird rauh und mit größeren und kleineren rundlichen Höckern besetzt (Fig. 5, *c d e*). Weiterhin werden die Blutkörperchen fast kugelig mit vielen hervorragenden Spitzen, „stechapfelförmig" *(g h)*. Alsdann nehmen die Körperchen völlige „Kugelform" an *(i i)*. In dieser Gestalt erscheinen sie

Maulbeerform, Stechapfelform, Kugelform.

kleiner als die normalen, da sich ihre scheibenförmige Masse auf eine Kugel von kleinerem Durchmesser zusammenzieht. Die Kugeln sind klebrig, benachbarte haften leicht aneinander und können sogar zu größeren Kugeln zusammenfließen. Endlich trennt sich der Blutfarbstoff von dem Stroma *(k)*, die Blutflüssigkeit rötet sich, während das Stroma nur als leichter Schatten erkennbar ist *(l)*. Das Blut ist nunmehr lackfarbig geworden.

Entfärbung und Stromabildung.

Erwärmt man auf einem heizbaren Objekttische ein Blutpräparat, so zeigen zwischen 56 und 60° die Blutkörperchen eigenartige Gestaltsveränderungen. Sie werden teils kugelig, teils biskuitförmig auseinandergezogen, mitunter durchlöchert, oder es schnüren sich größere und kleinere Tröpfchen der Körpersubstanz vollständig ab und schwimmen in der umgebenden Flüssigkeit (*Max Schultze*[43]). Bei Erwärmung auf 60—64° während 15—20 Minuten lösen sich endlich die Erythrocyten völlig auf. Bei Verbrennungen können die Blutkörperchen innerhalb der Gefäße dieselben Veränderungen erfahren (vgl. § 18, 3).

Formverändernde und auflösende Wirkung der Wärme.

Zur Konservierung der roten Blutkörperchen dienen: 1. *Pacinis* Flüssigkeit: Hydrargyr. bichlorat. 2. Natr. chlorat. 4. Glycerin. 26. Aq. destill. 226. Vor der Anwendung mit 2 Teilen destillierten Wassers zu verdünnen.

Konservierungsflüssigkeiten.

2. *Hayems* Flüssigkeit: Hydrargyr. bichlorat. 0,5. Natr. sulfuric. 5. Natr. chlorat. 1. Aq. destill. 200.

13. Osmotischer Druck. Elektrolytische Dissoziation.

Isotonie (Hyper- und Hypisotonie). Permeabilität der Erythrocyten.[44]

Osmotischer Druck. Wenn in einem Gefäß eine Lösung irgend einer Substanz (z. B. Rohrzuckerlösung) mit destilliertem Wasser vorsichtig überschichtet wird, so daß keine Vermischung der beiden Flüssigkeiten stattfindet, so wandern die Teilchen der gelösten Substanz (die Rohrzucker-Moleküle) — der Wirkung der Schwere entgegen — allmählich in das destillierte Wasser empor, bis eine völlig gleichmäßige Vermischung eingetreten ist (Diffusion). Sind die beiden Flüssigkeiten durch eine Membran voneinander getrennt, so hängt das weitere Verhalten von den Eigenschaften dieser Membran ab. Ist sie für das Lösungsmittel (Wasser) und die gelöste Substanz (Rohrzucker) völlig undurchgängig, so können die beiden Flüssigkeiten natürlich überhaupt in keine Beziehung zueinander treten. Ist die Membran für das Lösungsmittel und die gelöste Substanz in gleichem Maße durchgängig, so tritt natürlich Diffusion ein so, als ob keine Membran vorhanden wäre. Es kann nun aber drittens die Membran halbdurchlässig (semipermeabel) sein, d. h. durchlässig für das Lösungsmittel (Wasser), aber undurchlässig für den gelösten Körper (Rohrzucker). (Derartige Membranen können künstlich hergestellt werden; sie kommen außerdem im Pflanzen- und Tierreiche vor.) In diesem Falle werden die Moleküle des gelösten Körpers ebenfalls das Bestreben haben, in das destillierte Wasser einzudringen, aber auf ihrem Wege dahin werden sie durch die Membran, die ja für sie undurchgängig ist, aufgehalten. Sie werden daher einen Druck auf die Membran ausüben, und diesen Druck nennt man den osmotischen Druck.

Osmotischer Druck.

Gefrierpunktserniedrigung. Der osmotische Druck einer Lösung kann direkt gemessen werden in einer Weise, deren Beschreibung hier zu weit führen würde. Indirekt wird er gemessen durch die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung. Man versteht unter Gefrierpunktserniedrigung die Differenz zwischen dem Gefrierpunkt der zu untersuchenden Lösung und dem Gefrierpunkt des destillierten Wassers und bezeichnet diesen Wert mit Δ. Die Gefrierpunktserniedrigung ist dem osmotischen Druck direkt proportional; man kann aus derselben den osmotischen Druck berechnen. Häufig führt man diese Umrechnung aber gar nicht aus, sondern gebraucht die Gefrierpunktserniedrigung selbst als Ausdruck für die Größe des osmotischen Druckes.

Gefrierpunktserniedrigung.

Die Bestimmung von Δ erfolgt mit dem *Beckmann*schen Gefrierpunkts-Bestimmungsapparat (Fig. 6). Derselbe besteht aus einem Kühlgefäß zur Aufnahme einer Kältemischung (Eis und Kochsalz) — einem in die Kältemischung eintauchenden weiten Rohr, welches als Luftmantel dient und in welchem sich, rings von Luft umgeben, — das Gefrierrohr mit der zu untersuchenden Flüssigkeit befindet. In die Flüssigkeit taucht ein Rührer zum Umrühren und ein in $^1/_{100}{}^0$ geteiltes *Beckmann*sches Thermometer, welches beim Ablesen mittelst einer Lupe noch $^1/_{1000}{}^0$ zu schätzen gestattet. (Das Thermo-

meter trägt an seinem oberen Ende ein Quecksilber-Reservoir; man kann mit Hilfe desselben die im Thermometer selbst befindliche Quecksilbermenge verändern und so das Thermometer innerhalb weiterer Temperaturgrenzen benutzen.) Zur Ausführung der Bestimmung gibt man die zu untersuchende Flüssigkeit in das Gefrierrohr, setzt Rührer und Thermometer ein und versenkt es zunächst direkt in die Kältemischung. Man kühlt unter fortwährendem Rühren bis in die Nähe des zu erwartenden Gefrierpunktes ab und versetzt dann das Gefrierrohr in den Luftmantel, der eine langsame, völlig gleichmäßige Abkühlung ermöglicht. Unter fortgesetztem Rühren sinkt die Temperatur der Flüssigkeit nun zunächst unter den Gefrierpunkt, ohne daß die Flüssigkeit gefriert (Unterkühlung). Entweder von selbst oder nach Einimpfung eines kleinen Eiskrystalls in die Flüssigkeit (durch das am Gefrierrohr seitlich angebrachte Ansatzrohr) tritt dann plötzlich eine Ausscheidung von Eiskrystallen ein: dabei steigt das Thermometer auf den Gefrierpunkt und bleibt auf diesem Punkt eine Zeitlang stehen. Die Differenz zwischen der abgelesenen Temperatur und dem Gefrierpunkt des destillierten Wassers (der jedesmal wegen vorkommender Verschiebungen desselben besonders bestimmt werden muß) ergibt die Gefrierpunktserniedrigung.

Fig. 6.

Apparat zur Gefrierpunkt-bestimmung nach *Beckmann*. Daneben das obere Ende des Thermometers im vergrößerten Maßstabe.

Zur Vermeidung von Fehlern bei der Bestimmung sind eine Reihe von Vorsichtsmaßregeln zu beachten: die Temperatur der Kältemischung soll nur wenig und stets um denselben Betrag unter dem zu erwartenden Gefrierpunkt liegen; die Unterkühlung darf nur gering und muß bei jedem Versuche gleich sein; das Rühren muß möglichst gleichmäßig erfolgen; vor der Ablesung muß das Thermometer durch Klopfen erschüttert werden. Präzisionsapparate, die eine sehr große Genauigkeit der Bestimmung ermöglichen, sind von *Nernst* u. *Abegg* und *Raoult* angegeben worden.

Gesetze des osmotischen Druckes.

Van't Hoff entdeckte 1887 das Gesetz, daß der osmotische Druck vollständig dem Gasdrucke gleich gesetzt werden kann; ein gelöster Stoff verhält sich in einer Lösung wie ein Gas. Ein in einem bestimmten Raumteile Wasser gelöster Stoff übt denselben osmotischen Druck aus, den er als Gasdruck ausüben würde, wenn er bei Abwesenheit des Wassers den gleichen Raum im gasförmigen Zustande erfüllte. Die Gasgesetze gelten im gleichen Sinne auch für den osmotischen Druck. Wie nach dem *Mariotte*schen Gesetz bei konstanter Temperatur der Druck eines Gases der Dichtigkeit desselben proportional ist, so ist der osmotische Druck einer Lösung bei konstanter Temperatur der Konzentration derselben proportional, d. h. eine 2-, 3-, 4- usw. %ige Lösung eines Stoffes hat den doppelten, dreifachen, vierfachen usw. osmotischen Druck (und ebenso die doppelte, dreifache, vierfache usw. Gefrierpunktserniedrigung) wie eine 1%ige Lösung desselben Stoffes. Genau so, wie nach dem *Gay-Lussac*schen Gesetz der Gasdruck, wächst auch der osmotische Druck bei Erhöhung der Temperatur um je 1° um $^1/_{273}$ des Druckes bei 0°. Und schließlich ist, wie nach der *Avogadro*schen Regel der Gasdruck, so auch der osmotische Druck unabhängig von der Natur der gelösten Substanz und allein bedingt von der Zahl der in Lösung befindlichen Moleküle. Löst man daher von verschiedenen Stoffen jedesmal so viel Gramm, als dem Molekulargewicht entspricht, oder ein „Mol" (z. B. 342 *g* Rohrzucker oder 60 *g* Harnstoff) in demselben Volumen Wasser auf, so haben

diese Lösungen denselben osmotischen Druck (und denselben Gefrierpunkt). Äquimolekulare Lösungen haben denselben osmotischen Druck (und denselben Gefrierpunkt). Die wässerige Lösung eines Stoffes, welche in 1 Liter 1 Mol des Stoffes enthält, hat — unabhängig von der Natur des Stoffes (bei Elektrolyten ist allerdings die Dissoziation zu berücksichtigen, s. unten) — den Gefrierpunkt — 1,85°; man kann danach leicht die Gefrierpunktserniedrigung einer Lösung von bekanntem Gehalt berechnen. Da z. B. eine Lösung von 60 *g* Harnstoff in 1 Liter = 6°/₀ die Gefrierpunktserniedrigung 1,85 hat, so beträgt für eine 1°/₀ige Harnstofflösung $\Delta = 0{,}3$. Vergleicht man Lösungen verschiedener Stoffe von gleichem Prozentgehalt untereinander, so bewirken natürlich Stoffe von höherem Molekulargewicht eine geringere Erniedrigung des Gefrierpunkts, als Stoffe von kleinem Molekulargewicht. Die Eiweißstoffe erniedrigen wegen ihrer außerordentlichen Molekulargröße daher den Gefrierpunkt überhaupt kaum in merklicher Weise.

Elektrolytische Dissoziation.

Elektrolytische Dissoziation. Eine Ausnahme von dem zuletzt angeführten Gesetz scheinen zunächst die wässerigen Lösungen der Säuren, Basen und Salze zu machen; der osmotische Druck der Lösungen dieser Stoffe ist nämlich viel höher, als sich nach ihrem Molekulargewicht berechnen würde. Dieses Verhalten erklärt sich aber auf Grund der von *Arrhenius* aufgestellten Theorie der elektrolytischen Dissoziation. Danach befinden sich in den Lösungen derjenigen Stoffe, welche den elektrischen Strom leiten (Elektrolyte), die Moleküle des Stoffes nicht als solche in Lösung, sondern sind zu einem gewissen Teil in ihre elektrisch geladenen Ionen gespalten, so z. B. ist Na Cl in elektropositive Na-Ionen und elektronegative Cl-Ionen, Na_2CO_3 in elektropositive Na-Ionen und elektronegative CO_3-Ionen dissoziiert. Je verdünnter eine Lösung ist, um so mehr sind die Moleküle des gelösten Stoffes in ihre Ionen dissoziiert. Die nicht dissoziierten Moleküle sind bei der Leitung des elektrischen Stromes nicht beteiligt; daher leiten Lösungen von Rohrzucker, Harnstoff usw., welche bei der Lösung keine Zerlegung in Ionen erfahren, den elektrischen Strom nicht. Die Leitung des elektrischen Stromes erfolgt nur durch die Ionen und geschieht um so besser, je mehr Ionen in der Flüssigkeit vorhanden sind. Die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit einer Lösung gibt daher ein Maß für die in der Flüssigkeit vorhandenen dissoziierten Ionen. Die Ionen verhalten sich nun hinsichtlich des osmotischen Druckes wie Moleküle. Löst man daher z. B. 58,5 *g* (das Molekulargewicht) Na Cl mit Wasser zu 1 *l*, so hat die Flüssigkeit nicht denselben osmotischen Druck (und Gefrierpunkt) wie etwa eine Harnstofflösung von 60 *g* Harnstoff im Liter, sondern fast den doppelten; denn bei dieser Konzentration sind fast alle Kochsalzmoleküle in die Ionen dissoziiert.

Osmotische Erscheinungen an Pflanzenzellen

An lebenden Zellen hat zuerst *de Vries* (1884) osmotische Erscheinungen beobachtet, und zwar an Pflanzenzellen. Die Membran der Pflanzenzellen ist für Wasser und Salze durchgängig, die der Membran anliegende Protoplasmaschicht nur für Wasser, nicht für Salze. Bringt man nun Pflanzenzellen in destilliertes Wasser oder stark verdünnte Salzlösungen, so ist der osmotische Druck im Innern der Pflanzenzelle stärker; die Zelle quillt unter gleichzeitigem Eintritt von Wasser in dieselbe. Bringt man die Zelle dagegen in konzentrierte Salzlösungen, so ist der osmotische Druck dieser Salzlösungen größer als der in der Zelle; die Zelle schrumpft daher unter gleichzeitigem Austritt von Wasser aus derselben, der Zelleib zieht sich dabei von der Membran zurück: Plasmolyse. Je konzentrierter die Salzlösung ist, um so stärker ist natürlich die Plasmolyse. Bestimmt man für verschiedene Salzlösungen diejenige Konzentration, welche gerade die ersten Zeichen der Plasmolyse hervorruft, so ergibt sich, daß das solche Lösungen sind, welche den gleichen osmotischen Druck (und gleichen Gefrierpunkt) haben. Solche Lösungen nennt man isotonisch.

Osmotisches Verhalten der roten Blutkörperchen.

Von tierischen Zellen sind auf ihr osmotisches Verhalten zuerst die roten Blutkörperchen von *Hamburger*[45] untersucht worden, nach ihm von *Koeppe*[46], *Hedin*[47], *Gryns*[48] u. a. Die roten Blutkörperchen verhalten sich den Lösungen gewisser Salze gegenüber so, als ob sie von einer Membran umgeben wären, die für Wasser durchgängig, für das betreffende Salz undurchgängig ist. Für solche Salzlösungen gibt es eine Konzentration, bei der die roten Blutkörperchen weder schrumpfen noch quellen, sondern ihr Volumen unverändert behalten; eine solche Lösung ist z. B. eine 0,9°/₀ Na Cl-Lösung. Diese ist daher für die roten Blutkörperchen des Menschen (und der Säugetiere) als „physiologische Kochsalzlösung" zu bezeichnen (für Froschblutkörperchen ist es eine 0,6°/₀ Na Cl-Lösung). Eine 0,9°/₀ Na Cl-Lösung hat denselben osmotischen Druck (und denselben Gefrierpunkt) wie das Plasma des Blutes und wie der flüssige Inhalt der roten

Blutkörperchen; sie ist mit diesen Flüssigkeiten isotonisch. In Kochsalzlösungen höherer Konzentration (Hyperisotonie) geben die roten Blutkörperchen Wasser ab und schrumpfen; in Kochsalzlösungen geringerer Konzentration (Hypisotonie) quellen sie unter Wasseraufnahme. Diese Änderungen des Volumens der roten Blutkörperchen in Salzlösungen verschiedener Konzentrationen können mit dem Hämatokriten (vgl. pag. 32) nachgewiesen werden. Hat die Quellung einen gewissen Grad erreicht, so platzt die Membran, das Hämoglobin trennt sich vom Stroma und löst sich in der umgebenden Flüssigkeit: das Blut wird lackfarbig.

Permeabilität.

Die roten Blutkörperchen sind aber keineswegs für alle Substanzen undurchlässig, sondern für eine Reihe von Stoffen vollständig durchlässig: Permeabilität der roten Blutkörperchen. Diese Substanzen muß man unterscheiden in solche, welche für die roten Blutkörperchen giftig, und solche, welche nicht giftig sind. Zu den letzteren gehört z. B. der Harnstoff. Für diesen sind die roten Blutkörperchen völlig durchlässig; Harnstoff, zu Blut hinzugesetzt, verteilt sich gleichmäßig auf Blutkörperchen und Plasma. Daraus ergibt sich, daß der Harnstoff in seinen Lösungen überhaupt keinen osmotischen Druck auf die roten Blutkörperchen ausüben kann, da diese ja seinem Eindringen keinen Widerstand entgegensetzen. In Harnstofflösungen jeder Konzentration verhalten sich daher die roten Blutkörperchen wie in destilliertem Wasser: sie lassen das Hb austreten. Fügt man dagegen Harnstoff etwa zu einer Kochsalzlösung, welche an sich die roten Blutkörperchen unverändert läßt, so bleiben dieselben nach wie vor unverändert: der Harnstoff ist also an sich nicht giftig. Ganz anders verhält sich eine Gruppe von Stoffen, als deren Typus das Ammoniumchlorid gelten kann. Für diese sind die roten Blutkörperchen durchlässig, zugleich aber wirken diese Stoffe auch direkt giftig auf die roten Blutkörperchen. Sie bewirken daher auch dann die Auflösung derselben, wenn man sie z. B. zu einer Kochsalzlösung hinzufügt, die an sich für die roten Blutkörperchen indifferent ist.

Permeabilität für Ionen.

Es besteht schließlich aber auch eine Permeabilität der roten Blutkörperchen für gewisse Ionen. So sind die roten Blutkörperchen zwar völlig undurchlässig für die elektropositiven K- und Na-Ionen der Alkalisalze, dagegen durchlässig für die elektronegativen Säure-Ionen: CO_3, Cl, NO_3, SO_4 u. a. Es kann aber ein Eindringen von Ionen in die roten Blutkörperchen nur stattfinden, wenn zu gleicher Zeit ein Austritt gleichwertiger Ionen aus den roten Blutkörperchen erfolgt. Bringt man z. B. CO_2-haltige rote Blutkörperchen in die Lösung eines Alkalisalzes, so treten CO_3-Ionen aus den roten Blutkörperchen in die Salzlösung über, zugleich aber Säure-Ionen der Salzlösung (Cl, NO_3, SO_4) in die roten Blutkörperchen hinein. Dabei wird die Salzlösung (durch $Na_2\,CO_3$) alkalisch.

Die Permeabilität der Membran der roten Blutkörperchen für gewisse Stoffe, ihre Undurchgängigkeit für andere Stoffe hängt nach *Overton*[49] von dem Gehalt der Membran an Lipoiden (vgl. pag. 19) ab; in der Tat sind in dem Stroma der roten Blutkörperchen Cholesterin und Lecithin in verhältnismäßig großer Menge gefunden worden (§ 23). Diejenigen Stoffe, welche lipoid-löslich sind, vermögen die Membran zu durchdringen, für die lipoidunlöslichen ist sie undurchgängig.

Gefrierpunkt des Blutes.

Der Gefrierpunkt des menschlichen Blutes liegt bei — 0,56°; er zeigt nur geringfügige Schwankungen [0,54—0,58° (*Strauss*[50])]. Unter den verschiedenartigsten Einflüssen hat das Blut die Fähigkeit, seine molekulare Konzentration (deren Ausdruck ja der Gefrierpunkt ist, s. o.) unverändert zu erhalten. Transfundiert man einem Tiere Salzlösungen in

das Gefäßsystem, so werden die fremdartigen Substanzen sehr schnell aus dem Blute in die Gewebe deponiert, respektive durch die Nieren ausgeschieden; außerdem tritt Wasser aus den Geweben in das Blut: auf diese Weise wird die veränderte molekulare Konzentration sehr bald zur Norm zurückgeführt.

Pathologisches. So erklärt es sich auch, daß unter pathologischen Bedingungen stärkere Veränderungen des Blutgefrierpunktes meist nicht beobachtet werden; bei chronischen Nierenleiden mit Insuffizienz der Nierentätigkeit und besonders bei urämischen Kranken wird eine Steigerung der Gefrierpunktserniedrigung über 0,6° beobachtet. Bei fieberhaften Krankheiten ist dagegen die Gefrierpunktserniedrigung geringer als normal (*Kümmel* [51], *Cohn* [52], *Neudörffer* [53]).

14. Auflösung der roten Blutkörperchen, Hämolyse.[54]

Hämolyse durch:

Die Auflösung der roten Blutkörperchen, die Trennung von Hämoglobin und Stroma (Hämolyse) kann durch eine große Zahl sehr verschiedenartiger Einwirkungen herbeigeführt werden; das Hämoglobin löst sich dabei in der umgebenden Flüssigkeit und das vorher deckfarbige Blut wird lackfarbig. Gemeinsam scheint allen diesen Einwirkungen zu sein, daß sie, mechanisch oder chemisch, die roten Blutkörperchen schwer schädigen und ihre Lebensfähigkeit aufheben.

Nach *Koeppe* [55] sind die roten Blutkörperchen von einer halbdurchlässigen Wand umgeben; diese Wand besteht aus fettähnlichen Stoffen (Lipoiden vgl. pag. 19) oder enthält solche: Zerstörung oder schon Verletzung dieser halbdurchlässigen Wand macht das Blut lackfarbig. In dieser Weise wirken die folgenden Momente:

Wärme,

1. Wärme. Erwärmen des Blutes über 65—68° hat Auflösung der roten Blutkörperchen zur Folge (vgl. pag. 35), indem die fettähnliche Wand schmilzt.

destilliertes Wasser,

2. Zusatz von destilliertem Wasser im Überschuß (vgl. pag. 28). Der gewaltige Unterschied des osmotischen Druckes innerhalb und außerhalb der roten Blutkörperchen bringt diese zum Aufquellen und bewirkt schließlich Platzen der halbdurchlässigen Wand.

Wird Blut mit viel destilliertem Wasser versetzt, so sind die Stromata unter dem Mikroskop ohne weiteres nicht sichtbar, sie können aber durch Zusatz von Methylviolett gefärbt und sichtbar gemacht werden (*Koeppe* [55]).

Wiederholtes Gefrieren und Auftauen des Blutes wirkt ebenfalls hämolytisch. Beim Gefrieren friert reines Wasser aus; beim Auftauen der entstandenen Eiskrystalle wirkt also, wenn auch nur für kurze Zeit, reines Wasser auf die Blutkörperchen ein und bringt sie infolge der Differenz des osmotischen Druckes zum Platzen.

Eine rein mechanische Zerstörung der Wand der roten Blutkörperchen kann auch durch Verreiben mit Seesand erreicht werden; bei nachträglicher Behandlung des Breies mit isotonischen Flüssigkeiten findet Lösung des Hämoglobins statt (*Rywosch* [56]).

fettlösende Stoffe,

3. Fettlösende Stoffe (Äther, Chloroform, Aceton, Alkohol usw.) wirken hämolytisch, indem sie die fetthaltige Wand der roten Blutkörperchen auflösen. Außer einer bestimmten Konzentration des hämolytischen Agens ist für die Wirkung eine bestimmte Temperatur notwendig, unter dieser ist das hämolytische Agens an sich unwirksam (*Koeppe* [55]). Umgekehrt können aber auch Stoffe, welche selbst in den Lipoiden der Membran der roten Blutkörperchen löslich sind, infolge dieser Eigenschaft in die Membran eindringen, sie schädigen und so Hämolyse herbeiführen. Auf diese Weise bewirken Seifen, Fettsäuren, besonders die ungesättigten, z. B. Ölsäure, ferner Lipoide, wie das Lecithin Hämolyse. Diese Stoffe können auch durch ihre Einwirkung auf die Wand der roten Blut-

körperchen die Wirkung anderer Substanzen, die an sich nicht oder wenig hämolytisch wirksam sind, fördern, diese Stoffe „aktivieren" (vgl. die Wirkung des Lecithins auf Kobragift, pag. 42).

In diese Gruppe gehört auch die hämolytische Wirkung der Galle und gallensauren Salze sowie der sogenannten Saponinsubstanzen (*Kobert*[57]).

Säuren und Basen,

4. Säuren und Basen wirken lösend auf rote Blutkörperchen; das Wirksame dabei sind die H- resp. OH-Ionen (vgl. pag. 29). Für den Eintritt der Wirkung ist notwendig eine genügende Konzentration der H- resp. OH-Ionen, eine bestimmte Temperatur und schließlich eine gewisse Zeit der Einwirkung. Nach *Koeppe*[55] handelt es sich bei der Wirkung der H-Ionen um eine katalytische Spaltung, bei der Wirkung der OH-Ionen um eine Verseifung der fettähnlichen Substanz in der Wand der roten Blutkörperchen.

elektrische Einwirkungen.

5. Durch elektrische Einwirkungen werden rote Blutkörperchen aufgelöst. Konstante Ströme, Induktionsströme, Wechselströme wirken vorwiegend durch Erhitzung und elektrolytische Zersetzung (*Rollett*[58], *Hermann*[59], *Cremer*[60], *Drschewetzky*[61]). Entladungen von Leydener Flaschen, Kondensatoren wirken dagegen durch eine nicht näher bekannte elektrische Einwirkung auf die roten Blutkörperchen (diese kann durch Zusatz von Salzlösungen verhindert werden, nicht jedoch durch Zusatz von Zuckerlösungen) (*Rollett*[58]).

Hämolysine.

Eine große Gruppe hämolytisch wirkender Substanzen (Hämolysine im engeren Sinne) nimmt gegenüber den bisher erwähnten eine Sonderstellung ein; sie ähneln in ihrem Verhalten durchaus den giftigen Stoffwechselprodukten gewisser Bakterien, den sogenannten Toxinen; es sind ebenfalls äußerst labile Substanzen; sie veranlassen, in den Tierkörper eingeführt, die Bildung von Schutzstoffen, sogenannten Antikörpern: Antihämolysinen, ebenso wie die Toxine die Bildung von Antitoxinen auslösen, die ihre Wirkung aufheben, und ihre Wirkung ist streng spezifisch (s. pag. 41).

Ehrlichsche Seitenkettentheorie.

Die Bildung und Wirkung der Antitoxine erklärt sich nach der von *Ehrlich*[62] aufgestellten Seitenkettentheorie, die auch für das Verständnis der Wirkung der Hämolysine und Antihämolysine von grundlegender Bedeutung geworden ist, in folgender Weise. Nach *Ehrlich* hat man an dem lebenden Protoplasma zu unterscheiden den Leistungskern, der das eigentliche vitale Zentrum darstellt, und zahlreiche, an diesem sitzende Seitenketten oder Receptoren, die den einzelnen Funktionen der Zelle, so z. B. vor allem auch der Ernährung derselben, dienen. Die Seitenketten oder Receptoren sind Atomkomplexe im Molekül des Protoplasmas, die infolge ihrer chemischen Konfiguration imstande sind, andere Substanzen, z. B. Nahrungsstoffe, aber auch Toxine chemisch zu binden, zu verankern; sie verbinden sich dabei mit bestimmten Atomgruppen der zu bindenden Stoffe, die als „haptophore Gruppen" bezeichnet werden. Die Bindung zwischen haptophorer Gruppe eines Nahrungsstoffes oder eines Toxins und den dazu passenden Receptoren der Zelle ist die Vorbedingung für die gegenseitige Einwirkung. Findet also ein Toxin, in einen Organismus eingeführt, dort keine für dasselbe passende Receptoren, so vermag es auch nicht giftig auf denselben zu wirken, der Organismus ist „immun" für das betreffende Toxin (natürliche Immunität). Am Toxin hat man von der haptophoren Gruppe, welche nur die Bindung an den Receptor der Zelle vermittelt, streng zu unterscheiden diejenige Gruppe, welche nach erfolgter Bindung die eigentliche Giftwirkung ausübt; sie wird als toxophore Gruppe bezeichnet.

Wird ein Toxin in einen für dasselbe empfindlichen Organismus in einer Menge eingeführt, die nicht den Tod bedingt, so wird es also an die passenden Receptoren der Zellen gebunden. Dadurch werden diese aber für ihre Aufgaben, z. B. Nahrungsstoffe zu binden, außer Funktion gesetzt. Der Leistungskern bildet nun zum Ersatz derselben neue Receptoren; diese Neubildung geht aber über den etwa gerade notwendigen Ersatz hinaus und führt zu einer Überproduktion von Receptoren, die schließlich am Protoplasma nicht mehr Platz finden und in die Blutbahn abgestoßen werden. Diese frei in der Blutbahn befindlichen Receptoren sind die Antitoxine; sie vermögen die Toxine vermittelst ihrer haptophoren Gruppe zu binden und dadurch vom Protoplasma abzuhalten (künstliche Immunität). Derselbe Körper also, der, solange er als Receptor am Protoplasma sitzt, die Vorbedingung der Giftwirkung ist, stellt, wenn er sich frei in der Blutflüssigkeit befindet, die Ursache der antitoxischen Wirkung dar.

Nach der *Ehrlich*schen Theorie kommt auch die Wirkung der Hämolysine ebenso zustande, wie die der Toxine: die roten Blutkörperchen besitzen Receptoren, welche sich mit der haptophoren Gruppe der Hämolysine verbinden und so deren Wirkung auf das Blutkörperchen vermitteln.

Hämolysine des Blutserums.

Hämolysine des Blutserums. Das normale Blutserum vieler Tiere hat die Eigenschaft, die Blutkörperchen einer anderen Art aufzulösen, so löst z. B. Hundeserum und Froschserum die Blutkörperchen des Kaninchens (*Landois*[63]). Diese hämolytische Fähigkeit des Blutserums, die normal nur in verhältnismäßig geringem Maße vorhanden ist, kann aber künstlich stark gesteigert oder bei einem Tier, dessen Serum an sich nicht hämolytisch wirkt, hervorgerufen werden durch Immunisierung eines Tieres mit den Erythrocyten einer anderen Art (*Bordet*[64]). Injiziert man einem Tiere (z. B. einem Meerschweinchen) defibriniertes Blut einer anderen Tierart (z. B. Kaninchenblut) mehrmals intraperitoneal (oder subcutan oder intravenös), so bekommt das Blutserum des so vorbehandelten Tieres die Fähigkeit, die Blutkörperchen der Tierart, die zur Injektion benutzt waren, aufzulösen: spezifische Wirkung, Spezifizität, aber nicht die einer anderen Tierart (das Blutserum des vorbehandelten Meerschweinchens löst nachher Kaninchenblutkörperchen, aber nur diese, nicht die einer anderen Art).

Der tierische Organismus hat ganz allgemein die Fähigkeit, gegen fremdartiges Material, das in ihn eingeführt wird, spezifische Antikörper zu bilden. So können auch durch Einführung anderer Zellen (Flimmerepithelien, Spermatozoen, Leukocyten, Leberzellen usw.) Substanzen produziert werden, welche diese Zellen lösen: Cytolysine. Bei Einführung von Bakterien entstehen so die Bakteriolysine.

Zur Erzeugung von Hämolysinen genügt die Injektion außerordentlich geringer Mengen des fremdartigen Blutes. *Sachs*[65] erzeugte beim Kaninchen Hämolysine noch durch intravenöse Injektion von nur 0,125 cm^3 Ochsenblut, *Friedberger* und *Dorner*[66] sogar durch Injektion einer Erythrocytenmenge von 1—1,5 *mg* einer 5%igen Blutaufschwemmung.

Die Hämolysine des Blutserums (sowohl die im normalen Serum vorhandenen, wie die durch Immunisierung erzeugten) bestehen nun aus zwei Substanzen: die eine Substanz ist verhältnismäßig widerstandsfähig gegen äußere Einflüsse, verträgt vor allem eine Erwärmung auf ca. 55° (sie ist thermostabil), sie wird als Amboceptor bezeichnet; die andere Substanz ist leicht zerstörbar, so besonders durch Erwärmung auf 55° (sie ist thermolabil), sie wird als Komplement bezeichnet. Bei der Immunisierung entsteht neu nur der Amboceptor. Das Komplement ist dagegen schon im Serum auch des nicht immunisierten Tieres vorhanden; es kann aber auf die roten Blutkörperchen nicht eher wirken, als bis es durch Vermittlung des Amboceptors an dieselben gebunden wird.

Amboceptor. *Komplement.*

Beispiel: Das normale Serum des Meerschweinchens löst nicht die Blutkörperchen des Kaninchens; es enthält nur Komplement, keinen Amboceptor. Wird ein Meerschweinchen durch Injektion mit Kaninchenblut vorbehandelt, so enthält das Immunserum nunmehr außer dem Komplement auch den durch die Immunisierung entstandenen Amboceptor; es wirkt daher hämolytisch. Wird dieses Immunserum ½ Stunde auf 55° erhitzt, so verliert es seine hämolytische Wirkung, es wird inaktiviert, weil das Komplement zerstört worden ist; es enthält nur noch Amboceptor. Es kann aber durch Zusatz normalen Meerschweinchenserums reaktiviert werden. Normales Meerschweinchenserum enthält Komplement, aber keinen Amboceptor; inaktiviertes Immunserum enthält Amboceptor, aber kein Komplement: jedes für sich ist daher unwirksam, gemischt wirken sie dagegen hämolytisch, weil in der Mischung die beiden wirksamen Substanzen vorhanden sind.

Inaktivierung. *Reaktivierung.*

Der Unterschied im Verhalten von Amboceptor und Komplement gegenüber der Wärme ist allerdings nicht durchgängig vorhanden; es gibt auch sowohl thermolabile Amboceptoren, als auch thermostabile Komplemente.

Nach der *Ehrlich*schen Theorie besitzt der Amboceptor zwei haptophore Gruppen (daher der Name Amboceptor); mittelst der einen haptophoren Gruppe vereinigt er sich mit der entsprechenden haptophoren Gruppe des Blutkörperchens, diese Gruppe des Ambo-

ceptors wird deswegen als cytophile Gruppe bezeichnet. Mittelst der anderen haptophoren Gruppe, der sogenannten komplementophilen Gruppe, bindet der Amboceptor die entsprechende Gruppe des Komplements. Auch das Komplement besitzt zwei voneinander getrennte Gruppen: eine haptophore, durch die es sich mit der komplementophilen Gruppe des Amboceptors verbindet, und eine spezifische, die hämolytische Wirkung bedingende Gruppe, die sogenannte zymotoxische (entsprechend der toxophoren Gruppe der Toxine).

Isolysine. Durch Vorbehandlung mit Blutkörperchen derselben Art können auch Hämolysine erzeugt werden, welche die Blutkörperchen von anderen Angehörigen derselben Art aufzulösen imstande sind, sogenannte Isolysine. Niemals dagegen gelingt es, Hämolysine zu gewinnen, welche die eigenen Blutkörperchen des Tieres auflösen (Autolysine).

Nach *Maragliano*[67] soll bei zahlreichen Krankheiten das Serum die eigenen Erythrocyten zugrunde richten.

Antihämolysine. Durch Immunisierung mit hämolytischem Serum kann man Antihämolysine erzeugen, welche die Wirkung der Hämolysine aufheben.

Da das Hämolysin aus Amboceptor und Komplement besteht, die drei haptophore Gruppen besitzen, zwei am Amboceptor und eine am Komplement, so sind je nach der Art der Wirkung drei verschiedene Antikörper denkbar: zwei, welche die eine oder die andere haptophore Gruppe des Amboceptors binden: Antiamboceptoren, und außerdem ein Antikörper, welcher die haptophore Gruppe des Komplements bindet: Antikomplement.

Agglutinine. Den Hämolysinen nahe stehen die Agglutinine, welche Agglutination der roten Blutkörperchen bewirken (es gibt auch Agglutinine, welche im gleichen Sinne auf Bakterien wirken). Man versteht unter Agglutination eine Verklumpung der Zellen untereinander zu Haufen, die mikroskopisch erkannt werden kann, aber auch das makroskopische Verhalten verändert: größere Senkungsgeschwindigkeit der zusammengeballten Blutkörperchen, Undurchgängigkeit durch Papierfilter. Solche Agglutinine sind gewisse giftige Substanzen pflanzlichen Ursprungs, Phytalbumosen: Ricin aus den Samen von Ricinus communis, Abrin aus den Samen von Abrus precatorius u. a. Auch im normalen Serum sind Agglutinine vorhanden oder können durch Immunisierung in dem Serum erzeugt werden. Die Agglutinine des Serums ertragen ein Erhitzen auf 60°, sie finden sich daher noch im inaktivierten hämolytischen Serum.

Hämolysine tierischer Gifte. Hämolytisch wirken auch gewisse tierische Gifte, so z. B. das Gift von Bienen, Spinnen, Kröten und Schlangen. Vom Schlangengift ist erwiesen, daß es ebenso wie die Hämolysine des Blutserums die Auflösung der Blutkörperchen durch ein Zusammenwirken zweier Substanzen herbeiführt: das Schlangengift selbst ist dabei der Amboceptor, im Sinne des Komplements wirkt das Lecithin (*Kyes*[68]). Der Amboceptor des Schlangengiftes, z. B. des Kobragiftes, vereinigt sich dabei mit dem Lecithin zu einer neuen Verbindung, dem Kobralecithid, welches sich durch seine Löslichkeitsverhältnisse sowohl von dem ursprünglichen Kobragift, als auch von dem Lecithin unterscheidet; das Kobralecithid kann rein dargestellt werden. — Die Hämolyse durch Kobragift und Lecithin wird durch Cholestearin stark gehemmt.

Bakteriohämolysine. Die Stoffwechselprodukte zahlreicher Bakterien wirken hämolytisch, z. B. von Tetanusbacillen, Choleravibrionen, Typhusbacillen, Colibacillen, Staphylocokken u. a. Im normalen Serum mancher Tiere sind Antikörper dieser Hämolysine vorhanden, durch Immunisierung von Tieren mit Hämolysinen können sie künstlich erzeugt werden. Dabei entspricht einem bestimmten Hämolysin auch stets ein bestimmter Antikörper, der nur die Wirkung des entsprechenden Hämolysins aufhebt, nicht aber die anderer Hämolysine. So schützt z. B. das durch künstliche Immunisierung von Kaninchen mit Staphylolysin (Hämolysin der Staphylocokken) erhaltene Antistaphylolysin Kaninchenblutkörperchen nur gegen die Wirkung des Staphylolysins, aber nicht gegen die des Tetanolysins (Hämolysin der Tetanusbacillen).

Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen Hämolyse. Die roten Blutkörperchen besitzen gegenüber hämolytischen Momenten einen bestimmten Grad von Widerstandsfähigkeit (Resistenz). Diese Widerstandsfähigkeit ist verschieden bei verschiedenen Tieren, hängt aber auch ab von der Art des angewendeten hämolytischen Agens; eine Blutart ist z. B. um so weniger resistent gegen Saponin, je resistenter sie gegen Wasser ist (*Rywosch*[69]). Nach *Lang*[70] haben die Blutkörperchen

desselben Individuums einen verschiedenen Resistenzgrad gegen osmotische Einflüsse; zwischen den am meisten resistenten, welche sich erst in 0,3% Na Cl-Lösung auflösen, und den am wenigsten resistenten, welche schon von einer 0,6%igen Na Cl-Lösung aufgelöst werden, gibt es alle möglichen Übergangsstufen.

Bei Ikterus, Infektion, Magencarcinom ist die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypisotonische Na Cl-Lösungen erhöht (*Lang*[70]). Bei perniziöser Anämie scheinen die neugebildeten roten Blutkörperchen eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit gegen die ursächlich wirkenden Schädlichkeiten zu besitzen.

Das Hämoglobin vermag seine Aufgaben im Körper nur so lange zu erfüllen, als es an die roten Blutkörperchen gebunden ist. Kommt es zu einer Auflösung von roten Blutkörperchen und Übertritt von Hämoglobin ins Plasma (Hämoglobinämie), so wird das Hämoglobin ausgeschieden: zunächst nimmt die Leber das Hämoglobin auf und verwandelt es in Gallenfarbstoffe; genügt das nicht, um das freie Hämoglobin aus dem Kreislauf zu entfernen, so scheiden es die Nieren aus: Hämoglobinurie. Bei der paroxysmalen Hämoglobinurie kommt es aus noch nicht näher bekannten Ursachen anfallsweise zur Auflösung von roten Blutkörperchen und Hb-Ausscheidung im Harn.

Hämoglobinämie.

Hämoglobinurie.

15. Form, Größe und Zahl der Erythrocyten verschiedener Tiere.

Wirbeltiere. Gestalt.

Die Säugetiere — haben kreisrunde Blutkörperchen ohne Kern wie der Mensch, nur von verschiedener Größe. Eine Ausnahme machen Kamel, Lama, Alpaka und deren Verwandte; diese haben länglich-elliptische Blutkörperchen ohne Kern. Die Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische haben länglich-elliptische Blutkörperchen mit Kern; eine Ausnahme unter den Fischen machen die Cyclostomen, welche kreisrunde Blutkörperchen, aber mit Kern haben.

Größe.

Größe (μ = 0,001 mm)				
der kreisrunden Blutkörperchen		der elliptischen Blutkörperchen		
			kleiner Durchmesser	großer Durchmesser
Elefant	9,4 μ	Lama	4,2 μ	7,5 μ
Rind	8,0 „	Taube	6,5 „	14,7 „
(Mensch)	7,5 „	Frosch	16,3 „	23,0 „
Hund	7,2 „	Triton	19,5 „	29,3 „
Kaninchen	7,16 „	Proteus	35,6 „	58,2 „
Katze	6,2 „	Die Körperchen des Lurches Amphiuma sind noch gegen ein Drittel größer als die des Proteus.		
Pferd	5,58 „			
Schaf	5,0 „			
Ziege	4,25 „			
Moschustier	2,5 „			

Zahl.

Unter den Vertebraten — hat Amphioxus farbloses Blut. Die größeren Blutkörper vieler Amphibien sind mit bloßem Auge sichtbar. Je größer die Blutzellen sind, um so geringer muß die Zahl und die gesamte Oberfläche derselben in einem Volumen Blut sein. Nur bei den Vögeln ist trotz der bedeutenderen Größe der Körper ihre Zahl doch relativ größer als in den anderen Klassen der Vertebraten. In 1 mm^3 hat das Lama 13186000, die Katze 9900000, das Pferd 7400000, Affe, Kaninchen, Hund über 6000000, der Buchfink 3600000, die Eidechse 1292000, der Frosch 408900, Proteus 33600 Blutkörperchen. Im Winterschlafe sah *Vierordt* beim Murmeltiere dieselben von 7 Millionen auf 2 Millionen in 1 mm^3 abnehmen.

Wirbellose.

Die Wirbellosen[71] — besitzen entweder farbloses Blut mit farblosen Zellen oder gefärbtes (rotes, violettes, bräunliches, grünes, blaues) Blut; in letzterem Fall kann der Farbstoff in der Blutflüssigkeit gelöst sein (der Regenwurm, die Larve der großen Stechmücke z. B. haben rotes hämoglobinhaltiges Plasma und farblose Zellen) oder an Zellen gebunden vorkommen. Es sind eine Reihe verschiedenartiger Farbstoffe im Blute der Wirbel-

losen aufgefunden worden. Das Hämoglobin kommt weit verbreitet vor bei den Würmern und den niederen Crustaceen. Andere respiratorische Farbstoffe sind: das Echinochrom (rot) der Echinodermen, das Chlorocruorin (grün) und Hämerythrin (rot) der Würmer, das Hämocyanin (blau) der Mollusken und Crustaceen. Das Hämocyanin ist ein kupferhaltiger, O-bindender Farbstoff, es ist von *Henze*[72] krystallisiert erhalten worden. Es vermag nur $^1/_4$ so viel Sauerstoff wie Hämoglobin zu binden; das arterielle, O-haltige Blut ist blau, das venöse farblos (vgl. *Kobert*[73], *Winterstein*[74]). Im Blute einiger Mollusken und Tunicaten sollen auch respiratorische, sauerstoffbindende Körper ohne besondere Färbung vorkommen, sogenannte Achroglobine.

16. Entstehung und Untergang der roten Blutkörperchen.[75]

Entstehung der roten Blutkörperchen.

Embryonale Entwicklung.

Embryonale Entwicklung. Im Embryo entstehen die ersten roten Blutkörperchen in den sogenannten Blutinseln des Gefäßhofes. Die zuerst als solide Stränge angelegten Blutgefäße erhalten durch Eindringen von Flüssigkeit einen Hohlraum im Innern, in welchen von der Wand her Haufen locker miteinander verbundener kugeliger Zellen hineinragen. Diese Zellen, die zunächst noch einen Kern enthalten und größer als die fertigen Erythrocyten sind, wandeln sich in rote Blutkörperchen um, indem Blutfarbstoff in ihnen auftritt, lösen sich von den Zellhaufen ab und gelangen so in die Flüssigkeit im Innern der Gefäße; sie vermehren sich weiterhin durch Teilung.

Im weiteren Verlaufe der embryonalen Entwicklung wird die Bildung der roten Blutkörperchen in bestimmten Organen lokalisiert; als solche kommen in Betracht die Leber, später die Milz, die Lymphdrüsen, endlich das rote Knochenmark. In den letzten zwei Dritteln der Embryonalentwicklung (beim Rind und Schaf) ist schon das Knochenmark (neben der weniger wichtigen Milz) das hauptsächlichste Blutbildungsorgan. Nach Eintritt des Knochenmarks in die Reihe der Blutbildungsorgane geht die Bedeutung der Leber für die Blutbildung zurück (*Jost*[76]).

Aus den stets zuerst kernhaltigen Blutkörperchen des Embryo (Erythroblasten) entstehen erst im späteren Verlaufe des Embryonallebens die charakteristisch gestalteten und zugleich kernlosen. Beim menschlichen Embryo sind in der 4. Woche nur kernhaltige Körperchen vorhanden; im 3. Monat beträgt ihre Zahl nur noch gegen $^1/_4$—$^1/_8$ aller Erythrocyten, am Ende des Fötallebens trifft man normalerweise im strömenden Blute keine kernhaltigen Blutkörperchen mehr an; sie finden sich nun nur noch in den blutbildenden Organen.

Postembryonale Entwicklung.

Im extrauterinen Leben werden die roten Blutkörperchen in besonderen blutbildenden Organen gebildet, und zwar ist bei den geschwänzten Amphibien und Fischen die Milz, bei allen übrigen Vertebraten das rote Knochenmark der Bildungsherd (*Bizzozero*[77] 1866, *Neumann*[78]). Hier entstehen die roten Blutkörperchen aus kernhaltigen Zellen, den „Erythroblasten“; der Kern wird bei der Entwicklung nach einigen Autoren (*Kölliker*[79], *Neumann*[78], *Knoll*[80]) im hämoglobinhaltigen Protoplasma aufgelöst, nach anderen (*Rindfleisch*[81]) tritt der Kern aus der Zelle aus. — Die Erythroblasten selbst entstehen wahrscheinlich in zweifacher Weise: einerseits durch Zellteilung aus schon hämoglobinhaltigen Zellen, andrerseits aus farblosen Mutterzellen, welche sich in farbstoffhaltige umwandeln.

Umwandlung von Fettmark in rotes Mark.

In den platten und kurzen Knochen des Schädels und des Rumpfes findet sich rotes (blutbildendes) Mark, die langen Röhrenknochen der Extremitäten enthalten jedoch entweder nur Fettmark, oder es enthalten nur die oberen Teile des Femur und Humerus rotes Mark. Bei intensiveren Regenerationsprozessen des Blutes kann sich das Fettmark in rotes verwandeln, und zwar von jenen oberen Enden an abwärts selbst durch alle Knochen der Extremitäten hindurch. Selbst in den verknöcherten Kehlkopfknorpeln und pathologischen Knochengeschwülsten kann rotes, Blutkörperchen bildendes Mark sich entwickeln. Bei Tieren kann man die Erscheinung durch künstliche Blutverluste experimentell erzeugen (*Litten* u. *Orth*[82]). Winterschläfer haben während des Winterschlafes in den Knochen Fettmark; beim Erwachen wandelt sich dasselbe ebenfalls von den oberen Enden an nach abwärts in rotes Mark um (*Pappenheim*[83]). Einen ähnlichen periodischen Wechsel zwischen Fettmark (im Herbst und Winter) und lymphoidem roten Mark (im Spätfrühling und Frühsommer) beobachteten beim Frosche *Marquis*[84] und *Neumann*[78].

Unter pathologischen Verhältnissen können auch Milz und Leber anfangen, sich an der Blutneubildung zu beteiligen.

Untergang der roten Blutkörperchen. Da die fertigen roten Blutkörperchen keinen Kern mehr haben, so können sie sich auch nicht mehr vermehren; sie gehen nach einiger Zeit zugrunde und werden durch andere, in den blutbildenden Organen neu gebildete ersetzt. Wie lang die Lebensdauer der roten Blutkörperchen ist, läßt sich nicht angeben; die ältere Annahme, daß sie nur etwa vier Wochen beträgt, dürfte sicherlich zu niedrig sein (*Rubner*[85]). Die Einschmelzung erfolgt vor allem in der Milz und den lymphoiden Organen; hier finden sich Zellen, welche Blutkörperchen oder Pigmentreste in sich enthalten. Auch in der Leber findet eine Einschmelzung roter Blutkörperchen statt, da die Gallenfarbstoffe sich vom Blutfarbstoff ableiten (vgl. § 22).

Untergang der roten Blutkörperchen.

Der Blutfarbstoff der eingeschmolzenen roten Blutkörperchen liefert entweder rot gefärbte eisenfreie Farbstoffe: Hämatoidin, Bilirubin, oder dunkelbraun bis schwarz gefärbte eisenhaltige Pigmente: Hämosiderin, Melanin. Ob die Reste des Hämoglobins eventuell wieder zur Neubildung roter Blutkörperchen verwendet werden können, ist zweifelhaft; ein Teil des Eisens wird jedenfalls durch die Leber ausgeschieden.

Latschenberger[86] fand im strömenden Blute farbige und farblose Schollen, welche er für die Einschmelzungsprodukte der Blutkörperchen hält. Die farbigen gehen aus den Erythrocyten hervor und zeigen teils die Eisenreaktion des Hämatosiderins, teils die des Gallenfarbstoffes. In der Milz und im Knochenmark werden diese Schollen dann zurückbehalten und weiter verwandelt.

Milz.

Nach *Asher*[87] ist die Milz ein Organ des Eisenstoffwechsels, das dazu dient, im Stoffwechsel frei werdendes Eisen vor Ausscheidung zu bewahren und so für die Zwecke des Organismus zu erhalten. Nach Exstirpation der Milz war bei Hund (*Grossenbacher*[88], *Zimmermann*[89]) und Mensch (*Bayer*[90]) die Eisenausscheidung gesteigert.

Pathologisches. — Manche Anämien (vgl. § 18) sind auf eine vermehrte Zerstörung der roten Blutkörperchen zurückzuführen. Es findet sich dann eine Anhäufung von eisenhaltigem Material aus eingeschmolzenen roten Blutkörperchen in der Leber, sowie in Milz und Knochenmark. Stockt die Ausscheidung des Eisens in der Leber, so häuft es sich zunächst hier an; weiterhin ist es auch im Blutplasma reichlicher vorhanden und kann auch durch andere Drüsen abgeschieden, resp. in den Zellen derselben (Nierenrinde, Pankreas) abgelagert werden (*Quincke*[91]).

17. Die weißen Blutkörperchen (Leukocyten) und die Blutplättchen.

Die weißen Blutkörperchen.

II. Die weißen Blutkörperchen oder Leukocyten kommen außer im Blute (*Hewson*, 1770) auch in der Lymphe, dem adenoiden Gewebe, dem Knochenmarke und als Wanderzellen an vielen Stellen der Bindesubstanzen, aber auch zwischen Drüsen- und Epithelzellen vor. Sie bestehen aus kugeligen Klümpchen eines klebrigen, homogenen oder granulierten, stark lichtbrechenden, weichen, bewegungsfähigen, hüllenlosen Protoplasmas (Fig. 7). Frisch (*A*) zeigen sie keine Kerne; diese erscheinen erst nach Wasser- oder Essigsäure- (*B*) Zusatz, wodurch zugleich die Umgrenzung schärfer hervortritt. Wasser macht dazu den Inhalt körniger, trüber, Essigsäure hellt ihn stark auf. Innerhalb der Kerne zeigen sich ein oder mehrere Kernkörperchen. Der Durchmesser der Zellen wechselt von 4 bis 13 μ.

Arten der Leukocyten.

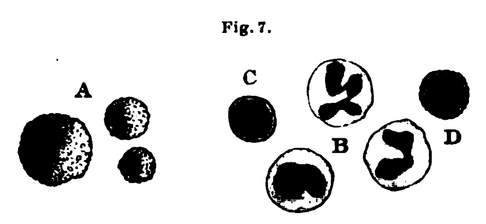
Die Leukocyten können nach ihrer Form, nach der Art ihres Protoplasmas (homogen oder granuliert) und nach dem Verhalten der in ihrem Protoplasma vorkommenden Körnchen (Granula) gegen Farbstoffe in verschiedene Arten (Fig. 7*a*) eingeteilt werden. Ein Teil der Körnchen färbt sich nur mit sauren Farbstoffen: oxyphile oder eosinophile, ein anderer Teil

nur mit basischen: basophile, ein letzter Teil nur mit neutralen: neutrophile Granulation. Danach unterscheidet *Ehrlich*[92] im normalen Blute:

1. Die Lymphocyten: kleine, an Größe den Erythrocyten ähnliche Zellen, mit großem, rundem, sich mit allen basischen Farbstoffen färbendem Kern und dünner homogener Protoplasmarinde; im normalen Blute etwa 22—25% der farblosen Zellen.

2. Die großen mononucleären Leukocyten: zwei- bis dreimal so groß wie die Erythrocyten, mit großem, ovalem, meist exzentrisch gelagertem, schwach färbbarem Kern und starker, homogener protoplasmatischer Rindenschicht.

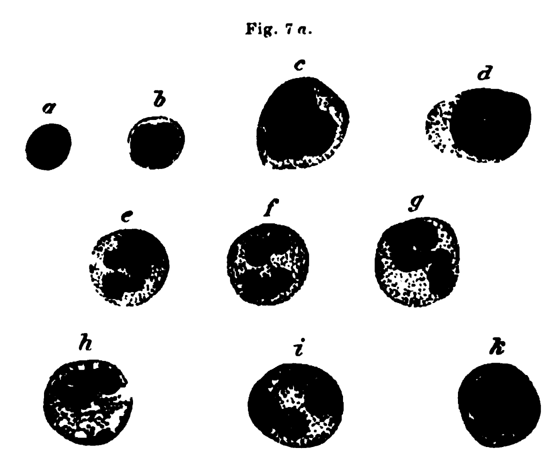
Fig. 7.



Leukocyten des Blutes oder weiße Blutkörperchen: *A* frisch ohne Zusatz; — *B* dieselben nach Wasserzusatz mit scharfer Umgrenzung und hervortretenden Kernen; — *C* mit großem Kern und wenig Protoplasma aus adenoidem Gewebe; — *D* Kern und Körnchen zugleich sichtbar.

3. Die Übergangsformen: den vorigen gleich, aber mit zwerchsackartig eingebuchtetem Kern. Gruppe 2 und 3 macht zusammen etwa 2—4% sämtlicher Leukocyten aus.

Fig. 7 *a*.



Arten der Leukocyten: *a*, *b* Lymphocyten; — *c* großer mononucleärer Leukocyt; — *d* Übergangsform; — *e*, *f*, *g* polynucleäre neutrophile Leukocyten; — *h*, *i* eosinophile Leukocyten; — *k* Mastzelle, basophil.

4. Die polynucleären neutrophilen Leukocyten: etwas kleiner als Gruppe 2 und 3 mit polymorphem, gelapptem oder vielgestaltig gewundenem oder in 3—4 Teile auseinander weichendem Kern, der sich mit basischen Farbstoffen intensiv färbt. Das Protoplasma besitzt eine dichte neutrophile Granulation. Im normalen Blute etwa 70—72% aller Leukocyten. Die Zellen 2, 3 und 4 stehen in genetischem Zusammenhange.

5. Die eosinophilen Zellen gleichen den vorigen, enthalten aber eine grobe, kugelige, in den sauren Farbstoffen intensiv färbbare Granulation. Etwa 2—4% der farblosen Zellen.

6. Die Mastzellen enthalten eine intensiv basophile Granulation von sehr unregelmäßiger Größe und ungleichmäßiger Verteilung. Im normalen Blute höchstens 0,5% der farblosen Zellen.

Im pathologischen Blute treten diese Formen nicht nur in veränderter Zahl auf, sondern es erscheinen auch noch andere Formen, die normalerweise im Blute überhaupt nicht vorkommen.

Leukocyten-Fermente. Die neutrophilen Leukocyten (nicht die Lymphocyten) des Menschen und der höheren Affen, in geringerem Maße auch des Hundes (nicht der anderen Tiere) enthalten ein proteolytisches Ferment; Blutplasma und Blutserum haben einen hemmenden Einfluß auf das Ferment. Das Blut bei myelogener Leukämie zeigt (bei 50°) starke Fermentwirkung

(infolge der Vermehrung der Leukocyten), das Blut bei lymphatischer Leukämie (Vermehrung der Lymphocyten) keine (*Müller* und *Jochmann*[93]). Auch ein diastatisches Ferment ist in den Leukocyten nachgewiesen worden (*Haberlandt*[94], *Mancini*[95]). Die Lymphocyten enthalten ein fettspaltendes Ferment (*Bergel*[96]).

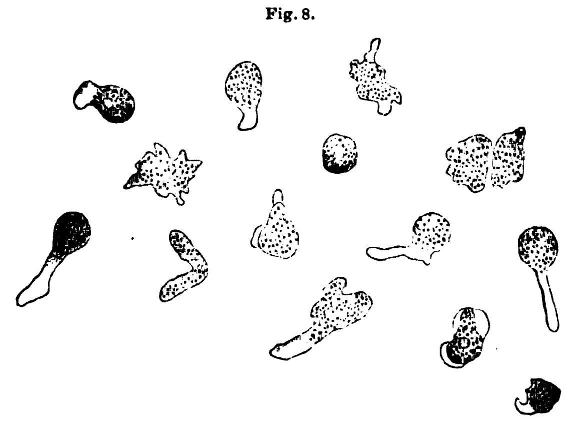
Vermehrung der Leukocyten.

Die Leukocyten vermehren sich durch Teilung. Sie entstehen in den Lymphdrüsen und dem adenoiden Gewebe überhaupt, der Milz und dem Knochenmark, und zwar die Lymphocyten in dem lymphatischen Apparat, die polynucleären Leukocyten im Knochenmark, wo sie sich aus den großen mononucleären bilden.

Bewegung.

Die Leukocyten zeigen (besonders bei der Beobachtung auf dem geheizten Objekttisch) Bewegungen (von *Wharton Jones* 1846 beim Rochen, von *Davaine* 1850 beim Menschen beobachtet), welche man, weil sie den Bewegungen der Amöben vollkommen entsprechen, „amöboide" genannt hat. Das Protoplasma ist dabei in einer abwechselnden Contraction und Relaxation um den Kern begriffen; von der Oberfläche werden Fortsätze ausgesendet und wieder eingezogen (Fig. 8) (ähnlich den Pseudopodien der Amöben).

Fig. 8.



Leukocyten vom Menschen in amöboider Bewegung begriffen.

Die Beweglichkeit kommt nicht nur, wie man früher angenommen hat, den polynucleären Leukocyten, sondern allen weißen Blutkörperchen, auch den Lymphocyten zu (*Schridde*[97], *Deetjen*[98]).

Die Erscheinung kann bei 40° stundenlang beobachtet werden, in der feuchten Kammer sind 3 Wochen lang Bewegungen gesehen worden. *Jolly*[99] will in dem Blute von Batrachiern, das aseptisch im Eisschranke aufbewahrt wurde, sogar nach 10 Monaten (!) noch amöboide Bewegungen der Leukocyten beobachtet haben. Bei 47° tritt „Wärmestarre" und Tod ein; die niedrigste Temperatur für die Möglichkeit der amöboiden Bewegung liegt bei + 14°. O ist zur Bewegung notwendig. Unter dem Einfluß von Induktionsschlägen werden die Leukocyten plötzlich durch Einziehung aller Fortsätze rund (wie gereizte Amöben). War der elektrische Schlag nicht zu stark, so beginnen sie nach einiger Zeit wieder ihre Bewegungen. Starke und anhaltende Schläge töten sie, lassen sie ferner aufquellen und völlig zergehen. Chinin vernichtet die Beweglichkeit der Leukocyten.

Auswanderung der Leukocyten.

Die Bewegung der Leukocyten hat zweierlei Erscheinungen zur Folge: — 1. Die Wanderungen der Zellen, indem sie sich vermittelst des Ausstreckens und Einziehens der klebrigen Fortsätze fortziehen; auf diese Weise vermögen dieselben sogar durch die Wand intakter Gefäße „auszuwandern" (vgl. § 65). — 2. Die Aufnahme kleiner Körnchen (Fett, Pigmente, Fremdkörperchen), die zuerst der Oberfläche ankleben, dann ins Innere gezogen, eventuell später wieder ausgestoßen werden können (entsprechend der Nahrungsaufnahme der Amöben).

Aufnahme kleiner Körnchen.

Chemotaxis.

Die Bewegungen der Leukocyten können sogar nach einer bestimmten Richtung hin erfolgen, indem die Leukocyten (wie manche niedere Organismen) von gewissen Stoffen angelockt, von anderen abgestoßen werden: Chemotaxis oder Chemotropismus (*Leber*[100]). Namentlich üben die Stoffwechselprodukte pathogener und nichtpathogener Mikroorganismen eine starke anziehende Wirkung auf die Leukocyten aus. Wenn sich daher

z. B. Kolonien von Staphylococcus (Eiterbakterien) an einer Stelle des Körpers vorfinden, so locken deren Stoffwechselprodukte die Leukocyten aus den benachbarten Gefäßen an. So entsteht entzündliche Reaktion und Eiterung.

Phagocyten. Die Fähigkeit der Leukocyten, kleine Körnchen in sich aufzunehmen, ist von Bedeutung bei Rückbildungsprozessen, indem die einzuschmelzenden Teile in Partikeln von ihnen aufgenommen, also gewissermaßen „gefressen" werden. *Metschnikoff*[101] nennt die so tätigen Zellen daher „Freßzellen" (Phagocyten). So wirken sie beim Einschmelzen des Knorpels und Knochens als Chondro- und Osteoklasten. Ähnlich sich verhaltende Zellen findet man im Schwanze der Batrachier, welche beim Schwunde desselben während der Metamorphose Teilchen der Gewebe, z. B. Fibrillentrümmer, in sich aufnehmen (vgl. auch Resorption des Milchgebisses, § 102). Ebenso fand man auch in das Blut eingedrungene Mikroorganismen von Leukocyten aufgenommen; diese stellen daher eines der Schutzmittel des Körpers gegen die Infektion mit Mikroorganismen dar. Die Aufnahme der Mikroorganismen durch die Leukocyten wird begünstigt durch gewisse im Plasma vorkommende Stoffe, die als Opsonine bezeichnet werden.

Zahl der Leukocyten. Die Zahl der Leukocyten (Technik pag. 34) beträgt im entleerten Blute 5000—10 000 in 1 *mm*³, schwankt also in weiten Grenzen. Nach *Al. Schmidt* sollte unmittelbar nach der Entleerung des Blutes ein großer Teil der Leukocyten zugrunde gehen, so daß sie also in dem noch kreisenden Blute erheblich zahlreicher als in dem entleerten wären; diese Angabe wird aber neuerdings von den meisten Untersuchern bestritten (*M. Loewit*[102]).

Leukocytose. Eine Vermehrung der Leukocyten über die physiologische Maximalzahl von vorübergehender Art wird als Leukocytose bezeichnet. Physiologisch kommt dieselbe vor während der Verdauung, besonders nach eiweißreicher Nahrung (*Goodall, Gulland* und *Paton*[103]); nach körperlichen Anstrengungen (*Schumburg* u. *Zuntz*[104]); nach der Massage (*Ekgren*[105]); ferner in geringem Grade in den letzten Tagen der Schwangerschaft, während der Geburt stark zunehmend und im Wochenbett allmählich wieder zurückgehend (*Hahl*[106], *Zangemeister* u. *Wagner*[107]); beim Neugeborenen; endlich nach Aufnahme einer großen Anzahl von Stoffen in den Organismus, z. B. Chinin, Bitterstoffe, Terpentinöl, Albumose, Nucleinsäure, Milz-, Thymus-, Knochenmarkextrakt, Bakterien und Stoffwechselprodukte derselben u. a. (Über pathologische Leukocytose vgl. § 18.) — Auch in einer bestimmten Provinz des Gefäßsystems kann die Zahl der Leukocyten im Blute wechseln. So ist regelmäßig die Zahl derselben in den peripheren Gefäßen größer als in den zentralen (*Goldscheider* u. *Jakob*[108]). Lokale Erwärmung vermindert, Abkühlung vermehrt in den Gefäßen des betreffenden Körperteiles die Leukocyten (*Winternitz*[109] u. a.), da sie in den durch die Kälte kontrahierten Blutgefäßen angehalten werden.

Leukopenie. Eine Verminderung der Zahl der Leukocyten unter die physiologische Minimalzahl wird als Hypoleukocytose oder Leukopenie bezeichnet. Durch die Einwirkung der Röntgenstrahlen kann eine hochgradige Abnahme der Leukocytenzahl bewirkt, ja sogar das Blut ganz leukocytenfrei gemacht werden (*Heinecke*[110], *Helber* u. *Linser*[111], *Linser* u. *Sick*[112]); das Zustandekommen dieser Wirkung ist noch nicht völlig aufgeklärt. Analog wie die Röntgenstrahlen wirken Injektionen von Cholin (beim Kaninchen) (*Werner* und *Lichtenberg*[113]). Nach Injektion von artfremdem Serum tritt eine rapide Abnahme der Leukocyten ein, nicht nach Injektion von artgleichem Serum (*Hamburger* u. *v. Reuss*[114]).

Die Blutplättchen. III. Die Blutplättchen oder Thrombocyten (*Hayem*[115], *Bizzozero*[116], Fig. 9): farblose, klebrige Scheibchen von wechselnder Größe (im Mittel 3 μ) und verschiedener, leicht veränderlicher Gestalt, meist runde, schwach bikonvexe, aber auch bläschen- oder spindelförmige Gebilde, mit einem oder mehreren Fortsätzen (*Bürker*[117]). Im entleerten Blute verändern sie sich schnell, sie kleben leicht zusammen oder adhärieren am Objektträger oder Deckglas, zerfallen in kleinere Partikel und lösen sich schließlich auf. Sie können auch im circulierenden Blute (Mesenterium des Meerschweinchens, Fledermausflügel) beobachtet werden. Die Zahl wird sehr verschieden angegeben, zu 200 000 bis 600 000 in 1 *mm*³ (*Brodie* u. *Russel*[118], *Pratt*[119], *Helber*[120]).

Beobachtung der Blutplättchen. Zur Beobachtung der Blutplättchen gibt *Bürker*[117] folgende Methode an. Auf ein geglättetes, von jeder Verunreinigung freies Paraffinstück läßt man aus einer Schnittwunde des sorgfältig gereinigten Fingers einen Tropfen Blut fallen und stellt es in eine feuchte Kammer;

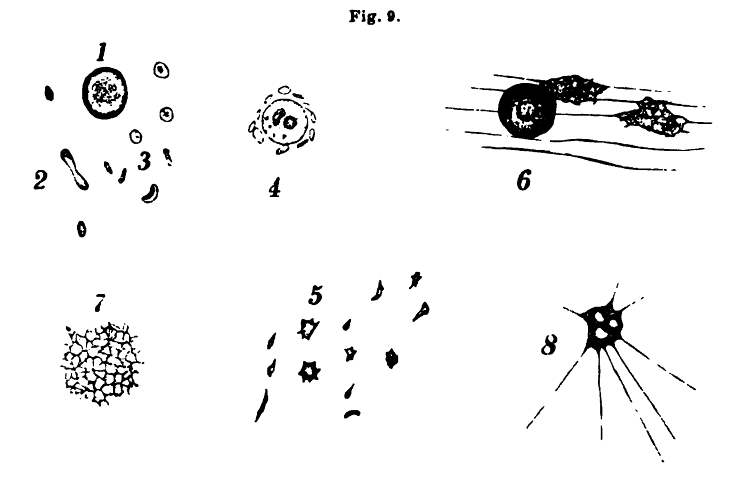
der Blutstropfen gerinnt nicht (wegen mangelnder Adhäsion, vgl. pag. 67), die roten und weißen Blutkörperchen senken sich als die schweren Elemente zu Boden, die Blutplättchen als die **leichtesten** steigen in die Höhe. Berührt man nach 20—30 Minuten die Kuppe des Blutstropfens mit einem sehr sorgfältig gereinigten Deckglas, so haftet an ihm ein Tröpfchen Plasma, das eine Unmenge von Blutplättchen, aber fast keine roten und weißen Blutkörperchen enthält.

Darstellung. **Darstellung größerer Mengen:** — Mischt man 10 Teile Blut mit 1 Teil einer 0,2%igen Lösung von **oxalsaurem Ammonium** in 0,7%iger Kochsalzlösung und zentrifugiert dieses Gemisch, so lagert sich über den Erythrocyten eine graurötliche Lage von vorwiegend Leukocyten, über diesen eine weiße Schicht, welche fast nur aus Blutplättchen besteht (ganz oben ist klares Plasma) (*Mosen*[121], vgl. auch *Bürker*[117]).

Blutplättchen kommen nur im Blute der Säuger vor. Bei den anderen Wirbeltierklassen finden sich kernhaltige, farblose, spindelförmige Gebilde, welche sich im übrigen ähnlich wie Blutplättchen verhalten und vielleicht(?) ihnen analoge Bildungen sind.

Herkunft und Bedeutung. Über die Herkunft und Bedeutung der Blutplättchen gehen die Ansichten noch weit auseinander. Nach der einen Anschauung (*Deetjen*[122],

Fig. 9.



Blutplättchen und ihre Derivate, zum Teil nach *Bizzozero* und *Laker*: — *1* rotes Blutkörperchen von der Fläche, — *2* ein solches von der Kante aus gesehen, — *3* die Blutplättchen unverändert, — *4* ein Leukocyt von Blutplättchen umgeben, — *5* Blutplättchen in verschiedener Gestaltveränderung, — *6* ein Leukocyt nebst zwei Häufchen verklebter Blutplättchen und Fibrinfäden, — *7* Häufchen verklebter Plättchen, — *8* ein ähnliches kleineres Häufchen zum Teil aufgelöster Plättchen mit Fibrinfäden.

Dekhuyzen[123], *Argutinsky*[124], *Kopsch*[125], *Bürker*[117]) sind es präexistente, selbständige Formelemente des Blutes, sie haben den vollen Wert von Zellen, bestehen aus Kern und Protoplasma und sind amöboider Bewegung fähig. Nach anderen entstehen sie als Zerfallsprodukte aus den weißen oder roten Blutkörperchen (*Lilienfeld*[126], *Arnold*[127], *Schwalbe*[128], *Preisich* u. *Heim*[129]).

Beziehung zur Blutgerinnung. Die Blutplättchen stehen in naher Beziehung zur **Blutgerinnung**, (vgl. pag. 70), diese ist an den **typischen Zerfall** der Blutplättchen geknüpft. Nach *Bürker*[117] ist die schließlich gebildete Fibrinmenge abhängig von der Menge der zerfallenen Blutplättchen; alle Momente, welche die Blutgerinnung beeinflussen, wirken in entsprechendem Sinne auf den Zerfall der Blutplättchen. Die entstehenden Fibrinfäden setzen sich oft an noch erhaltene Blutplättchen und zusammengeklebte Haufen derselben an (Fig. 9, *6* u. *8*).

Hämokonien. IV. Außerdem kommen im Blute regelmäßig Formelemente kleinster Art vor: **Elementarkörnchen**; **Blutstaub** oder **Hämokonien** (*H. F. Müller*[130]). Es handelt sich

dabei zum Teil um Zerfallsprodukte von Blutkörperchen und Blutplättchen, zum Teil um feinst verteiltes Fett (*Neumann*[131], *Neisser* u. *Braeuning*[132]).

18. Pathologische Veränderungen der roten und weißen Blutkörperchen.

Zahl. I. Rote Blutkörperchen. — 1. Die **Zahl** der roten Blutkörperchen wird bei jedem Blutverluste vermindert, sowohl absolut, als auch in der Volumeneinheit, da der Verlust an Flüssigkeit durch Eintritt von Wasser aus den Geweben schnell gedeckt wird. Allmählich wird dann durch erhöhte Neubildung das normale Verhalten wiederhergestellt (vgl. pag. 88). Eine länger dauernde Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen resp. ihres physiologisch wichtigsten Bestandteiles, des Hämoglobins, wird als Anämie bezeichnet. Dabei kann es sich entweder um eine Beeinträchtigung der Blutbildung oder um eine Erhöhung der normalen Einschmelzung der roten Blutkörperchen oder endlich um eine abnorme Zerstörung derselben handeln; bisweilen mögen auch mehrere dieser Momente gleichzeitig wirken. Bei der Chlorose (Bleichsucht) ist das Wesentlichste eine Beeinträchtigung der Blutbildung; es findet sich dabei eine mehr oder weniger starke Verminderung des Hämoglobins, die Zahl der roten Blutkörperchen kann dabei normal sein, zuweilen ist sie aber ebenfalls vermindert. Im Gefolge anderer Krankheiten treten häufig sogenannte sekundäre Anämien auf, so nach schweren Infektionen (Syphilis, Malaria, Tuberkulose etc.), Vergiftungen (Blei), bei malignen Tumoren, nach häufig wiederholten Blutungen und nach vielen anderen schweren Erkrankungen. Bei der sogenannten perniziösen Anämie, die schließlich zum Tode führt, ist die Zahl der roten Blutkörperchen außerordentlich stark vermindert, sogar unter 1 Million: aus noch unbekannten Gründen findet hier eine starke Zerstörung der roten Blutkörperchen statt (Rückbildungsformen, Zerfallsprodukte im Blute, Mikro- und Poikilocyten, s. unten), dabei ist die Neubildung sogar erheblich gesteigert (Ausbreitung des roten Knochenmarks auf die ganze Länge der Röhrenknochen (vgl. pag. 45, Auftreten kernhaltiger roter Blutkörperchen im Blute), aber diese Neubildung genügt offenbar nicht, um die Wirkung der die Blutkörperchen zerstörenden Momente aufzuheben.

Eine Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen in der Volumeneinheit findet sich bei Krankheiten, bei denen das Blut durch Wasserverluste wasserärmer wird, so bei manchen Herzfehlern, nach Durchfällen, nach reichlichem Schwitzen. Eine besondere Krankheit, bei der die Zahl der roten Blutkörperchen dauernd auf 7—8 Millionen und darüber vermehrt ist (daneben Milztumor und Cyanose), ist erst in neuerer Zeit unter dem Namen Polycythaemia rubra oder Erythrocytosis beschrieben worden und in ihrem Wesen noch völlig unklar (*Senator*[133], *Hirschfeld*[134]).

Größe. 2. Die **Größe** — der Körperchen schwankt bei Kranken von 2,9—12,9 μ, — „Zwergblutkörperchen" (6 μ und darunter, Mikrocyten) sind bei fast allen Formen der Anämie reichlich zu treffen, — „Riesenblutkörperchen" (Megalocyten, 10 μ und darüber) sind konstant bei perniziöser Anämie, mitunter bei Leukämie, Chlorose und Lebercirrhose. — Sind die Erythrocyten ganz unregelmäßig in Form und Größe, so redet man von Poikilocyten (Degenerationserscheinung).

Formverschiedenheit und Zerfall roter Körperchen. Pigmentbildung. 3. Abnormitäten in der **Form** — der roten Blutkörperchen hat man beobachtet nach bedeutenden Verbrennungen; die Körperchen erscheinen erheblich kleiner; vielleicht haben sich unter dem Einfluß der Verbrennungshitze Tröpfchen von den Körperchen losgelöst, ähnlich wie man es im mikroskopischen Präparate unter Einwirkung der Hitze (pag. 35) beobachtet. Zerfall der Blutkörperchen in viele derartige Tröpfchen ist bei verschiedenen Erkrankungen, z. B. bei heftigen Sumpffiebern, beobachtet worden. Aus den Bruchstücken gehen dem Hämatin nahestehende dunkle Pigmentpartikeln hervor, die zunächst im Blute schwimmen (Melanämie). Die Leukocyten nehmen einen Teil dieser Partikeln in sich auf (pag. 48); weiterhin erscheinen sie in verschiedenen Geweben deponiert, namentlich in der Milz, der Leber, im Gehirn und Knochenmark.

Parasiten. Bei der Malaria entwickeln sich Parasiten, die zur Ordnung der Sporozoen gehören, innerhalb der roten Blutkörperchen (*Laveran* 1880); sie werden durch den Stich von Mücken (Anopheles) übertragen. — Bei Rückfallfieber (Typhus recurrens) findet sich eine Spirochaete (*Obermeier* 1873) im Blute.

Weiße Blutkörperchen. II. Die weißen Blutkörperchen — sind bei den meisten Infektionskrankheiten vermehrt, so z. B. bei Pneumonie, Erysipel, Diphtherie usw. Eine Ausnahme machen der

unkomplizierte Typhus abdominalis und die Masern, bei denen die Zahl der Leukocyten vermindert ist. — Wenn bei Perityphlitis die Zahl der Leukocyten steigt bis auf 20000—30000, so ist dies ein Zeichen dafür, daß Absceßbildung eingetreten und chirurgisches Eingreifen angezeigt ist (*Curschmann*[135], *Federmann*[136]); ebenso findet sich Vermehrung der Leukocyten bei Eiterungen der inneren weiblichen Geschlechtsorgane (*Dützmann*[137]). — Bei der pathologischen Leukocytose handelt es sich häufig um eine vorwiegende Vermehrung der polynucleären neutrophilen Leukocyten, doch kommt auch zuweilen Vermehrung der Lymphocyten vor. Bei Asthma bronchiale, manchen Hautkrankheiten, sowie bei Trichinosis sind die eosinophilen Leukocyten vermehrt.

Bei der Leukämie findet sich eine exzessive Vermehrung der Leukocyten (300000 bis 500000), das Verhältnis der roten zu den weißen Körperchen kann dabei 2 : 1 werden. Zugleich sind die Erythrocyten vermindert. Das Verhältnis, in welchem die einzelnen Arten der Leukocyten zueinander stehen (vgl. pag. 46), ist verändert, und es treten Zellen im Blute auf, die normalerweise überhaupt nicht oder nur in sehr geringer Menge vorkommen.

Glykogenreaktion innerhalb der Leukocyten (*Czerny*[138]) findet sich bei schweren Anämien und Leukämie (*Hofbauer*[139]), sowie nach Einspritzung von Kulturen und Toxinen von Bakterien (*Kaminer*[140]).

Literatur (§ 10—18).

1. *Koeppe:* P. A. **107**, 1905, 183. — 2. *Schmaltz:* D. A. k. M. **47**, 1891, 145. D. m. W. 1891, Nr. 16. — 3. *Loewy* u. *v. Schrötter:* Z. e. P. u. T. **1**, 1905. — 4. *Hammerschlag:* C. k. M. **12**, 1891, 837. Z. k. M. **20**, 1892, 444. — 5. *L. Zuntz:* P. A. **66**, 1897, 539. — 6. *Schneider:* In. Diss. Dorpat 1891. — 7. *Peiper:* C. k. M. **12**, 1891, 217. — 8. *Grawitz:* Klin. Pathol. d. Blutes. 3. Aufl. Leipzig 1906, pag. 85. — 9. *Fraenckel:* P. A. **96**, 1903, 601. 10. *Farkas:* P. A. **98**, 1903, 551. — *Farkas* u. *Scipiades:* P. A. **98**, 1903, 577. — 11. *Höber:* Physikal. Chemie d. Zelle u. Gewebe. 3. Aufl. Leipzig 1911. P. A. **81**, 1900, 522. **99**, 1903, 572. — 12. *Pfaundler:* Arch. f. Kinderheilkunde **41**, 1905, 174. — 13. *Szili:* P. A. **115**, 1906, 72. — 14. *Friedenthal:* Z. a. P. **1**, 1901, 56. **4**, 1904, 1. — 15. *J. H. Schultz:* Über d. Verhalten d. Alkalescenz d. Blutes u. d. weißen u. roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken. In. Diss. Göttingen 1906. — 16. *v. Jaksch:* Z. k. M. **13**, 1887, 350. — 17. *Loewy:* P. A. **58**, 1894, 462. — 18. *Strauss:* Z. k. M. **30**, 1896, 327. — 19. *Cohnstein:* V. A. **130**, 1892, 332. — 20. *Jacob:* Alkalimetr. Untersuchungen d. Blutes b. Gesunden u. Kranken. In. Diss. Greifswald 1888. — 21. *Peiper:* V. A. **116**, 1889, 342. — 22. *Zuntz:* Diss. Bonn 1868. C. m. W. 1867, Nr. 51, pag. 801. — 23. *Benedict:* P. A. **115**, 1906, 106. — 24. *Magnus-Levy:* A. P. P. **42**, 1899, 197. — 25. *Kraus:* A. P. P. **26**, 1890, 186. — 26. *v. Korányi:* Z. k. M. **33**, 1897. — 27. *Deetjen:* V. A. **165**, 1901, 282. — 28. *Weidenreich:* A. m. A. **61**, 1903, 459. Ergebnisse d. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte **13**, 1904, 1. An. An. **27**, 1906, 583. P. A. **132**, 1910, 143. — 29. *Koeppe:* P. A. **107**, 1905, 86. — 30. *Albrecht:* Sitz.-Ber. München. morphol. phys. Ges. **19**, 1905, 16. — 30a. *Löhner:* A. m. A. **71**, 1907, 129. — 31. *Rollett:* P. A. **82**, 1900, 199. — 32. *Löhner:* P. A. **131**, 1910, 408. — 33. *Manasseïn:* Über die Dimensionen der roten Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen. Berlin 1872. — 34. *Welcker:* Z. r. M. **20**, 1863, 257. — 35. *Hedin:* S. A. **2**, 1891, 134 u. 360. P. A. **60**, 1895, 360. — 36. *Koeppe:* A. P. 1895, 154. P. A. **62**, 1896, 574. **107**, 1905, 187. — 37. *Hamburger:* Osmot. Druck u. Ionenlehre in d. med. Wiss. Wiesbaden 1902. Z. B. **35**, 1897, 252. — 38. *Zangemeister* u. *Meissl:* M. m. W. 1903, Nr. 16. — 39. *Cohnstein* u. *Zuntz:* P. A. **34**, 1884, 173. — 40. *Hess:* D. A. k. M. **79**, 1904, 128. — 41. *Erb jun.:* D. A. k. M. **88**, 1907, 36. — 42. *Bürker:* M. m. W. 1905, 912. P. A. **105**, 1904, 480. **107**, 1905, 426. **118**, 1907, 460. **142**, 1911, 337. — 43. *M. Schultze:* A. m. A. **1**, 1865, 26. — 44. Zusammenfassende Darstellung: *Hamburger:* Osmot. Druck u. Ionenlehre in den med. Wiss. Wiesbaden 1902—04. *Höber:* Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 3. Aufl. Leipzig 1911. — 45. *Hamburger:* Z. B. **26**, 1890, 414. **28**, 1891, 405. **30**, 1894, 143. **35**, 1897, 252. V. A. **141**, 1895, 230. **156**, 1899, 329. A. P. 1886, 476. 1887, 31. 1892, 513. 1893, Suppl., 153, 157. 1894, 419. 1897, 144. 1898, 1, 31, 317. 1899, Suppl., 465. Z. phk. Ch. **6**, 1890, 319. — 46. *Koeppe:* Physikal. Chemie in d. Med. Wien 1900. P. A. 1895, 154. **65**, 1897, 492. **67**, 1897, 189. **99**, 1903, **33**. D. m. W. 1895, 545. Z. phk. Ch. **17**, 1895, 552. A. P. 1895, 154. 1899, 504. 1900, 308. — 47. *Hedin:* S. A. **2**, 1891, 134, 360. **5**, 1895, 207, 238, 377. P. A. **60**, 1895, 360. **68**, 1897, 229. **78**, 1898, 525. — 48. *Gryns:* P. A. **63**, 1896, 86. — 49. *Overton:* Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Gesellsch. zu Zürich. **40**, 1895, 1. **44**, 1899, 88. — 50. *Strauss:* D. m. W. 1902, Nr. 37, 38. — 51. *Kümmel:* B. k. W. 1906, Nr. 27, 28, 29. — 52. *Cohn:* Mitteilung. aus den Grenzgebiet. d. Med. u. Chirurg. **15**, 1905, 27. — 53. *Neudörffer:* Mitteilung. aus den Grenzgebiet. d. Med. u. Chirurg. **16**, 1906, 47. — 54. Zusammenfassende Darstellung: *H. Sachs:*

Die Hämolysine u. ihre Bedeutung f. d. Immunitätslehre. Wiesbaden 1902 (S. A. aus Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. pathol. Anatom. **7.**) — Die Hämolysine u. die cytotoxischen Sera. Wiesbaden 1907. (S. A. aus Lubarsch-Ostertag **9.**) — *Landsteiner:* Hämolyse in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1909. II, 1, 444. — 55. *Koeppe:* P. A. **99,** 1903, 33. **107,** 1905, 86. — 56. *Rywosch:* C. P. **19,** 1905, 388. — 57. *Kobert:* Beiträge z. Kenntn. d. Saponinsubstanzen. Stuttgart 1904. — 58. *Rollett:* S. W. A. **46,** 1862, 65. **47,** 1863, 377. Untersuch. aus d. Instit. f. Physiol. u. Histol. in Graz. Leipzig 1870, 1. P. A. **82,** 1900, 199. — 59. *Hermann:* P. A. **91,** 1902, 164. — 60. *Cremer:* Z. B. **46,** 1904, 101. — 61. *Drschewetzky:* A. P. P. **54,** 1905, 62. — 62. *Ehrlich:* Über die Ehrlichsche Seitenkettentheorie vgl. *Aschoff:* Z. a. P. **1,** 1902, Heft 3. Auch als S. A. Jena 1905. — 63. *Landois:* C. m. W. 1874, Nr. 27. Die Transfusion d. Blutes. Leipzig 1875. — 64. *Bordet:* Annales de l'Institut Pasteur **12,** 1898. — 65. *Sachs:* A. P. 1903, 494. — 66. *Friedberger* u. *Dorner:* Zentralbl. f. Bacteriol. **38,** 1905, Heft 5. — 67. *Maragliano:* V. C. M. 1892, 152. Z. k. M. **21,** 1892, 415. A. i. B. **19,** 1893, 55. — 68. *Kyes:* B. k. W. 1902, Nr. 38, 39. 1903, Nr. 42, 43. B. Z. **4,** 1907, 99. — 69. *Rywosch:* P. A. **116,** 1907, 229. C. P. **25,** 1911, 848. — 70. *Lang:* Z. k. M. **47,** 1902, 153. — 71. Zusammenfassende Darstellung: *O. v. Fürth:* Vergleich. chem. Physiol. der niederen Tiere. Jena 1903. Abschnitt: Blut. — 72. *Henze:* Z. ph. Ch. **33,** 1901, 370. **43,** 1904, 290. — 73. *Kobert:* P. A. **98,** 1903, 411. — 74. *Winterstein:* B. Z. **19.** 1910, 384. — 75. Zusammenfassende Darstellung: *Noll:* Bildung u. Regeneration d. roten Blutkörperchen. E. P. **2,** 1. Abt., 1903, 433. *Seemann:* Die blutbildenden Organe. E. P. **3,** 1. Abt., 1904, 1. — *Weidenreich:* Ergebn. d. Anatomie u. Entwicklungsgesch. **14,** 1905, 345. — 76. *Jost:* A. m. A. **61,** 1903, 667. — 77. *Bizzozero:* V. A. **95,** 26. — 78. *Neumann:* C. m. W. 1868, 689. 1869, Nr. 19. Arch. d. Heilkunde **10,** 1869. **15,** 1874. B. k. W. 1877, Nr. 47. Z. k. M. **3,** 1881, 411. V. A. **119,** 1890, 385. **143,** 1896, 225. — 79. *Kölliker:* Z. r. M. **4,** 1846, 112. — 80. *Knoll:* D. A. k. M. **102,** 1911, 560. — 81. *Rindfleisch:* A. m. A. **17,** 1880, 1 u. 21. — 82. *Litten* u. *Orth:* B. k. W. 1877, Nr. 51. — 83. *Pappenheim:* Z. k. M. **43,** 361. — 84. *Marquis:* In. Diss. Dorpat 1892. — 85. *Rubner:* A. P. 1911, 39. — 86. *Latschenberger:* S. W. A. **105,** 1896, Abt. 3. — 87. *Asher:* C. P. **22,** 1909, 375. D. m. W. 1911, Nr. 27. — 88. *Großenbacher:* B. Z. **17,** 1909, 78. — 89. *Zimmermann:* B. Z. **17,** 1909, 297. — 90. *Bayer:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21,** 1910, 335. — 91. *Quincke:* vgl. *Stühlen:* D. A. k. M. **54,** 248. — 92. *Ehrlich:* A. P. 1879, 571. *Ehrlich* u. *Lazarus:* Die Anämie. Nothnagels Handbuch, **8,** Teil 1. Wien 1898. — 93. *Müller* u. *Jochmann:* M. m. W. 1906, 1393, 1507, 2002. *Müller* u. *Kolaczek:* M. m. W. 1907, Nr. 8. *Müller:* D. A. k. M. **91,** 1907, 290. *Jochmann* u. *Lockemann:* H. B. **11,** 1908, 449. — 94. *Haberlandt:* P. A. **132,** 1910, 175. — 95. *Mancini:* B. Z. **26,** 1910, 140. — 96. *Bergel:* M. m. W. 1909, 2. 1910, Nr. 32. — 97. *Schridde:* M. m. W. 1905, 1862. — 98. *Deetjen:* A. P. 1906, 401. — 99. *Jolly:* C. r. soc. biol. **69,** 1910, 86 u. 295. — 100. *Leber:* Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891. — 101. *Metschnikoff:* V. A. **96,** 1884, 177. **97,** 1884, 502. **107,** 1887, 209. **109,** 1887, 176. **113,** 1888, 93. Annal. de l'Instit. Pasteur 1887, 321. 1888, 604. Immunität bei Infektionskrankheiten, Jena 1902. — 102. *Loewit:* Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. **5,** 1889, 471. — 103. *Goodall, Gulland* u. *Paton:* J. o. P. **30,** 1903, 1. **33,** 1905, 20. — 104. *Zuntz* u. *Schumburg:* Studien z. einer Physiologie des Marsches. Berlin 1901, pag. 107. — 105. *Ekgren:* D. m. W. 1902, 519. — 106. *Hahl:* Arch. f. Gyn. **67,** 1902, Heft 3. — 107. *Zangemeister* u. *Wagner:* D. m. W. 1902, Nr. 31. — 108. *Goldscheider* u. *Jacob:* Z. k. M. **25,** 403. — 109. *Winternitz:* C. i. M. 1893, Nr. 9 u. 49. — 110. *Heinecke:* M. m. W. 1903, 48. 1904, 18. — 111. *Helber* u. *Linser:* M. m. W. 1905, 15. — 112. *Linser* u. *Sick:* D. A. k. M. **89,** 1907, 413. — 113. *Werner* u. *Lichtenberg:* D. m. W. 1906, 22. — 114. *Hamburger* u. *v. Reuss:* Z. B. **47,** 1905, 24. — 115. *Hayem:* C. r. 1876 Juli, 1877 Nov. Arch. d. phys. norm. et pathol. **10,** 1878, 694. Du sang. Paris 1889. — 116. *Bizzozero:* V. A. **90,** 1882, 261. — 117. *Bürker:* P. A. **102,** 1904, 36. — 118. *Brodie* u. *Russell:* J. o. P. **21,** 1897, 390. — 119. *Pratt:* A. P. P. **49,** 1903, 299. — 120. *Helber:* D. A. k. M. **81,** 1904, 316. — 121. *Mosen:* A. P. 1893, 352. — 122. *Deetjen:* V. A. **164,** 1901, 239. Z. ph. Ch. **63,** 1909, 1. — 123. *Dekhuyzen:* An. An. **19,** 1901, 529. — 124. *Argutinsky:* An. An. **19,** 1901, 552. — 125. *Kopsch:* An. An. **19,** 1901, 541. — 126. *Lilienfeld:* Z. ph. Ch. **20,** 1895, 155. — 127. *Arnold:* Centralbl. f. allg. Pathol. **8.** 1897. — 128. *Schwalbe:* Untersuchungen z. Blutgerinn. Braunschweig 1900. Die Blutplättchen. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse **8,** 1904. — 129. *Preisich* u. *Heim:* V. A. **178,** 1904, 43. — 130. *H. F. Müller:* Centralbl. f. allg. Pathol. **7,** 1896, 529. — 131. *Neumann:* C. P. **21,** 1907, 102. W. k. W. 1907, Nr. 28. — 132. *Neisser* u. *Breuning:* Z. e. P. u. T. **4,** 1907. — 133. *Senator:* Z. k. M. **60,** 1906, 357. — 134. *Hirschfeld:* B. k. W. 1907, 1302. — 135. *Curschmann:* M. m. W. 1901, Nr. 48, 49. — 136. *Federmann:* Mitteil. aus d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chirurg. **12,** 1903. **13,** 1904. — 137. *Dützmann:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. **18,** 1904, H. 1. — 138. *Czerny:* A. P. P. **31,** 1893, 190. — 139. *Hofbauer:* C. i. M. 1900, Nr. 6. — 140. *Kaminer:* Z. k. M. **47,** 1902, 408. D. m. W. 1899, Nr. 15, 1902, 199.

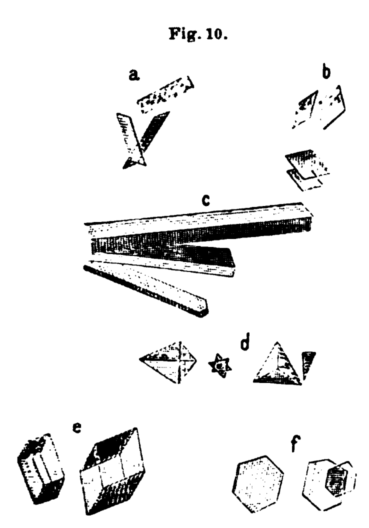
19. Chemische Bestandteile der roten Blutkörperchen.

Das Hämoglobin.[1]

Das Blutrot oder das Hämoglobin.

Der Blutfarbstoff — Hämoglobin (abgekürzt Hb) der roten Blutkörperchen bedingt die rote Farbe des Blutes; er findet sich außerdem noch in dem Muskelgewebe. Das Hämoglobin ist ein zusammengesetzter Eiweißstoff, ein Proteid; es gehört in die Gruppe der sogenannten Chromoproteide (vgl. pag. 14). Seine prozentische Zusammensetzung ist für das Blut vom Schweine (und Rind eingeklammert) nach *Hüfner*[2] C 54,71 (54,66) — H 7,38 (7,25) — N 17,43 (17,70) — S 0,479 (0,447) — Fe 0,399 (0,40) — O 19,602 (19,543). — Es kommen auf 1 Atom Eisen 2 Atome Schwefel beim Pferde (*Hüfner*[2], *Zinoffsky*[3]), 3 beim Hunde (*Jaquet*[4]). Über den Fe-Gehalt des menschlichen Hb vgl. S. 55. Für das Molekulargewicht des (Rinder-) Hämoglobins ergeben sich nach verschiedenen Methoden Werte von 16 321 bis 16 721 (*Hüfner* u. *Gansser*[5]). Hb ist löslich in Wasser, beim Erhitzen koaguliert es unter Zersetzung.

Fig. 10.



Hämoglobinkrystalle: *a b* aus Menschenblut. — *c* von der Katze. — *d* vom Meerschweinchen. — *e* vom Hamster, — *f* vom Eichhörnchen.

Hämoglobinkrystalle.

Das Hämoglobin gehört zu denjenigen Eiweißstoffen, welche krystallisieren; bei allen Vertebratenklassen, bei denen man die Krystalle darstellen konnte, krystallisiert es im rhombischen Systeme, zumeist in rhombischen Tafeln oder Prismen, beim Meerschweinchen in rhombischen Tetraedern (*Rollett* u. *v. Lang*[6]). Das Eichhörnchen weicht ab, indem dessen Krystalle hexagonale Tafeln darstellen; nach *Uhlik*[7] kann das Hämoglobin aus Pferdeblut außer in den bekannten rhombischen Krystallen auch in hexagonalen holoedrischen Krystallen, und zwar in sechsseitigen Tafeln erhalten werden. Die Krystalle scheiden sich bei sämtlichen Wirbeltierklassen aus beim langsamen Verdunsten des lackfarbig gemachten Blutes, jedoch mit verschiedener Leichtigkeit.

Es kommt auch vor, daß das Hb im Innern eines Blutkörperchens krystallisiert (*Weidenreich*[8]).

Die Hämoglobine der verschiedenen Tiere sind wahrscheinlich chemisch verschiedene Körper. Die Krystallisation gelingt um so leichter, je schwerer löslich das betreffende Hämoglobin ist. Am wenigsten löslich ist das Hb von Meerschweinchen und Ratte, etwas leichter löslich das von Pferd, Hund, Katze, am leichtesten löslich das von Kaninchen, Schwein, Rind, Mensch (*Bürker*[1]).

Darstellung der Hämoglobinkrystalle.

Darstellung der Hämoglobinkrystalle[9].

1. Nach *Rollett*[10]. — Defibriniertes Blut, durch Gefrieren und Auftauen lackfarbig gemacht, gießt man in eine flache Schale, deren Boden nur $1^1/_2$ *mm* hoch damit bedeckt wird, und läßt ganz langsam am kühlen Orte abdunsten, wobei die Krystalle sich abscheiden.

2. Nach *Hoppe-Seyler*[11]. — Defibriniertes Blut wird mit 10 Volumina einer Koch- oder Glaubersalzlösung (1 Vol. konz. Lösung auf 9 Vol. Wasser) vermischt und absetzen gelassen, resp. abzentrifugiert. Der dicke Blutkörperchen-Bodensatz wird mit etwas Wasser in einen Glaskolben gespült und so lange mit gleichem Volumen Äther geschüttelt, bis die Blutkörperchen sich auflösen. Der Äther wird abgehoben, die Lackfarbe kalt filtriert und mit $^1/_4$ Volumen kalten (0°) Alkohols versetzt; bei —5°C läßt man einige Tage stehen.

Die nun reichlich gebildeten Krystalle können auf dem Filter gesammelt und zwischen Fließpapier abgepreßt werden. Durch ganz allmähliches Einwirken des Alkohols auf die Hb-Lösung (durch Eintreten desselben in einen Dialysator) erzielte *Landois* Krystalle von einigen Millimetern Länge. — *Offringa*[12] vermeidet bei der Herstellung der Hb-Krystalle die Einwirkung chemischer Substanzen, durch welche das Hb verändert werden könnte, indem er die abzentrifugierten roten Blutkörperchen mit Infusorienerde mischt und mit der hydraulischen Presse auspreßt; die so erhaltene hoch konzentrierte Hb-Lösung wird dann durch Abkühlung oder noch weitere Konzentrierung zum Krystallisieren gebracht.

3. Nach *Gscheidlen*[13]. — Dieser Forscher erzielte die größten Krystalle von mehreren Zentimetern Länge dadurch, daß er defibriniertes Blut, welches 24 Stunden an der Luft gestanden hatte, in kleine Glasröhrchen einschmolz und mehrere Tage bei 37°C aufbewahrte. Nunmehr auf einer Glasplatte ausgebreitet, läßt das Blut die Krystalle anschießen.

In dem von der Hundszecke (Ixodes ricinus) gesaugten Blut entsteht unter Auflösung der Blutkörperchen, Reduktion des Hb und Eindickung ein Krystallbrei von sauerstoffreien Hb-Krystallen (*Grützner*[14]).

Die Hb-Krystalle sind doppelbrechend und pleochroitisch, d. h. sie zeigen bei der Betrachtung im polarisierten Lichte bei verschiedener Orientierung verschiedene Färbungen. Sie enthalten 3% bis 9% Krystallwasser und werden daher bei Abgabe desselben unter Verwitterung zertrümmert. Sie lösen sich in Wasser (aber bei verschiedenen Arten verschieden leicht), leichter in dünnen Alkalien. Unlöslich ist Hämoglobin in Alkohol, Äther, Chloroform, Fetten. Hämoglobin dreht das polarisierte Licht nach rechts (*Gamgee* u. *Croft Hill*[15]).

Durch den Krystallisationsprozeß scheint das Hb selbst eine innere Veränderung zu erfahren. Vor der Krystallisation diffundiert es nicht als echte Kolloidsubstanz, ferner zersetzt es stürmisch H_2O_2. Aus den Krystallen hingegen wieder aufgelöst, diffundiert es gering, zersetzt H_2O_2 nicht und wird unter dessen Einwirkung selbst entfärbt. — Da das Hämoglobin in freiem Zustande sich in verschiedener Hinsicht anders verhält wie in den unversehrten Blutkörperchen, so glaubte *Hoppe-Seyler*[16], daß das O-Hb und das reduzierte Hb innerhalb der Erythrocyten mit Lecithin verbunden sei als Arterin resp. Phlebin. Nach *H. Kobert*[9] kann Arterin und Phlebin auch krystallisiert erhalten werden; er unterscheidet diese Krystalle streng von den Hämoglobinkrystallen. *Bohr*[17] bezeichnet den unveränderten Blutfarbstoff der roten Blutkörperchen als Hämochrom, zum Unterschied von dem aus ihm dargestellten Hämoglobin.

Arterin, Phlebin.

Quantitative Bestimmung des Hämoglobins.

Quantitative Bestimmung des Hämoglobins.[1]

1. Die genauesten Resultate gibt die von *Vierordt*[18] und *Hüfner*[19] ausgearbeitete spektrophotometrische Methode. Tritt Licht einer bestimmten Spektralregion durch die Lösung eines Farbstoffes hindurch, so ist die durch die Absorption bewirkte Schwächung der Lichtintensität, ausgedrückt in Bruchteilen der ursprünglichen Lichtintensität, bei gleicher Dicke und Konzentration der absorbierenden Schicht immer gleich groß, unabhängig davon, ob das durchfallende Licht stark oder schwach ist. Als Extinktionskoeffizient bezeichnet man den Wert der Schichtdicke, welche das Licht durchstrahlen muß, um auf ein Zehntel seiner ursprünglichen Intensität abgeschwächt zu werden. Dieser Extinktionskoeffizient einer gefärbten Flüssigkeit für einen bestimmten Spektralbezirk ist der Konzentration der Flüssigkeit direkt proportional, das Verhältnis zwischen Konzentration und Extinktionskoeffizient oder das Absorptionsverhältnis ist also konstant. Ist das Absorptionsverhältnis eines Farbstoffes für einen bestimmten Spektralbezirk bekannt, so kann man mithin aus dem beobachteten Extinktionskoeffizienten einer Lösung dieses Farbstoffes die Konzentration desselben berechnen. (Wegen der Details der Methode vgl. die Originalarbeiten von *Vierordt*[18], *Hüfner*[19], *v. Noorden*[20], *Otto*[21], *Albrecht.*[22])

2. Zu klinischen Zwecken dienen die colorimetrischen Methoden. Nach *Hoppe-Seyler*[23] wird die zu untersuchende Flüssigkeit mit einer reinen Hämoglobinlösung von bekanntem Gehalt verglichen und so lange mit Wasser verdünnt, bis sie genau dieselbe Farbe hat wie die Vergleichsflüssigkeit; aus dem Grade der Verdünnung ergibt sich dann der Gehalt an Hämoglobin. Zweckmäßig werden die beiden zu vergleichenden Flüssigkeiten mit CO gesättigt (vgl. das von *J. Plesch*[24] angegebene Chromophotometer und Kolbenkeilhämoglobinometer).

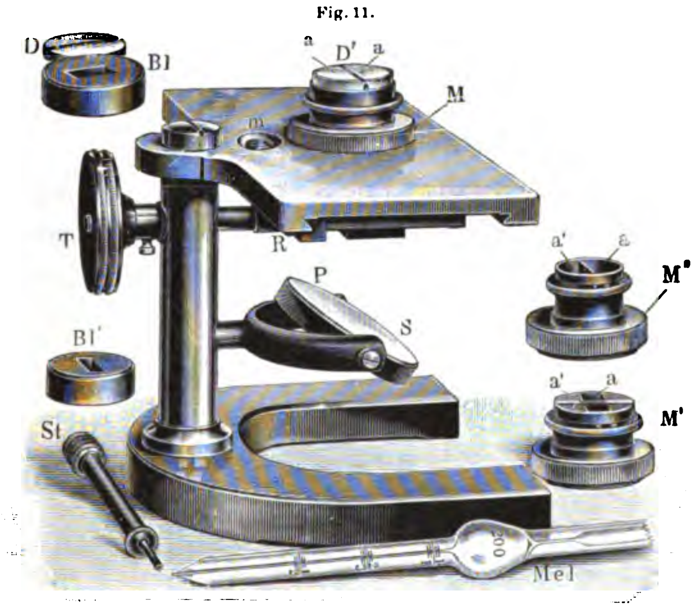
Das Hämometer nach *Fleischl*[25]-*Miescher*[26] (Fig. 11) besteht aus einem auf einem Objekttisch aufzustellenden, in zwei Hälften geteilten Cylinder. Die eine Hälfte wird mit Wasser gefüllt, die andere mit einer Verdünnung des zu untersuchenden Blutes, die mittelst einer Mischpipette, ähnlich wie bei der Blutkörperchenzählung, hergestellt wird. Mit dieser

rot gefärbten Lösung vergleicht man die Farbe eines unter dem reinen Wasser der anderen Hälfte durch eine Schraube vorbeigeführten roten Rubinglaskeiles und sucht beide roten Farben gleich einzustellen. Die Beleuchtung des Blutwassers und des Rubinkeiles geschieht von unten durch Lampenlicht. Der Glaskeil trägt die Zahlen, welche den Hämoglobingehalt in Prozenten des normalen Gehaltes angeben, z. B. 80 heißt: das untersuchte Blut enthält 80% des normalen Hb-Gehaltes (*Veillon*[27], *Fr. Müller*[28]).

Bei dem von *Grützner*[29] angegebenen Hämometer befindet sich die Blutlösung in einem Glaskeil. Mittelst eines horizontale Schlitze tragenden Schiebers aus Messingblech wird diejenige Stelle des Keiles aufgesucht, welche die gleiche Farbe zeigt wie eine Vergleichsfarbe (Pikrocarmin-Leimplatte).

Das *Gowers*sche[30] Hämoglobinometer besteht aus zwei gleich kalibrierten Glasröhrchen, von denen das eine eine Pikrocarminlösung enthält, deren Farbe genau der einer 1%igen Lösung normalen Blutes entspricht. In dem anderen Röhrchen wird eine gemessene Menge Blut so lange verdünnt, bis seine Farbe der der Vergleichsfarbe gleich ist. Bei der von *Sahli*[31] angegebenen Modifikation dieses Apparates dient zum Vergleich eine Standardlösung, welche salzsaures Hämatin enthält; das zu untersuchende Blut wird mit der

Fig. 11.



Hämometer nach *Fleischl-Miescher*.

zehnfachen Menge $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure versetzt, wodurch der Blutfarbstoff ebenfalls in salzsaures Hämatin übergeführt wird, und mit Wasser so lange versetzt, bis es dieselbe Farbe wie die Vergleichslösung hat. Das *Sahli*sche Hämometer hat vor den anderen auf gleichem Prinzip beruhenden Apparaten den großen Vorteil, daß chemisch und farblich völlig gleiche Flüssigkeiten miteinander verglichen werden; es kann daher auch bei jeder beliebigen Beleuchtung benutzt werden (vgl. *Bürker*[32]).

Die Hämoglobinskala von *Tallquist*[33] besteht aus einer Reihe roter Papiere von ansteigender Farbintensität, entsprechend 10—100% des normalen Hämoglobingehaltes. Der zu untersuchende Blutstropfen wird auf einem Stück Filtrierpapier aufgefangen und der entstehende Fleck mit der Skala verglichen.

Gaertners[34] „Hämophotograph" beruht darauf, daß eine Lösung von O-Hb die photographisch wirksamen Strahlen um so stärker absorbiert, je konzentrierter sie ist. Unterschiede im Hb-Gehalt, die sonst nicht wahrnehmbar sind, werden durch das photographische Verfahren deutlich erkennbar.

3. Chemisch kann man das Eisen in einem gemessenen Quantum Blut bestimmen und daraus den Hämoglobingehalt berechnen. Der Eisengehalt des menschlichen Hb beträgt nach den neuesten gut übereinstimmenden Analysen *Butterfields*[35] 0,336%. Die Hämoglobine

verschiedener Tierarten haben wahrscheinlich gleichen Fe-Gehalt. — *Jolles*[36] hat einen auf diesem Prinzip beruhenden Apparat (Ferrometer) zur Hämoglobinbestimmung angegeben.

Hb-Gehalt des Blutes.

Der Hb-Gehalt beträgt bei gesunden Erwachsenen 13—14%. Frauen und Kinder haben einen geringeren Hb-Gehalt als Männer, nach *Haldane*[37] beträgt der Hb-Gehalt bei Frauen 89, bei Kindern 87% des normalen Hb-Gehaltes erwachsener Männer. Beim Neugeborenen ist in der ersten Lebenswoche der Hb-Gehalt erhöht: 139% des normalen; er sinkt dann und beträgt von der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bis zum 25. Lebensjahre nur 80—90% des normalen, vom 25.—45. Lebensjahre 100%; im höheren Alter sinkt er wieder unter die Norm (*Leichtenstern*[38], *Stierlin*[39]). Mit dem Hb-Gehalt geht die Zahl der Erythrocyten ziemlich parallel (*Schwinge*[40]).

Der Hb-Gehalt des Tierblutes schwankt bei den verschiedenen Arten von 10—17% (vgl. pag. 75).

In feuchten Erythrocyten fand *Hoppe-Seyler*[41] 40,4% Hb, in trockenen beträgt es 95,5% aller organischen Bestandteile (in den kernhaltigen Erythrocyten weniger).

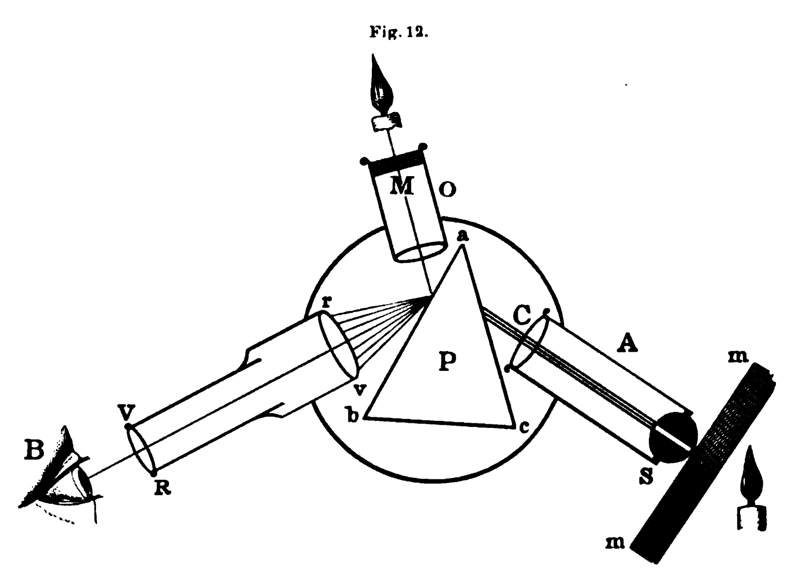
Im Hunger ist das Hämoglobin widerstandsfähiger als die übrigen festen Bestandteile des Blutes (*Hermann u. Groll*[42]). — Über das Verhalten des Hämoglobins unter pathologischen Verhältnissen vgl. pag. 50 (Chlorose).

20. Sauerstoffverbindungen des Hämoglobins: Oxyhämoglobin und Methämoglobin. Spektroskopische Untersuchung.

Einrichtung des Spektralapparates.

Der Spektralapparat (Fig. 12) besteht: 1. aus der Röhre *A*, welche an ihrem peripheren Ende einen verstellbaren Spalt (*S*) besitzt. Am anderen Ende ist eine Sammel-

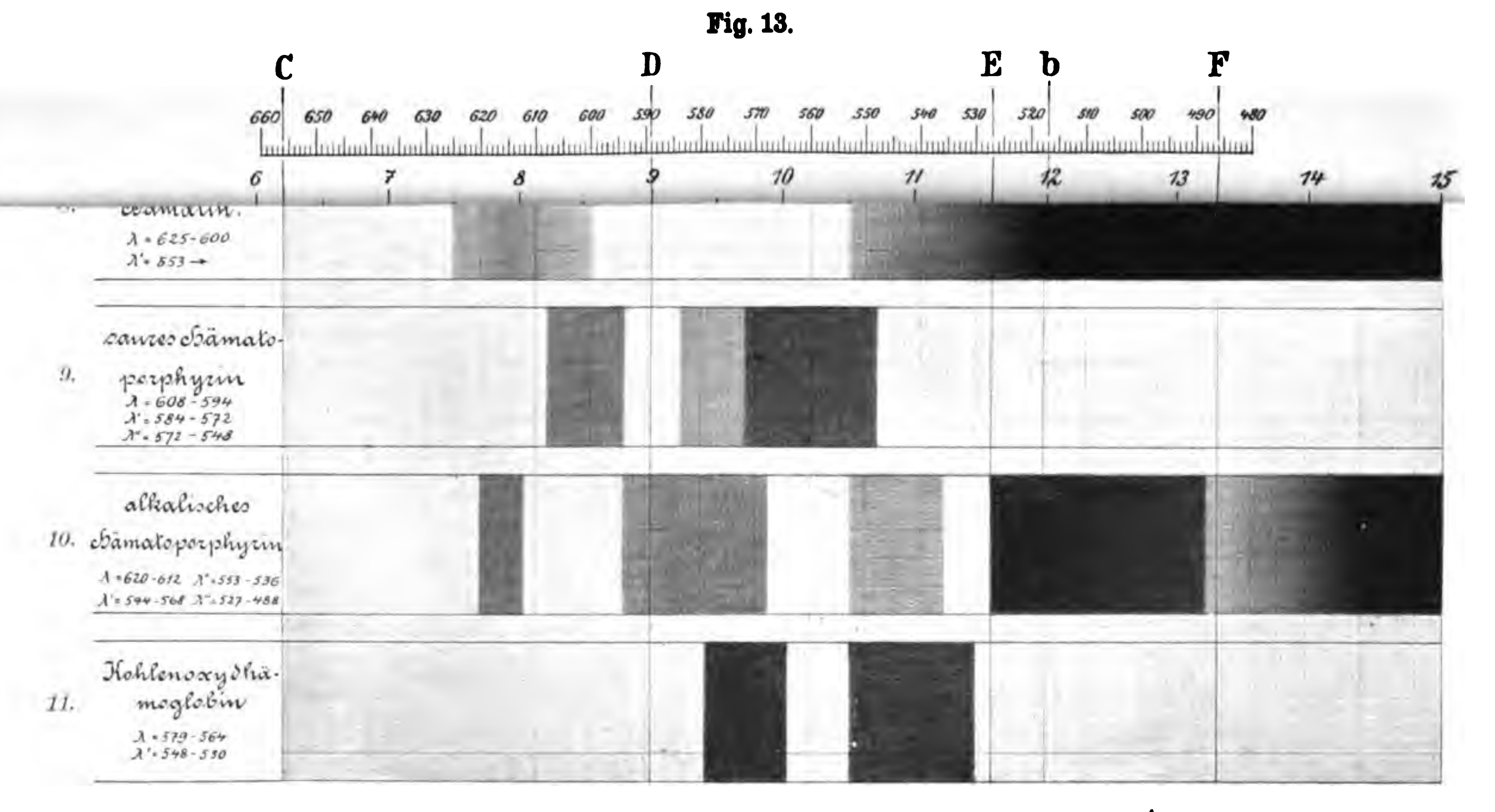
Fig. 12.



Schema des Spektralapparates zur Beobachtung der Absorptionsspektren des Blutes.

linse *C* (Kollimator) so angebracht, daß der Spalt genau im Brennpunkt dieser Linse steht. Licht (von der Sonne oder Lampe), welches den Spalt erleuchtet, geht also genau parallel durch *C* gegen: — 2. das Prisma *P*, durch welches die Strahlen in die Spektralfarben *r*—*v* zerlegt werden. — Ein astronomisches (bildumkehrendes) Fernrohr ist auf das Spektrum *r*—*v* gerichtet, und der Beobachter *B* sieht mit Hülfe des Fernrohres dasselbe

Fig. 13.



Spektra des Blutfarbstoffs und seiner Derivate nach *Ziemke & Müller*.[44] Die Buchstaben *C—F* bezeichnen die *Fraunhofer*schen Linien, die Zahlen 660—480 die Wellenlängen der Lichtstrahlen in Milliontel Millimetern, die Zahlen 6—15 die Skala des Apparates.

Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

6- bis 8mal vergrößert. — 3. Das Rohr *O* enthält eine Skala *M*, die beleuchtet ihr Bild auf die Prismafläche *ab* wirft, welche es durch Reflexion in das Auge des Beobachters spiegelt. So sieht der Beobachter das Spektrum und in oder über demselben die Skala.

Absorptions-spektra.

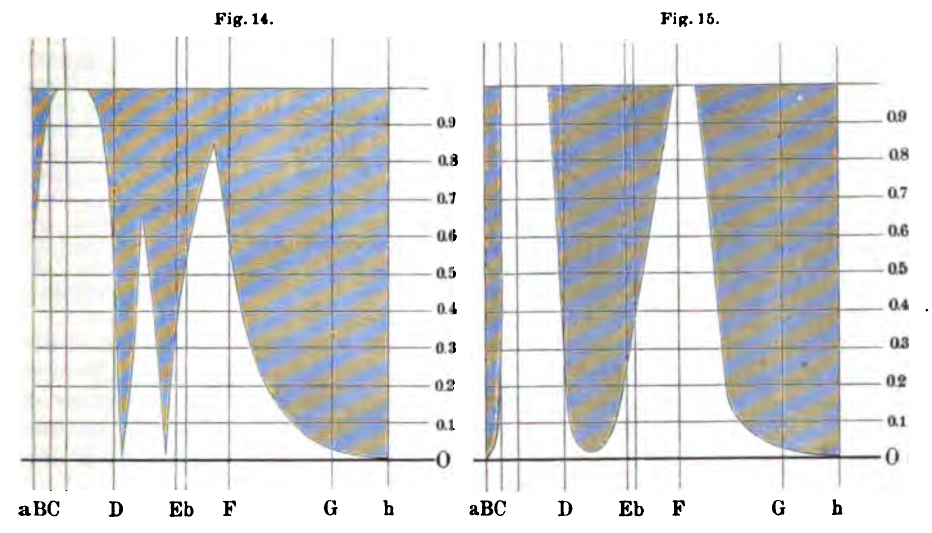
Absorptionsspektra. — Bringt man zwischen Spalt und Lichtquelle ein gefärbtes Medium *mm*, etwa Blutlösung, so läßt dieses nicht alle Strahlen des weißen Lichtes durch, sondern einige werden „absorbiert". Daher erscheint dem Beobachter jener Teil des Spektrums dunkel, dessen Strahlen nicht durchgelassen werden.

Flammen-spektra.

Flammenspektra. — Läßt man Aschenbestandteile vor dem Spalte in nicht leuchtender (Gas-) Flamme an der Spitze eines Platindrahtes glühen, so geben die in der Asche befindlichen Elemente Streifen von bestimmter Farbe und Lage. So gibt Natrium eine gelbe, Kalium eine rote und eine violette Linie.

Fraunhofersche Linien.

Läßt man durch den Spalt allein das Sonnenlicht einfallen, so zeigt das Spektrum eine große Zahl von Linien (*Fraunhofer*sche Linien) in genau bestimmter Lage innerhalb der Farben, nach denen man sich im Spektrum zu orientieren pflegt. Sie werden bezeichnet mit *ABCD* etc., *abc* etc. (s. Fig. 13, 14, 15).



Die Absorptionsspektra des O_2-Hb (Fig. 14) und des gasfreien Hb (Fig. 15) bei steigender Konzentration. Die Dicke der untersuchten Flüssigkeitsschicht = 1 *cm*. Die Buchstaben unten bedeuten die *Fraunhofer*schen Linien; die Zahlen zur Seite geben den Prozentgehalt der Lösungen an (nach *Rollet*[47]).

Das O_2-Hämoglobin.

1. Das Sauerstoff-Hämoglobin oder Oxy-Hämoglobin = O_2-Hb entsteht sehr leicht, wenn Hb mit O oder Luft in Berührung kommt. Das O_2-Hb ist etwas weniger leicht löslich als Hb; spektroskopisch zeigt es zwei Absorptionsstreifen im Gelb und Grün (*Hoppe-Seyler*[43]), deren Lage und Breite in verdünnter Lösung Fig. 13, *1* zeigt. O_2-Hb findet sich innerhalb der Erythrocyten im kreisenden Blute der Arterien und Capillaren (wie die spektroskopische Untersuchung des Kaninchenohres oder der dünnen Hautschichten zwischen zwei aneinander gelegten Fingern erkennen läßt). Das O_2-Hb ist eine chemische Verbindung: 1 Molekül Hämoglobin bindet 1 Molekül Sauerstoff; 1 *g* Hämoglobin bindet 1,34 *ccm* Sauerstoff (*Hüfner*[45]). Doch ist der Sauerstoff nur sehr locker gebunden, er wird schon durch solche Mittel ausgetrieben, welche absorbierte Gase entbinden: durch Entgasen unter der Luftpumpe, Durchleiten anderer indifferenter Gase und Erhitzen bis zum Siedepunkt (§ 30). Chemisch kann dem O_2-Hb der Sauerstoff entzogen werden durch reduzierende Substanzen, z. B. Schwefelammonium oder *Stokes*sches Reagens (Lösung von

Reduktion des O_2-Hb.

weinsaurem Eisenoxydulammon; stets frisch zu bereiten durch Auflösung von etwas Ferrosulfat in Wasser, Zusatz von Weinsäure und darauf von Ammoniak bis zur alkalischen Reaktion). Es entsteht reduziertes (gasfreies) Hb, kenntlich an einem breiten verwaschenen Absorptionsstreifen (*Stokes* 1864[46]) [Fig. 13, *2*]. Schütteln mit Luft ruft jedoch sofort wieder zwei Streifen durch die Bildung von O_2-Hb hervor. Lösungen des O_2-Hb sind scharlachrot, Lösungen des reduzierten Hb violettrot und dichroitisch, d. h. bei auffallendem Lichte dunkelrot, bei durchfallendem grün (vgl. S. 28). Auch im circulierenden Blute wird der O schnell an die Körpergewebe abgegeben, so daß bei durch Erstickung getöteten Tieren nur reduziertes (gasfreies) Hb in den Adern angetroffen wird.

Reduziertes Hämoglobin.

Umschnürt man die Basis zweier Finger bis zur Circulationsunterbrechung, so sieht man bei der spektroskopischen Untersuchung der roten Hautsäume, mit welchen sich beide berühren, daß das O_2-Hb alsbald in reduziertes Hb übergeht (*Vierordt*[48]). Einwirkung der Kälte verzögert diese Reduktion (*Filehne*[49]); im Jugendalter, während der Muskeltätigkeit oder bei unterdrückter Atmung, meist auch im Fieber ist sie beschleunigt (*Dennig*[50]). Auch ein schlagendes Herz wirkt reduzierend auf O_2-Hb (*Handler*[51]). — Die Absorptionsspektra ändern sich natürlich mit der Konzentration der Lösungen: mit stärkerem Gehalte an Hämoglobin werden die Streifen breiter, können zusammenfließen und endlich kann so der größte Teil des Spektrums dunkel werden (Fig. 14 und 15). — Setzt man zu Blut zuerst einige Tropfen einer 40%igen Formaldehydlösung und dann Schwefelammonium, so erhält man einen sehr scharfen und dunklen Streifen von red. Hb (*Tollens*[52]). — Hämoglobin (und seine Derivate) zeigt noch in sehr verdünnten Lösungen auch im Violett und Ultraviolett Absorptionslinien (*Grabe*[53], *Kobert*[54]). Zur Beobachtung der im ultravioletten, also nicht mit dem Auge sichtbaren Teil des Spektrums gelegenen Absorptionslinien dient die Spektrophotographie; diese Methode hat aber auch für die genaue Lokalisierung der im sichtbaren Teil des Spektrums vorhandenen Absorptionserscheinungen große Bedeutung erlangt (*Rost, Franz* u. *Heise*[55]).

Das Methämoglobin.

2. Eine zweite O-haltige, isomere, krystallisierbare Verbindung ist das Methämoglobin (*Hoppe-Seyler*[56]), dessen Molekül zwar gleiche Mengen O wie das O_2-Hb enthält, aber in andersartiger Anlagerung (*Hüfner* u. *Külz*[57], *Hüfner* u. *Otto*[58]). Das Spektrum des neutralen Met-Hb ist dem des Hämatins in saurer Lösung sehr ähnlich (Fig. 13, *3*). Der nach dem Roten hin liegende Streifen ist der kräftigste und charakteristischste. Durch Zusatz von Alkalien erhält man das alkalische Met-Hb (Fig. 13, *4*) (vgl. *Kobert*[59]). Der Sauerstoff im Met-Hb ist fest gebunden; das Met-Hb kann daher den Geweben keinen Sauerstoff zuführen. Hierin liegt die Gefahr der Met-Hb-Bildung für den Körper begründet.

Die Umwandlung des O_2-Hb in Met-Hb vollzieht sich außerhalb des Körpers allmählich von selbst, beim Stehenlassen des Blutes, bei längerem Erwärmen oder langsamem Eintrocknen. Sie kann durch eine große Zahl chemischer Substanzen befördert werden; besonders schnell wirkt Ferricyankalium. — Nicht allein lackfarbiges Blut, sondern auch das Hb der intakten Erythrocyten kann in Met-Hb umgewandelt werden, z. B. durch chlorsaures Kalium, Antifebrin, Phenacetin u. a. (auch bei Vergiftungen mit diesen). Methämoglobin bildet sich auch im Körper spontan, z. B. im blutigen Harne, in sanguinolentem Cysteninhalt, in alten Extravasaten, in eingetrockneten Blutborken. — Wenn $^2/_3$ des O_2-Hb durch Met-Hb ersetzt sind, erfolgt der Tod beim Hunde (*Dennig*[60]).

Setzt man zu den Lösungen des Methämoglobins Schwefelammonlösung, so bildet sich reduziertes Hb, durch Schütteln mit Luft wird dieses wieder in Oxyhämoglobin übergeführt.

21. Das Kohlenoxyd-Hämoglobin und die CO-Vergiftung.[61]

Andere Hb-Verbindungen.

Das CO-Hämoglobin.

3. Das CO-Hb ist eine festere chemische Verbindung als das O_2-Hb und entsteht, wenn CO mit Hb oder O_2-Hb in Berührung gebracht wird (*Hoppe-Seyler*[62], *Cl. Bernard*[63], 1857), dabei verdrängt das CO den O des

O_2-Hb im molekularen Verhältnis; 1 *g* Hämoglobin bindet daher ebenfalls 1.34 *ccm* CO. Es ist kirschrot, nicht dichroitisch und zeigt im Spektrum zwei Absorptionsstreifen, die denen des O_2-Hb sehr ähnlich sind, nur etwas näher aneinander und zum Violett hin liegen (s. Fig. 13, *11*). Leicht erkennt man es jedoch dadurch, daß reduzierende Substanzen, wie Schwefelammonium, *Stokes*sches Reagens (vgl. pag. 57) (welche das O_2-Hb in reduziertes Hb mit nur einem Absorptionsstreifen verwandeln) die Streifen des CO-Hb unverändert lassen, d. h. das CO-Hb nicht in reduziertes verwandeln (*Hoppe-Seyler*[62]). — Ein ferneres Erkennungsmittel besteht in der Natronprobe: Natronlauge vom spezifischen Gewicht 1.34 zu CO-Hb hinzugesetzt und erwärmt, erzeugt eine zinnoberrote Färbung; — zu O_2-Hb gefügt, erzeugt sie eine schwarzbraun-grünliche Masse (*Hoppe-Seyler*[64]). Die spektralanalytische Untersuchung und die Natronprobe lassen etwa noch $^3/_{10}$ CO-Hb mit $^7/_{10}$ O_2-Hb vermischt erkennen.

Es ist nicht reduzierbar.

Hoppe-Seylers Natronprobe auf CO-Hämoglobin.

Weitere CO-HB-Reaktionen: — Modifizierte Natronprobe: man verdünnt das Blut 20fach und setzt die gleiche Menge Natronlauge von 1,34 spez. Gewicht hinzu (*Salkowski*[65]): im CO-Blut bildet sich eine weißliche Färbung, die bald hellrot wird und beim Stehen sich in roten Flocken absetzt; normales Blut gibt eine schmutzige schwarzbraune Färbung. — CO-Blut bleibt nach Zusatz von stark gelb gefärbtem Schwefelammon und Essigsäure schön rot, normales Blut wird grüngrau mißfarbig (*Katayama*[66]). — 4—5faches Volumen Bleiacetatlösung zum Blute zugefügt, zeigt bei O_2- und CO-Blut einen deutlichen Unterschied (*Kubner*[67]). — Das Blut wird mit Wasser 4mal verdünnt und 3 Vol. 1%iger Tanninlösung hinzugefügt, mehrfach geschüttelt: normales Blut gibt einen braungrauen, CO-Blut einen hellkarmoisinroten Niederschlag (*Kunkel-Welzel*[68]). Nach *Kostin*[69] ist diese Probe die empfindlichste.

Andere Reaktionen.

Wegen seiner größeren Beständigkeit widersteht das CO-Hb lange Zeit der Fäulnis sowie auch der Einwirkung von Schwefelwasserstoff (*E. Salkowski*[70]).

Die Kohlenoxydvergiftung. — CO entsteht bei unvollständiger Verbrennung des C z. B. durch vorzeitiges Schließen der Ofenklappen, stark blakende Lampen; auch im Leuchtgas kommen 12—28% CO vor. Doch ist die Leuchtgasvergiftung nicht völlig identisch mit der CO-Vergiftung (*Ferchland* und *Vahlen*[71]).

Die CO-Vergiftung.

Da das CO eine 140mal größere Affinität zum Hb besitzt als der O (*Haldane*[72]), so wird durch Atmung CO-haltiger Luft mehr und mehr der O aus dem Blute verdrängt, und es kann natürlich das Leben nur so lange bestehen, als noch hinreichend O im Blute enthalten ist, um die für das Leben notwendigen Oxydationsprozesse zu unterhalten. 1000 *cm*³ CO töten den Menschen, wenn es auf einmal geatmet wird. Es genügen aber bereits sehr kleine Mengen CO ($^1/_{4000}$ bis $^1/_{1000}$) in der Luft, um in kurzer Zeit verhältnismäßig große Mengen CO-Hb zu bilden (*Gréhant*[73]). Der Tod tritt ein, noch ehe aller O aus dem Blute verdrängt ist (im ungünstigsten Falle bleibt noch $^1/_5$ des O im Blute zurück) (*Dreser*[74]). Direkt auf Nerv und Muskel gebracht, hat das Gas gar keinen Einfluß. Vom Blute aus aber zeigen sich Erscheinungen, welche zuerst auf Erregung, dann auf Lähmungen des Nervensystems schließen lassen: zuerst lebhafter Kopfschmerz, große Unruhe, Aufregung, verstärkte Herz- und Atmungstätigkeit, Salivation, Zittern, Zuckungen und Krämpfe, später treten Unbesinnlichkeit, Mattigkeit, Schläfrigkeit, Lähmungen ein, Verlust des Bewußtseins, mühsame röchelnde Atmung, schließlich völliges Verschwinden der Empfindung, Aufhören der Atmung und des Herzschlages und Tod. Die Temperatur zeigt im Anfange Erhöhung bis gegen einige Zehntel eines Grades Celsius, dann folgt Abnahme derselben bis gegen 1°C und darüber. Die Pulsschläge zeigen anfangs gesteigerte Energie, später wird der Puls sehr klein und frequent. Die Alkalescenz des Blutes und der Kohlensäuregehalt desselben ist vermindert, die Milchsäure vermehrt (beim Kaninchen, *Araki*[75], *Saiki* und *Wakayama*[76]). — CO geht auch in das Blut des Fötus über.

Mitunter tritt (bei Hunden nur nach reichlicher Eiweißfütterung, *Straub*[77]) — Zucker im Harn auf. Nach verlaufener Intoxikation soll die Harnstoffausscheidung zunehmen (*Fränkel*[78]). — In der Leiche ist auffällig die große Überfüllung der Organe mit flüssigem kirschrotem Blute und die Erweiterung der Gefäße. Alle Muskeln und Eingeweide haben kirschrote Färbung; die Totenflecke sind hellrot. — Die noch lebenden Vergifteten bringe man sofort an die frische Luft. Noch wirksamer sind O-Inhalationen. Da durch anhaltende Behandlung (Durchleiten) des CO-Hb mit anderen Gasen (namentlich auch mit O) allmählich das CO wieder vom Hb getrennt werden kann [unter Neubildung von O_2-Hb (*Donders*[79],

Zuntz[80], *Podolinski*[81])], so gelangt auch im Körper durch den Atmungsprozeß schon nach wenigen Stunden das CO zur Ausscheidung, wobei ein Teil des letzteren in CO_2 oxydiert zu werden scheint (*St. Martin*[82]; ? *Haldane*[83]). Hochgradige Intoxikation erfordert die Transfusion.

Das NO-Hämoglobin.

4. Das Stickoxyd-Hämoglobin entsteht, wenn NO mit Hb in Verbindung gebracht wird (*L. Hermann*[84]).

Darstellung.

Da dieses Gas im Kontakt mit O sich sofort zu Untersalpetersäure verwandelt, so muß bei der Darstellung des NO-Hb zuerst aller O aus dem Blut und den Apparaten (etwa durch Durchleiten von H) entfernt werden. Im Körper kann es sich aus diesem Grunde nicht bilden. Das NO-Hb ist eine noch festere chemische Verbindung als das CO-Hb; es ist mehr bläulich-violett und gibt im Spektrum zwei Absorptionsstreifen, ziemlich ähnlich denen der beiden anderen Gasverbindungen, aber weniger intensiv. Reduzierende Mittel löschen diese Streifen nicht aus.

Die drei Verbindungen des Hb mit O_2, CO und NO krystallisieren wie das gasfreie Hb, sie sind isomorph, ihre Lösungen sind nicht dichroitisch. Alle drei Gase verbinden sich in molekularem Verhältnis mit dem Hb und sind im Vakuum austreibbar.

Cyanwasserstoff- und Schwefelwasserstoff-Hämoglobin.

5. Auch Cyanwasserstoff CNH bildet Verbindungen mit Hb (*Kobert*[85], *v. Zeynek*[86]).

6. Über Verbindungen von Schwefelwasserstoff mit Hämoglobin (Sulphhämoglobin) vgl. *Harnack*[87], *Kobert*[85], *Clarke* u. *Hurtley*[88].

22. Zerlegung des Hämoglobins. Hämoglobinderivate.[89]

Zerlegung des Hb.

Das Hämoglobin ist ein zusammengesetzter Eiweißkörper, ein Chromoproteid (vgl. pag. 14); es besteht aus einem Eiweißkörper: dem Globin (94,09% des Hb) und einem Farbstoff (4,47% des Hb; 1,44% sind Stoffe unbekannter Natur, *Lawrow*[90]): dem Hämatin (bei Zerlegung von O-haltigem Hb) resp. Hämochromogen (bei Zerlegung von O-freiem Hb). Das Hämochromogen geht durch Oxydation in Hämatin, umgekehrt das Hämatin durch Reduktion in Hämochromogen über. Die Zerlegung des Hämoglobins in seine beiden Bestandteile wird bewirkt durch alle das Eiweiß coagulierenden oder denaturierenden Einflüsse, z. B. durch Erhitzen, durch Säuren, Alkalien, Ozon, Magen- und Pankreassaft.

Globin.

Der Eiweißkörper des Hämoglobins, das Globin, steht nach *Fr. N. Schulz*[91] dem Histon (pag. 13) nahe; *Kossel*[92] rechnet es jedoch nicht zu den Histonen.

Hämochromogen.

Das Hämochromogen, der färbende Bestandteil des Blutfarbstoffes, entsteht bei der Zerlegung des O-freien Hämoglobins, bei Gegenwart von O geht es in Hämatin über. Das Hämochromogen löst sich (bei O-Abschluß) kirschrot in dünnen Alkalien und zeigt zwei Absorptionsstreifen (Fig. 13, 7) (*Hoppe-Seyler*[93]). Hämochromogen kann krystallisiert dargestellt werden, indem man auf dem Objektträger einen Tropfen defibriniertes Blut mit einem Tropfen Pyridin mischt und bedeckt, auch ein Tropfen Schwefelammonium kann zugesetzt werden. Das Präparat zeigt die Absorptionsstreifen und bald auch kleine sternförmig oder garbenartig angeordnete Krystalle (*Donogány*[94]). (Wird von *de Dominicis*[95] zum Nachweis von Blut empfohlen.)

Die Verbindung zwischen Hämochromogen und Sauerstoff = Hämatin ist nicht wie die Verbindung zwischen Hämoglobin und Sauerstoff = O_2-Hämoglobin abhängig vom Druck, vielmehr auch im Vakuum beständig; sie kann nur durch chemische (reduzierende) Mittel zerlegt werden.

Das Hämochromogen bindet auch CO (Kohlenoxydhämochromogen), und zwar ebenfalls wie das Hämoglobin auf 1 Atom Eisen 1 Molekül CO (*Hüfner* u. *Küster*[96]). Es bindet aber nicht wie das Hb Kohlenoxyd fester als Sauerstoff, sondern umgekehrt Sauerstoff fester als Kohlenoxyd (*Pregl*[97]).

Das Hämatin hat nach *Nencki* u. *Sieber*[98] die Formel C_{32} H_{32} N_4 Fe O_4, nach *Küster*[99]: C_{34} H_{34} N_4 Fe O_5. *Hämatin.*

Zur Darstellung desselben geht man von den Häminkrystallen aus (s. u.), man löst diese in sehr verdünnter Kalilauge und übersättigt die Flüssigkeit mit sehr verdünnter Salzsäure; hierbei fällt das Hämatin völlig rein in braunen Flocken aus. Es ist bei auffallendem Lichte schwarzblau, bei durchfallendem braun, unlöslich in Wasser, Alkohol, Äther, löslich in verdünnten Alkalien und Säuren, sowie in schwefelsäure- oder ammoniakhaltigem Alkohol. Das Hämatin hat keine eiweißähnlichen Eigenschaften mehr. Es enthält die gesamte Eisenmenge des Hämoglobinmoleküls. Im Körper kommt es nicht vor.

Spektroskopisch zeigt das Hämatin folgendes Verhalten:

α) Hämatin in saurer Lösung. — Versetzt man eine Hb-Lösung mit etwas Essigsäure, so wird sie mahagonibraun, indem „Hämatin in saurer Lösung“ entsteht, kenntlich durch vier Absorptionsstreifen (Fig. 13, *5*). *Hämatin in saurer Lösung.*

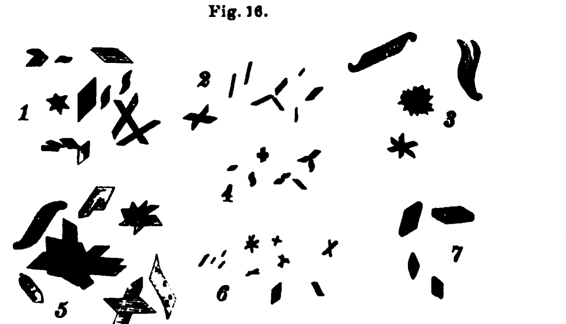
β) Übersättigt man diese Lösung mit Ammoniak, so bildet sich „Hämatin in alkalischer Lösung“, einen Absorptionsstreifen zeigend (Fig. 13, *6*). *Hämatin in alkalischer Lösung.*

γ) Durch Zusatz reduzierender Agentien entsteht: „reduziertes Hämatin“ = Hämochromogen (s. o.) (Fig. 13, *7*). *Reduziertes Hämatin.*

δ) „Hämatin in neutraler Lösung“ (Fig. 13, *8*). — Das Spektrum ist dem des alkalischen Hämatins ähnlich. *Neutrales Hämatin.*

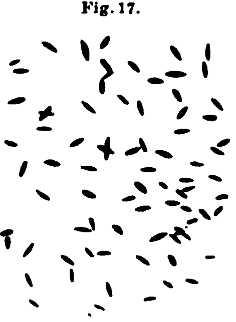
Ein wichtiges Derivat des Hämatins ist das Hämin oder Chlorhämatin C_{34} H_{33} O_4 N_4 Fe Cl (*Küster*[100]), in demselben ist eine Hydroxylgruppe des Hämatins durch Chlor ersetzt. Da das Hämin in charakteristischen Krystallen: *Teichmann*sche Häminkrystalle, selbst aus Spuren von Blut gewonnen werden kann, so spielt es in der forensischen Medizin eine wichtige Rolle für den Nachweis von Blut. Trockenes Blut (flüssiges Blut muß stets vorher vorsichtig getrocknet werden) wird auf einem Objektträger mit 2 bis 3 Tropfen Eisessig und einem kleinen Körnchen Kochsalz vermischt und nach Auflegen des Deckglases vorsichtig erwärmt, bis sich Bläschen bilden; unter dem Mikroskop sieht man dann die Krystalle (Fig. 16 *Hämin.* *Teichmannsche Häminkrystalle.*

Fig. 16.



Häminkrystalle: *1* vom Menschen, — *2* Seehund, — *3* Kalb, — *4* Schwein, — *5* Lamm, — *6* Hecht, — *7* Kaninchen.

Fig. 17.



Häminkrystalle, dargestellt aus Blutspuren.

u. 17). Dieselben erscheinen als kleine rhombische Täfelchen, Bälkchen oder Stäbchen, gehören jedoch wahrscheinlich dem monoklinischen Systeme an. Nicht selten haben sie die Form von Hanfkörnern, Weberschiffchen oder von Paragraphzeichen. Mitunter liegen einige gekreuzt oder in Büscheln. In der Krystallform sind die Häminkrystalle aller untersuchten Blutarten übereinstimmend (*Kobert*[101]). Sie erscheinen bei auffallendem Lichte blau-

schwarz (wie angelaufener Stahl glänzend), bei durchfallendem mahagonibraun. Sie sind doppelbrechend und pleochroitisch (vgl. pag. 54).

Die Häminkrystalle sind bei allen Wirbeltierklassen dargestellt, ebenso aus dem Blute mancher Wirbellosen (z. B. des Regenwurms). Auch aus fötalem Blute lassen sie sich herstellen (beim Hühnchen schon am vierten Tage der Bebrütung, *Kobert*[101]). — Hämatoporphyrin, Blut verrieben mit Sand oder Tierkohle, Zusatz mancher Eisen-, Pb-, Hg- und Ag-Salze und Ätzkalk (*Lewin* u. *Rosenstein*[102]), freies Jod (*H. Kobert*[101]) lassen die Probe nicht gelingen. Formalin stört die Bildung der Häminkrystalle nicht. — Die Häminkrystalle sind unlöslich in Wasser, Alkohol, Äther, Chloroform, löslich in verdünnten Alkalien.

Chemische Eigenschaften des Hämins.

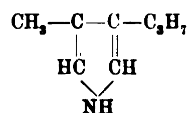
Der Eisessig ist ersetzbar durch alkoholische Lösung aller starken Mineralsäuren und organischen Säuren (*Teichmann*[103], *Wachholz*[104]), das Kochsalz auch durch Jod- oder Bromsalze; im letzteren Falle bildet sich das ähnliche Bromwasserstoff- oder Jodwasserstoffhämin, dagegen gibt es kein Fluorwasserstoffhämin (*Kobert*[101]). Bei Verwendung von Jodnatrium läßt sich noch 0,025 *mg* Blut nachweisen (*Strzyzowsky*[105]).

Gelingt es, aus einem verdächtigen Flecken Häminkrystalle herzustellen, so ist damit natürlich nur der Nachweis von Blut überhaupt geliefert, nicht der Nachweis, daß es sich um Menschenblut handelt. Die Unterscheidung von Menschen- und Tierblut ist möglich mit Hilfe der präcipitierenden Sera (*Uhlenhuth*) (vgl. pag. 73).

Hämatoporphyrin.

Sowohl dem Hämochromogen wie dem Hämatin kann durch Einwirkung von Säuren das Eisen entzogen werden; es entsteht dabei das Hämatoporphyrin, $C_{16}H_{18}N_2O_3$ (nach *Zaleski*[106]: $C_{17}H_{19}N_2O_3$). Es zeigt in saurer Lösung einen schmalen Absorptionsstreifen im Orange und einen breiteren im Gelbgrünen (Fig. 13, *9*). Das Spektrum desselben Stoffes in alkalischer Lösung zeigt Fig. 13, *10* (vgl. *A. Schulz*[107]). Das Spektrum des Hämatoporphyrins in saurer und alkalischer Lösung ist zum forensischen Nachweis des Blutes in Blutspuren sehr geeignet (*Kratter*[108], *Ziemke*[109]). — Hämatoporphyrin kommt normalerweise im Harn in Spuren vor, in größeren Mengen bei gewissen Vergiftungen (z. B. Sulfonalvergiftung).

Durch Reduktion des Hämatoporphyrins erhielten *Nencki* und seine Mitarbeiter[110] einen völlig sauerstofffreien Körper, das Hämopyrrol; dieses ist ein Methylpropylpyrrol:



Aus dem Chlorophyll der grünen Blätter gewannen *Schunck* und *Marchlewski*[111] ein dem Hämatoporphyrin sehr ähnliches Pigment, das Phylloporphyrin; durch Reduktion entsteht auch aus diesem Hämopyrrol (*Nencki* u. *Marchlewski*[112]). Danach sind mithin das Hämoglobin und das Chlorophyll chemisch verwandte Substanzen.

Durch Oxydation des Hämatins erhielt *Küster*[99] zwei Säuren: Hämatinsäuren.

Beziehungen des Blutfarbstoffs zum Gallen- und Harnfarbstoff.

Der Blutfarbstoff ist chemisch nahe verwandt mit dem Gallen- und Harnfarbstoff. Der Gallenfarbstoff Bilirubin $C_{32}H_{36}N_4O_6$ ist isomer mit dem Hämatoporphyrin $C_{16}H_{18}N_2O_3$; sowohl Bilirubin als Biliverdin geben bei der Oxydation dieselben Hämatinsäuren wie Hämatin (*Küster*[99]). — Wenn Blut außerhalb des Kreislaufes stagniert und der Zersetzung anheimfällt, z. B. in apoplektischen Blutergüssen, in geronnenen Blutpfröpfen usw., so entsteht aus dem Hämoglobin ein fuchsroter Farbstoff, das Hämatoidin $C_{32}H_{36}N_4O_6$. Es ist eisenfrei, krystallisiert in klinorhombischen Prismen, ist löslich in Chloroform und warmen Alkalien. Wahrscheinlich ist es identisch mit dem Gallenfarbstoffe Bilirubin. Nach umfangreicher Auflösung von Blut in den Gefäßen (z. B. nach Transfusion fremdartigen Blutes) sah man Hämatoidinkrystalle im Urin. Auch im Harn bei Ikterus und im Sputum sind Hämatoidinkrystalle gefunden worden.

Urobilin, einer der Farbstoffe des Harns, läßt sich durch Reduktion des Hämatins in alkalischer Lösung mit Zinn und Salzsäure (*Nencki* und *Sieber*[113]) oder durch Einwirkung von H_2O_2 auf saures Hämatin (*Mac Munn*[114]) gewinnen; Hämopyrrol geht an der Luft von selbst in Urobilin über; subcutane Injektion von Hämopyrrol beim Kaninchen bewirkt Ausscheidung von Urobilin (*Nencki* und *Zaleski*[115]).

Urobilin findet sich mitunter in Cysten, Ex- und Transsudaten, — ebenso bildet es sich in steril bei Körpertemperatur aufbewahrtem Blute (*Ajello*[116]).

Das Chorioidealpigment und das Haarpigment stammt nicht aus dem Blutfarbstoffe (*E. Spiegler*[117]).

23. Das Stroma der roten Blutkörperchen und die weißen Blutkörperchen.

Stroma.

A. Das Stroma der roten Blutkörperchen enthält:

Eiweißkörper.

I. Eiweißkörper. — Nach *Pascucci*[118] bestehen die trockenen Stromata rund zu $^2/_3$ aus Eiweißstoffen. Der hauptsächlichste Eiweißstoff ist nach *Wooldridge*[119] ein Globulin; nach *Halliburton*[120] handelt es sich dagegen um ein Nucleoproteid.

In den Kernen der kernhaltigen roten Blutkörperchen der Vögel findet sich Nuclein, zusammengesetzt aus Nucleinsäure und Histon (*Ackermann*[121]).

Fette.

II. Fette. — Neutralfett kommt in den roten Blutkörperchen nicht vor; dagegen Cholesterin (im freien Zustande, nicht an Säuren gebunden, *Manasse*[122], *Hepner*[123]) und Lecithin. Nach *Pascucci*[118] betragen die in Äther, Chloroform und Alkohol löslichen Stoffe rund $^1/_8$ der Trockensubstanz.

Kohlehydrate.

III. Kohlehydrate. — Bis vor kurzem wurde allgemein angenommen, daß Traubenzucker sich nicht in den roten Blutkörperchen, sondern nur im Plasma findet, Glykogen in den Leukocyten und im Plasma. Nach *Lyttkens u. Sandgren*[124] enthalten die roten Blutkörperchen eine reducierende Substanz, die aber kein Traubenzucker ist, nach *Rona u. Michaelis*[125], *Rona u. Takahashi*[126], *Lépine u. Boulud*[127] dagegen kommt Traubenzucker in den roten Blutkörperchen vor. In der Norm soll nach *Hollinger*[128] der Zuckergehalt des Plasmas und der geformten Bestandteile gleich sein, nach *Michaelis u. Rona*[129] können jedoch auch erhebliche Differenzen vorkommen.

Andere organische Bestandteile.

IV. Andere organische Bestandteile. — Harnstoff, gleichmäßig auf Erythrocyten und Serum verteilt (*Schöndorff*[130]). Milchsäure (*Irisawa*[131]).

Wasser.

V. Wasser ca. 60%.

Anorganische Stoffe.

VI. Anorganische Stoffe, namentlich Kaliumverbindungen.

Die in der Asche gefundene Phosphorsäure und Schwefelsäure ist in den Blutkörperchen zum größten Teil nicht präformiert enthalten; die Phosphorsäure stammt aus der Verbrennung des Lecithins, die Schwefelsäure aus der Verbrennung der Eiweißkörper. — Blutanalyse vgl. pag. 76.

Chemie der weißen Blutkörperchen.

B. Die weißen Blutkörperchen. Leukocyten aus Lymphdrüsensaft (sowie Eiterzellen) enthalten von Eiweißkörpern Globulin, Albumin, Nucleoproteid (*Halliburton*[132]); ferner in den Kernen Nucleohiston, welches in Histon und ein Paranuclein, das Leukonuclein, zerfällt (*Lilienfeld*[133]). — Von Fetten und fettähnlichen Stoffen finden sich: Lecithin und Cholesterin (wahrscheinlich reichlicher als in den roten Blutkörperchen), Cerebrin, Protagon (*Kossel*[134], *Mancini*[135]). — Von Kohlehydraten ist Glykogen nachgewiesen (*Salomon*[136]).

Literatur (§ 19—23):

1. *Bürker:* Gewinnung, qualitative und quantitative Bestimmung des Hämoglobin. Tigerstedts Handbuch d. physiolog. Methodik. Leipzig 1910. II, 1, 68. — 2. *Hüfner:* Z. ph. Ch. **8**, 1884, 358. Festschr. f. C. Ludwig, Leipzig 1887, 74. — 3. *Zinoffsky:* Z. ph. Ch. **10**, 1886, 16. — 4. *Jaquet:* Z. ph. Ch. **12**, 1888, 285. **14**, 1889, 289. — 5. *Hüfner* u. *Gansser:* A. P. 1907, 209. — 6. *Rollett* u. *v. Lang:* S. W. A. **46**, 2. Abt., 1862, 85. — 7. *Uhlik:* P. A. **104**, 1904, 64. — 8. *Weidenreich:* A. m. A. **61**, 1903, 459. Ergebn. d. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. **13**, 1904, 72. — 9. Zusammenfassende Darstellung: *H. U. Kobert:* Das Wirbeltierblut in mikrokrystallographischer Hinsicht. Stuttgart 1901. *Frieboes:* P. A. **98**, 1903, 434. — 10. *Rollett:* S. W. A. **46**, 1862, 75. — 11. *Hoppe-Seylers* Handbuch d. physiologisch- u. patholog.-chemischen Analyse, von H. Thierfelder. 7. Aufl. 1903, pag. 348. — 12. *Offringa:* B. Z. **28**, 1910, 106. — 13. *Gscheidlen:* Physiol. Methodik 1877, 1. Teil,

pag. 361. P. A. **16**, 1878. 421. — 14. *Grützner:* D. m. W. 1902, 555. — 15. *Gamgee* u. *Croft Hill:* B. d. ch. G. **36**, 1903, 913. H. B. **4**, 1903, 1. — 16. *Hoppe-Seyler:* Z ph. Ch. **13**, 1889, 477. — 17. *Bohr:* C. P. **17**, 1903. 688. — 18. *K. Vierordt:* Die Anwendung d. Spektralapparates z. Photometrie d. Absorptionsspektra u. z. quantitat. chem. Analyse. Tübingen 1873. — 19. *Hüfner:* Z. phk. Ch. **3**, 1889, 562. J. p. Ch. N. F. **16**, 1877, 312. Z. ph. Ch. **1**, 1878, 320. **3**, 1879, 1. — 20. *v. Noorden:* Z. ph. Ch. **4**, 1880, 9. — 21. *Otto:* P. A. **36**, 1885, 12. — 22. *Albrecht:* Anleitung z. Gebrauch d. Hüfnerschen Spektrophotometers. Tübingen 1892. — 23. *Hoppe-Seyler:* Z. ph Ch. **15**, 1891, 179. **16**, 1892, 505 **21**, 1896, 461. — 24. *Plesch:* Z. k. M. **63**, 1907, 472. M. m. W. **57**, 1910, 406. — 25. *v. Fleischl:* Wien. Med. Jahrb. 1885, 425. — 26. *Miescher:* Gesammelte Abhandlungen 1897, S 334 u 356. — 27. *Veillon:* A. P. P. **39**, 1897, 385. — 28. *Fr. Müller:* A. P. 1901, 443. — 29. *Grützner:* M. m. W. 1905, 1521. — 30. *Gowers:* Transact. of the clinical society of London. **12**, 1879, 64. — 31. *Sahli:* Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden. 4. Aufl. Leipzig u. Wien 1905, pag. 660. — 32. *Bürker:* P A. **142**, 1911, 273. — 33. *Tallquist:* Z. k. M. **40**, 1900, 137. B. k. W. 1904, 926. — 34. *Gaertner:* M. m. W. 1901, Nr. 50. — 35. *Butterfield:* Z. ph. Ch. **62**, 1909, 173. — 36. *Jolles:* P. A. **65**, 1897, 579. B. k. W. 1899, 965. M. m. W. 1901, 342. vgl. *Schwenkenbecher:* D. A. k. M. **75**, 1903, 481. — 37. *Haldane:* J. o. P. **26**, 1901, 503. — 38. *Leichtenstern:* Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. 1878. — 39. *Stierlin:* D. A. k. M. **45**, 1889, 88. — 40. *Schwinge:* P. A. **73**, 1898, 328. — 41. *Hoppe-Seyler:* Med.-chem. Untersuchungen, 1869. 551. Z. ph. Ch. **15**, 1891, 179. — 42. *Hermann* u. *Groll:* P. A. **43**, 1888, 239. — 43. *Hoppe-Seyler:* V. A. **23**, 1862, 446. **29**, 1864, 233. Med.-chem. Unters Berlin 1868, Heft 3, 375. — 44. *Ziemke* u. *Müller:* A. P. 1901, Suppl., 177. — 45. *Hüfner.* A. P. 1894, 130. — 46. *Stokes:* Phil. Magazine, **28**, 1864, 391. P. R. S. **13**, 1864, 357. — 47. *Rollett:* Hermanns Handbuch d. Physiologie **4**, 1, 1880, pag. 48 u. 57. — 48. *Vierordt:* Z. B. **11**, 1875. 195. **14**, 1878, 422. — 49. *Filehne:* Sitz.-Ber. d. Erlanger physik. mediz. Sozietät 1879. — 50. *Dennig:* Z. B. **19**, 1883, 483. — 51. *Handler:* Z. B. **26**, 1890, 233. — 52. *Tollens:* B. d ch. G. **34**, 1901, 1426. — 53. *Grabe:* Diss. Dorpat 1892. — 54. *Kobert:* P. A. 82, 1900, 626. — 55. *Rost, Franz* u. *Heise:* Beiträge z. Photographie der Blutspektra. Springer. Berlin 1910. Arbeiten aus d. Kais. Gesundheitsamt **30**. — 56. *Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **2**, 1879, 150. **6**, 1882, 166. — 57. *Hüfner* u *Külz:* Z. ph. Ch. **7**, 1883, 366. — 58. *Hüfner* u. *Otto:* Z. ph. Ch. **7**, 1883, 65. — 59. *Kobert:* P. A. 82, 1900, 603. — 60. *Dennig:* D. A. k. M. **65**, Heft 5 u. 6. — 61. *W. Sachs:* Die Kohlenoxydvergiftung. Braunschweig 1900. — 62. *Hoppe-Seyler:* V. A. **11**, 1857, 288. **29**, 223 u. 597. C. m. W. 1865, Nr. 4. Z. ph. Ch. **13**, 1889, 477. — 63. *Bernard:* Leçons sur les effets d. substances toxiques et médicamenteuses. Paris 1857, 158. Propriétés des liq. de l'organisme. Paris 1859. **1**, 355. — 64. *Hoppe-Seyler:* V. A. **13**, 1858, 104. — 65. *Salkowski:* Z. ph. Ch. **12**. 1888, 227. — 66. *Katayama:* V. A. **114**, 1888, 53. — 67. *Rubner:* A. H. **10**, 1890, 397. — 68. *Kunkel* u *Welzel:* W. V. N. F. **22**, 1888, Nr. 9. **23**, 1889, Nr. 1. — 69. *Kostin:* P. A. **83**, 1901, 572. — 70. *Salkowski:* Z. ph. Ch. **7**, 1882, 114. — 71. *Ferchland* u. *Vahlen:* A. P. P. **48**, 1902, 106. — 72. *Haldane:* J. o. P. **18**, 1895, 430. — 73. *Gréhant:* G. m. 1878, Nr. 36. C. r. **114**, 1892, **309**. C. r. soc. biol. **46**, 1895, 251 u. 344. — 74. *Dreser:* A. P. P. **29**, 1892, 119. — 75. *Araki:* Z. ph. Ch. **15**, 1891, 335. — 76. *Saiki* u. *Wakayama:* Z. ph. Ch. **34**, 1901, 96. — 77. *Straub:* A. P. P. **38**, 1897, 139. — 78. *Fränkel:* V. A. **67**, 273. — 79. *Donders:* P. A. **5**, 1872, 20. — 80. *Zuntz:* P. A. **5**, 1872, 584. — 81. *Podolinski:* P. A. **6**, 1872, 553. — 82. *de St. Martin:* C. r. **116**, 1893, 260. — 83. *Haldane:* J. o. P. **25**, 1900, 225. — 84. *L. Hermann:* A. P. 1865, 469. — 85. *Kobert:* P. A. **82**, 1900, 603. — 86. *v. Zeynek:* Z. ph. Ch. **33**, 1901, 426. — 87. *Harnack:* Z. ph. Ch. **26**, 1898, 558. — 88. *Clarke* u. *Hurtley:* J. o. P. **36**, 1907, 62. — 89. Zusammenfassende Darstellung: *Fr. N. Schulz:* E. P. I, 1, 1902, 505. — 90. *Lawrow:* Z. ph. Ch. **26**, 1898, **343**. — 91. *Fr. N. Schulz:* Z. ph. Ch. **24**, 1898, 449. — 92. *Kossel:* Z. ph. Ch. **49**, 1906, 314. — 93. *Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 477. — 94. *Donogány:* M. J. **23**, 1894, 126. — 95. *de Dominicis:* B. k. W. 1905, 1219. 1909, 1656. — 96. *Hüfner* u. *Küster:* A. P. 1904, Suppl., 387. — 97. *Pregl:* Z. ph. Ch. **44**, 1905, 173. — 98. *Nencki* u. *Sieber:* A. P. P. **18**, 1884, 401. B. d. ch. G. **17**, 1884, 2267. **18**, 1885, 392. — 99. *Küster:* Habilitat. Schrift. Tübingen 1896. B. d. ch. G. **30**, 1897, 105. **32**, 1899, 677. **35**, 1902, 1268 u. 2948. Z. ph. Ch. **26**, 1899, 314. 28, 1899, 1 u. 34. **29**, 1900, 185. **40**, 1904, 391. **44**, 1905, 391. A. Ch. Ph. **315**, 1901, 174. **345**, 1906, 1. — 100. *Küster:* Z. ph. Ch. **40**, 1904. 391. — 101. *Kobert:* Das Wirbeltierblut in mikrokrystallographischer Hinsicht. Stuttgart 1901, pag. 54. — 102. *Lewin* u. *Rosenstein:* V. A. **142**, 1895, 134. — 103. *Teichmann:* Z. r. M. N. F. **3**, 1853, 375. **5**, 1854, 43. **8**, 1856, 141. — 104. *Wachholz:* V. g. M. 3. Folge, **21**. — *Kobert* (vgl. 101): pag. 50. — 105. *Strzyzowski:* Pharmac. Post **30**, 1897, 2. C. C. 1897, I, 295. — 106. *Zaleski:* Z. ph. Ch. **37**, 1902, 54. — 107. *A. Schulz:* A. P. 1904, Suppl., 271. — 108. *Kratter:* V. g. M. 1892, Juli. — 109. *Ziemke:* V. g. M. (3), **22**, 1901, 231. — 110. *Nencki* u. *Zalesky:* B. d. ch. G. **34**, 1901, 997. — 111. *Schunk* u. *Marchlewski:* A.

Ch. Ph. 284, 1895, 81. 290, 1896, 306. — 112. *Nencki* u. *Marchlewski:* B. d. ch. G. 34, 1901, 1687. — 113. *Nencki* u. *Sieber:* Monatshefte f. Chemie 9. A. P. P. 24, 1888, 430. — 114. *Mac Munn:* P. R. S. 31. — 115. *Nencki* u. *Zaleski:* B. d. ch. G. 34, 1901, 997. — 116. *Ajello:* Ref. in C. i. M. 15, 1904, 502. — 117. *Spiegler:* H. B. 10, 1907, 253. — 118. *Pascucci:* H. B. 6, 1905, 543. — 119. *Wooldridge:* A. P. 1881, 387. — 120. *Halliburton:* J. o. P. 10, 1889, 532. 18, 1895, 308. — 121. *Ackermann:* Z. ph. Ch. 43, 1904, 299. — 122. *Manasse:* Z. ph. Ch. 14, 1890, 437. — 123. *Hepner:* P. A. 73, 1898, 595. — 124. *Lyttkens* u. *Sandgren:* B. Z. 27, 1910, 382. 36, 1911, 261. — 125. *Rona* u. *Michaelis:* B. Z. 16, 1909, 60. — 126. *Rona* u. *Takahashi:* B. Z. 30, 1910, 99. — 127. *Lépine* u. *Boulud:* B. Z. 32, 1911, 287. — 128. *Hollinger:* B. Z. 17, 1909, 1. — 129. *Michaelis* u. *Rona:* B. Z. 18, 1909, 375. — 130. *Schöndorff:* P. A. 63, 1896, 192. — 131. *Irisawa:* Z. ph. Ch. 17, 1893, 340. — 132. *Halliburton:* J. o. P. 9, 1888, 229. 18, 1895, 312. — 133. *Lilienfeld:* Z. ph. Ch. 18, 1894. 474. 20, 1895, 164. — 134. *Kossel:* D. m. W. 20, 1894, 146 u. 310. — 135. *Manzini:* B. Z. 26, 1910, 140. — 136. *Salomon:* D. m. W. 1877, Nr. 8 u. 35.

24. Das Blutplasma und der Faserstoff (das Fibrin).[1]

Plasma sanguinis. Die unveränderte Flüssigkeit des Blutes heißt „Plasma“. In dieser scheidet sich jedoch meist schon bald nach dem Austritt des Blutes aus den Gefäßen eine faserige Substanz ab, der „Faserstoff“. Nach dieser Ausscheidung heißt die nun übrig gebliebene, spontan nicht mehr gerinnende Flüssigkeit „Serum“. *Serum sanguinis.* Das Plasma ist beim Menschen und manchen Tieren gelblich, beim Pferde zitronengelb, bei anderen Tieren, z. B. dem Kaninchen, fast farblos.

Darstellung des Plasmas. Um das Plasma darzustellen, ist es nötig, die Gerinnung zu verhüten; dies gelingt entweder durch Abkühlung oder durch Zusatz gewisser Salze.

Kälteplasma. A. Kälteplasma. — Man läßt das aus der Ader strömende Blut (namentlich des Pferdes, welches sich wegen der langsamen Gerinnung und schnellen Senkung der Blutkörperchen hierzu besonders eignet) in einen engen, in Kältemischung stehenden Meßcylinder fließen. In dem flüssig bleibenden Blute senken sich innerhalb einiger Stunden die Erythrocyten, und das Plasma bildet oben eine, mit der (abgekühlten) Pipette abhebbare, klare Flüssigkeit. Wird diese schließlich noch (auf eiskaltem Trichter) filtriert, so ist das Plasma auch von den Leukocyten befreit. Erwärmt gerinnt das Plasma und geht dabei in eine zitternde Gallerte über; schlägt man es mit einem Stabe, so erhält man den Faserstoff als fadenreiche Masse isoliert.

Salzplasma. B. Salzplasma. — Wird das aus der Ader strömende Blut im Meßcylinder unter Umrühren mit $^1/_7$ Vol. konzentrierter Lösung von Natriumsulfat oder mit 25%iger Magnesiumsulfat-Lösung (1 Volumen auf 4 Volumina Blut) vermischt, so senken sich (am kühlen Orte) die Zellen, während das klar obenstehende „Salzplasma“ abpipettiert werden kann. Wird dem Salzplasma der Salzgehalt durch Dialyse entzogen, so tritt Gerinnung ein; dasselbe bewirkt schon eine Verdünnung mit Wasser. — Verhindert man die Gerinnung durch Zusatz von oxalsauren Salzen oder Fluoriden (vgl. § 25 *c*), so erhält man Oxalat-, resp. Fluoridplasma.

Über das quantitative Verhältnis von Blutkörperchen und Plasma, dem Volumen und dem Gewicht nach vgl. pag. 32 u. 75.

Die Faserstoffausscheidung bewirkt die Blutgerinnung. Der Faserstoff ist diejenige Substanz, welche sowohl in dem entleerten Blute als auch in dem Plasma (ebenso in der Lymphe und im Chylus) durch seine Ausscheidung aus der Flüssigkeit die Gerinnung hervorruft. Läßt man aus der Ader aufgefangenes Blut ruhig stehen, so

bildet sich der Faserstoff aus zahllosen, mikroskopisch zarten (Fig. 9), doppeltbrechenden Fäden, welche die Blutkörperchen wie in einem Netze zusammenhalten und mit ihnen eine gallertig feste Masse darstellen, die man „Blutkuchen" (Placenta sanguinis) nennt. Anfänglich ist dieser noch sehr weich, nach 12 bis 15 Stunden ziehen sich die Faserstoffäden enger und enger um die Körperchen zusammen; es entsteht eine festere, mit dem Messer zerschneidbare, gallertig zitternde Substanz, welche nun eine klare Flüssigkeit auspreßt, das Blutserum (Serum sanguinis), den Rest des Blutplasmas (Plasma minus Fibrin = Serum). Der Blutkuchen hat die Gestalt des Gefäßes, in welchem das Blut aufgefangen war.

Placenta sanguinis.

Serum.

Senken sich die Blutkörperchen im Blute sehr schnell und verzögert sich der Eintritt der Gerinnung, so ist die obere Schicht des Blutkuchens nur gelblich gefärbt wegen des Mangels an eingeschlossenen Erythrocyten. Dies ist beim Pferdeblut die Regel, beim Menschenblute kommt es namentlich vor, wenn Entzündungen im Körper herrschen: „Crusta phlogistica" (Speckhaut). Die Crusta bildet sich auch noch unter anderen Verhältnissen, und zwar ist die Ursache der Bildung nicht immer klar: bei größerem spez. Gew. der Blutkörperchen oder geringerem des Plasmas (wie in der Hydrämie und Chlorose), wodurch sich erstere schneller senken; auch in der Schwangerschaft.

Crusta phlogistica oder Speckhaut.

Wird frisch entleertes Blut mit einem Stabe geschlagen, so wickeln sich die auftretenden Faserstoffäden um den Stab herum, man erhält so das Fibrin als faserige, grau-gelblich-weiße Masse. Das übrig bleibende Blut kann nun nicht mehr gerinnen: defibriniertes Blut; es besteht aus Serum und Blutkörperchen.

Defibriniertes Blut.

Obschon das Fibrin voluminös erscheint, so beträgt es doch nur 0,1—0,3% der Blutmasse, merkwürdigerweise kann in zwei verschiedenen Proben desselben Blutes seine Menge erheblich schwanken. — Der Faserstoff ist unlöslich in Wasser oder Äther; Alkohol schrumpft ihn durch Entwässerung, Salzsäure läßt ihn glasig aufquellen (unter Veränderung zu Acidalbumin). Er ist frisch zäh elastisch; getrocknet wird er hornartig, durchscheinend, spröde und pulverisierbar.

Eigenschaften des Faserstoffes.

Frisches Fibrin vermag H_2O_2 lebhaft in H_2O und O zu zerlegen. Gekocht oder unter Alkohol aufbewahrt, verliert es dieses Vermögen.

Frisch löst Fibrin sich auf in 6—8%igen Lösungen von Natriumnitrat oder Natriumsulfat, in dünnen Alkalien und Ammoniak; Hitze koaguliert diese Lösungen nicht. Auch schwache Lösungen von Haloidsalzen ($NaCl$—NH_4Cl—KJ—NaJ—$NaFl$—NH_4Fl) lösen bei 40° das Fibrin, z. B. Kochsalzlösung von 7—20 pro mille. Auch Serum löst zuweilen das gebildete Fibrin wieder auf: Fibrinolyse; am stärksten bei Phosphorvergiftung. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um die Wirkung eines fibrinolytischen Fermentes.

Fibrinolyse.

25. Allgemeine Erscheinungen bei der Gerinnung.[1]

Die lebendige Gefäßwand verhindert die Gerinnung.

I. In unmittelbarer Berührung mit der lebendigen und unveränderten Gefäßwand gerinnt das Blut nicht (*Hewson*[2], 1772, *Thackrah*[3], 1819). Daher konnte *Brücke*[4] auf 0° abgekühltes Blut in noch schlagenden Herzen getöteter Schildkröten 8 Tage ungeronnen erhalten. Stagniert das Blut in einem lebenden Gefäße, so tritt in der zentralen Achse Gerinnung ein, weil hier kein Kontakt mit der lebenden Gefäßwand besteht. — Innerhalb toter Herzen oder Gefäße, oder innerhalb anderer Kanäle, z. B. der Harnleiter, gerinnt das Blut schnell. Daher kommt es auch bei einer Blutung infolge von Verletzungen durch die Berührung des Blutes mit den verletzten und somit an dieser Stelle absterbenden Geweben der Wunde und der Gefäßwand im allgemeinen schnell zur Ausbildung eines verstopfenden Blutpfropfes durch Gerinnung und so zur Stillung der Blutung.

Ist die Gefäßwand durch pathologische Prozesse verändert, so kann selbst bei bestehendem Kreislauf an diesen Stellen Gerinnung eintreten.

Bedeutung der Adhäsion.

Bei Berührung mit fremdartigen Körpern kommt es nur dann zur Gerinnung des Blutes, wenn das Blut an denselben adhäriert (*Freund*[5]), z. B. die Wände des Gefäßes, in dem das Blut bei der Entleerung aufgefangen wird; der Stab, mit dem es geschlagen wird; Fäden und Nadeln, welche in die Ader gebracht sind. Dagegen gerinnt das Blut nicht bei Berührung mit solchen fremdartigen Körpern, an denen es nicht adhäriert (z. B. an eingefetteten) (*Freund*[5]). Fängt man Blut in einem mit Öl oder Vaseline eingefetteten Gefäße auf, so bleibt es flüssig, selbst wenn es mit einem ebenfalls eingefetteten Glasstabe geschlagen wird; es gerinnt aber sofort, wenn es mit einem nicht eingefetteten Gegenstande in Berührung gebracht wird.

Einflüsse, welche die Gerinnung verhindern.

II. Verhindert oder verzögert wird die Gerinnung des Blutes:

a) durch Kälte. Wenn man Blut sofort gefrieren läßt, so ist es nach dem Auftauen noch flüssig und gerinnt erst dann (*Hewson*[2]).

b) Durch hohen CO_2-Gehalt; daher gerinnt das Venenblut langsamer als das arterielle; bei Erstickten bleibt das Blut lange flüssig.

c) Durch Ausfällen des Kalkes (*Arthus* und *Pagès*[6]) mittelst oxalsaurer Salze (1 *g* auf 1 Liter Blut) oder Fluornatrium (1,5—3 *g* auf 1 Liter Blut) oder Seifen (in stärkerer Konzentration). Fügt man zu dem so erhaltenen Plasma wieder Kalksalze hinzu, so tritt Gerinnung ein.

d) Durch Vermischung mit Salzlösungen (*Hewson*[2]): Chloralkalien, Sulfate, Phosphate (3%iges Dinatriumphosphat), Nitrate, Carbonate, lösliche Calcium-, Strontium-, Baryumsalze zu 0,5% im Blut gelöst. Am günstigsten gerinnungshemmend wirkt Magnesiumsulfat (1 Vol. gesättigte Lösung zu 3 Vol. Blut).

e) Durch Zusatz von Eiereiweiß, Zuckerlösung, Glycerin oder viel Wasser. Wird ungeronnenes Blut mit einer Schicht bereits ausgeschiedenen Fibrins in Kontakt gesetzt, so erfolgt die Gerinnung später.

f) Durch Zusatz von Alkalien oder von Ammoniak selbst in geringeren Mengen, — aber auch durch Ansäuern mit schwachen Säuren: Essigsäure.

g) Nach Injektion von Pepton ins Blut (0,5 *g* auf 1 *kg* Hund, 1,5 *g* auf 1 *kg* Kaninchen) wird das Blut gerinnungsunfähig (*Schmidt-Mülheim*[7]).

Nach *Pick* u. *Spiro*[8] kommt die gerinnungshemmende Wirkung jedoch nicht dem Pepton als solchem zu, sondern einer Beimengung, dem „Peptozym". Ebenso wirkt Injektion von tryptischem Pankreasferment (*Albertoni*[9]), diastatischem Ferment (*Salvioli*[10]), Serum des Aalblutes (*Mosso*[11]) gerinnungshemmend. — Bei der aseptischen Autolyse von Organen entstehen gerinnungshemmende Lösungen (*Conradi*[12]).

h) Das Mundsekret des Blutegels wirkt gerinnungshemmend; daher kommt es, daß die vom Blutegel gebissenen Wunden lange bluten (*Haycraft*[13]). Der wirksame Körper, das Hirudin, ist von *Franz*[14] (unter *Jacobjs* Leitung) rein dargestellt worden. Ähnliche Substanzen kommen in der Zecke (Ixodes ricinus) (*Sabbatani*[15]) und dem Anchylostomum caninum (*Loeb* u. *Smith*[16]) vor. — Das Gift der Schlangen, z. B. Kobragift (*Morawitz*[17]), wirkt gleichfalls gerinnungshemmend.

i) Das Blut der Vögelembryonen gerinnt vor dem 12.—14. Tage nicht, ebenso das Blut der Nierenvene — das der Lebervenen sehr wenig.

— Blut (Hund), welches nur durch das Herz und die Lungen geleitet wird, gerinnt lange Zeit hindurch nicht (*Pawlow*[18]), — Blut, welchem die Circulation durch Leber und Darm verschlossen ist, gerinnt gar nicht (*Bohr*[19]). — Fötalblut im Momente der Geburt gerinnt früh, aber langsam, sein Fibringehalt ist gering (*Krüger*[20]). — Das Menstrualblut zeigt geringere Neigung zur Gerinnung, falls demselben reichlicher alkalischer Schleim aus den Geschlechtsteilen beigemischt ist.

Pathologisches.

k) Bei der „Bluterkrankheit" (Hämophilie) ist eine stark verminderte Gerinnbarkeit des Blutes vorhanden, so daß selbst kleine Wunden sehr lange bluten. Nach *Sahli*[21] handelt es sich dabei um eine Alteration der Gefäßwand, welche das Vermögen eingebüßt hat, Thrombokinase (pag. 69) zu liefern (vgl. auch *Abderhalden*[22], *Morawitz* u. *Lossen*[23]).

Auch bei Cholämie kommen bisweilen schwer stillbare Blutungen zur Beobachtung, deren Entstehung noch nicht aufgeklärt ist (vgl. *Morawitz* u. *Bierich*[24]).

Einflüsse, welche die Gerinnung beschleunigen.

III. Beschleunigt wird die Gerinnung:

a) Durch Erwärmung (von 39—55°; vgl. IV) (*Hewson*[2]).

b) Durch viele Stoffe der regressiven Metamorphose der Eiweißstoffe: Harnsäure, Glycin, Taurin, Leucin, Tyrosin, Guanin, Xanthin, Hypoxanthin (nicht Harnstoff), die Gallensäuren, Lecithin, salzsaures Cholin, Protagon. — Intravenöse Injektionen von Gelatine sollen bewirken, daß das Blut nach dem Austritt aus den Gefäßen fast momentan gerinnt (*Dastre* u. *Floresco*[25]); von anderen wird diese Angabe bestritten oder auf den Kalkgehalt der Gelatine zurückgeführt (*Camus u. Gley*[26], *Sackur*[27], *Zibell*[28]).

Gerinnungszeit.

IV. Auf die Blutgerinnungszeit hat nach den Untersuchungen von *Bürker*[29] die Temperatur einen großen, aber durchaus regelmäßigen Einfluß. *Bürker*[29] fand die Blutgerinnungszeit bei 13,7° zu 18,5 Minuten, bei 17,9° zu 10, bei 24,2° zu 6,5, bei 28° zu 4, bei 34,7° zu 3,5, bei 39,8° zu 2,75 Minuten. In den ersten Nachmittagsstunden scheint ein Minimum der Gerinnungszeit vorhanden zu sein. Für verschiedene Individuen ist bei gleicher Temperatur und gleicher Tageszeit die Gerinnungszeit eine ziemlich konstante Größe (*Bürker*[29]). Nach starken Blutverlusten wird die Gerinnungszeit abgekürzt, bei schneller Verblutung gerinnen die letzten Blutmengen am schnellsten (*Arloing*[30], *Arthus*[31], *Milian*[32]).

Einen Apparat zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit bei konstanter, jeweils bestimmter Temperatur hat *Bürker*[33] angegeben.

26. Wesen der Gerinnung.

Die Gerinnung ist ein fermentativer Vorgang.

Alexander Schmidt[34] hat (1861) ermittelt, daß die Gerinnung ein fermentativer Vorgang ist: durch Einwirkung eines Ferments, welches „Fibrinferment" oder „Thrombin" (Thrombase) genannt wird, wird ein löslicher Eiweißkörper des Plasmas, das Fibrinogen, in einen unlöslichen Körper: das Fibrin, umgewandelt.

A. Schmidt[34] nahm ursprünglich an, daß außer dem Fibrinogen oder der fibrinogenen Substanz noch ein anderer Körper: die fibrinoplastische Substanz (Serumglobulin, vgl. pag. 72) bei der Gerinnung beteiligt sei; beide Körper faßte er zusammen unter der Bezeichnung: Fibringeneratoren. *Hammarsten*[35] (1875) wies aber nach, daß das Fibrin sich nur aus dem Fibrinogen unter der Einwirkung des Fibrinferments bildet.

Man hat angenommen, daß durch das Thrombin eine Spaltung des Fibrinogens unter Wasseraufnahme stattfindet in das Fibrin und eine geringere Menge einer flüssigbleibenden Globulinsubstanz: das Fibringlobulin (*Hammarsten*[35], *Schmiedeberg*[36], *Heubner*[37]); von anderer Seite wird diese Anschauung bestritten (*Huiskamp*[38]).

Das Fibrinogen — ist ein Globulin (vgl. pag. 13). Es ist in sehr verdünnten Alkalien löslich und wird aus dieser Lösung beim Durchleiten von CO_2 niedergeschlagen. Es ist ferner löslich in verdünnten Salzlösungen, z. B. in dünner (5—10%) Kochsalzlösung; durch Halbsättigung mit Kochsalz wird es zum größten Teil gefällt, vollständig bei Ganzsättigung mit Kochsalz. Seine Lösung in Kochsalz koaguliert beim Erwärmen auf 52 bis 55°. Die Zusammensetzung ist nach *Hammarsten*[35] C 52,93 H 6,9 N 16,6 S 1,25 O 22,26%, die spezifische Drehung α [D] = —52,5° (*Mittelbach*[39]). *Fibrinogen.*

Darstellung des Fibrinogens. Fibrinogen kommt außer im Plasma noch in den sogenannten lymphatischen Transsudaten (z. B. Hydrocelenflüssigkeit, ein Transsudat in der serösen Umhüllung des Hodens) vor. Es wird daraus (Salzplasma, Transsudate) durch Vermischen mit dem gleichen Volumen gesättigter Kochsalzlösung ausgefällt, und durch wiederholtes Auflösen in dünner Kochsalzlösung und Ausfällen mit gesättigter Kochsalzlösung gereinigt. *Darstellung.*

Entstehung des Fibrinogens. Das Fibrinogen ist bereits im Plasma des circulierenden Blutes vorhanden; seine Menge nimmt (im Gegensatz zu älteren Vorstellungen, welche das Fibrinogen aus einem Zerfall der zelligen Elemente im entleerten Blute entstehen ließen) nach der Entleerung nicht zu. Woher das Fibrinogen des Blutplasmas stammt, ist nicht mit Sicherheit bekannt, vielleicht aus der Leber. Nach *P. Th. Müller*[40] ist das Knochenmark eine Ursprungsstätte des Fibrinogens; die Fibrinogen bildende Tätigkeit desselben wird durch die Einwirkung bakterieller Produkte beträchtlich gesteigert. (Vgl. *Morawitz* u. *Rehn*[41].) *Entstehung.*

Das Fibrinferment (Thrombin, Thrombase). Darstellung. Nachdem die Gerinnung zum Abschluß gekommen ist, bleibt das Ferment, welches ja entsprechend seiner fermentativen Wirkung bei dem Vorgange nicht verbraucht wird, im Serum zurück, es kann aus diesem in folgender Weise hergestellt werden. Blutserum wird mit dem 20fachen Volumen starken Alkohols vermischt, der Niederschlag, welcher aus Eiweiß und Ferment besteht, 2—4 Wochen unter dem Alkohol stehen gelassen. Dadurch wird das Eiweiß koaguliert, in Wasser unlöslich. Man filtriert nach dieser Zeit, trocknet den Niederschlag über Schwefelsäure und extrahiert ihn mit Wasser: das Ferment geht in Lösung, das koagulierte Eiweiß bleibt zurück. *Thrombin.*

Werden die Lösungen des Fibrinogens und des Fibrinfermentes zusammengemischt, so entsteht sofort Fibrinbildung. Am günstigsten ist dabei die Körpertemperatur: 0° C verhindert die Gerinnung, die Siedehitze zerstört das Ferment. Die Menge des Fermentes ist gleichgültig; größere Mengen bedingen schnellere, aber nicht vermehrte Fibrinabscheidung. Zur Fibrinbildung ist ein gewisser Salzgehalt der Flüssigkeit erforderlich (1% Kochsalz), sonst tritt sie nur langsam und teilweise ein. *Gerinnungsversuch.*

Entstehung des Fibrinfermentes. Im Plasma des circulierenden Blutes ist noch kein Fibrinferment vorhanden (oder nur geringe, zur Auslösung der Gerinnung nicht ausreichende Mengen; auch sind im Plasma gerinnungshemmende Stoffe vorhanden, welche die Wirkung des etwa vorhandenen Fermentes aufheben). Dagegen enthält das Plasma des circulierenden Blutes eine unwirksame Vorstufe des Fibrinfermentes, das Prothrombin oder Thrombogen. *Entstehung des Thrombins.* *Prothrombin.*

Vgl. über analoge Profermente: Propepsin (§ 110), Trypsinogen (§ 114, II.).

Das wirksame Thrombin wird aus der unwirksamen Vorstufe, dem Thrombogen, gebildet durch die Thrombokinase (Aktivierung des *Aktivierung des Thrombogens.*

Thrombogens). Diese ist ein ganz allgemeines Protoplasmaprodukt, sie findet sich in den Gewebssäften, aber auch in den zelligen Elementen des Blutes, speziell den Blutplättchen und Leukocyten, welche dieselbe an die Blutflüssigkeit abgeben, wenn sie durch die Berührung mit einem Fremdkörper dazu gereizt werden. Bei den Säugetieren sind wahrscheinlich die Blutplättchen die Hauptquelle der Thrombokinase. Zur Einwirkung der Thrombokinase auf das Thrombogen ist aber endlich noch die Anwesenheit von Kalksalzen erforderlich, ohne daß man zurzeit von der Rolle, welche die Kalksalze bei der Umwandlung des Thrombogens in Thrombin durch die Thrombokinase spielen, eine klare Vorstellung geben könnte. Jedenfalls ist die Anwesenheit der Kalksalze nur erforderlich für die Bildung des Thrombins; ist einmal wirksames Thrombin entstanden, so erfolgt die Einwirkung desselben auf Fibrinogen auch ohne Gegenwart von Kalksalzen (*Fuld* u. *Spiro*[42], *Morawitz*[43]).

Bedeutung der Kalksalze.

Direkt aus der Ader in Fluornatriumlösung fließendes Blut liefert kein Ferment. Hat die Fermentbildung bereits begonnen, so kann sie durch Zusatz von Fluornatrium sofort gehemmt und der Fermentgehalt des Blutes auf seinem in diesem Augenblick erreichten Wert erhalten werden (*Arthus*[44]).

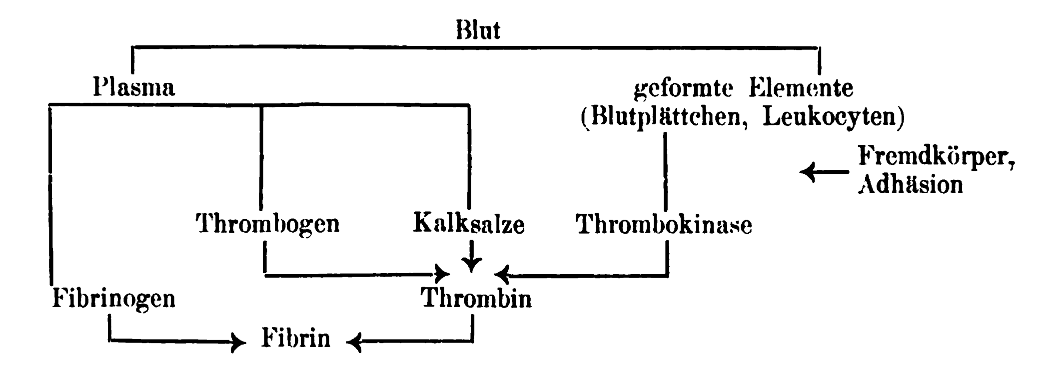
Bei der Bildung des Thrombins aus dem Thrombogen wird niemals alles vorhandene Thrombogen verbraucht, es findet sich daher im Serum immer noch Thrombogen, welches durch Zusatz von Gewebssäften z. B. aktiviert werden kann. Andrerseits geht das Thrombin sehr schnell nach der Gerinnung wiederum in eine unwirksame Form über, das Metathrombin; aus diesem kann durch Alkalien oder Säuren wieder Thrombin gebildet werden (und zwar auch bei Abwesenheit von Kalksalzen).

Metathrombin.

Die Berührung mit Fremdkörpern ist nicht nur für die Abgabe der Thrombokinase aus den geformten Elementen erforderlich, sondern auch für die Einwirkung von Thrombogen, Thrombokinase und Kalksalzen aufeinander und somit für die Bildung des Thrombins.

Zwei Stadien der Gerinnung.

Die Gerinnung vollzieht sich demnach in zwei Stadien: 1. Bildung des Thrombins aus dem Thrombogen durch die Thrombokinase bei Gegenwart von Kalksalzen. 2. Bildung des Fibrins aus dem Fibrinogen durch das Thrombin. Das folgende Schema gibt (in Anlehnung an *Fuld*[45]) ein Bild des Gerinnungsvorganges:



Einflüsse auf die Gerinnung.

Bei der komplizierten Natur des Gerinnungsvorganges kann derselbe in sehr verschiedenartiger Weise beeinflußt werden, je nach dem Stadium, in welchem das betreffende Moment wirkt. So kann z. B. die Gerinnung ausbleiben oder verhindert werden:

1. Wegen Fehlen des Fibrinogens. Serum oder defibriniertes Blut gerinnt nicht, weil es kein Fibrinogen enthält. — Wird einem Hunde ein gewisses Quantum Blut entzogen, defibriniert und wieder eingespritzt und dieses mehrfach wiederholt, so enthält

schließlich das Blut kein Fibrinogen mehr und ist ungerinnbar. Nach 24—48 Stunden hat sich das Fibrinogen wieder regeneriert (*Dastre*[46]).

Bei der Phosphorvergiftung nimmt die Menge des Fibrinogens im Blute immer mehr ab, kurz vor dem Tode fehlt das Fibrinogen ganz; das Blut ist alsdann ungerinnbar. Zu gleicher Zeit ist aber auch das Thrombogen im Blute vermindert (*Corin* u. *Ansiaux*[47], *Jacoby*[48]).

Die Ungerinnbarkeit des Leichenblutes beruht fast immer auf dem Fehlen des Fibrinogens infolge von Fibrinolyse; meist enthält das Leichenblut aber auch Fibrinferment nur in geringer Menge (*Morawitz*[49]).

2. Wegen Fehlen des Thrombogens; z. B. bei Phosphorvergiftung (s. unter 1).

3. Wegen Fehlen der Kalksalze; z. B. im Oxalat-, Fluoridplasma.

4. Wegen Fehlen der Thrombokinase. Bei Mangel der Adhäsion geben die geformten Elemente des Blutes keine Thrombokinase ab, so z. B. beim Auffangen des Blutes in eingefetteten Gefäßen; ebenso im intakten Körper. — Vogelblut (von Gänsen, Hühnern) gerinnt nur dann schnell, wenn es mit verletzten Geweben in Berührung kommt; diese liefern dann die Thrombokinase. Fängt man es so auf, daß es nicht mit Gewebssaft verunreinigt wird, so bleibt es im Gegenteil sehr lange flüssig; es enthält nämlich keine Blutplättchen (welche beim Säugetierblut schnell Thrombokinase liefern) und die Leukocyten scheinen nur sehr langsam Thrombokinase abzugeben. — Über das Fehlen der Thrombokinase bei Hämophilie s. pag. 68.

5. Infolge der Wirkung gerinnungshindernder Agentien. Diese können entweder die Bildung des Thrombins aus dem Thrombogen verhindern, also der Thrombokinase entgegenwirken: Antikinasen, oder aber die Bildung des Fibrins aus dem Fibrinogen verhindern, also dem Thrombin entgegenwirken: Antithrombine. Die Verhinderung der Gerinnung durch Abkühlung beruht auf einer Verzögerung der Fermentbildung, ebenso der gerinnungshemmende Einfluß der Neutralsalze; in stärkerer Konzentration verhindern diese allerdings auch die Wirkung des fertigen Fibrinfermentes (*Bordet* u. *Gengou*[50]). Die Wirkung des Kobragiftes beruht auf einer Antikinase (*Morawitz*[51]); die des Hirudins dagegen auf einem Antithrombin (*Morawitz*[52], *Fuld* u. *Spiro*[53]; vgl. aber *Schittenhelm* u. *Bodong*[54]). — Bei anderen gerinnungshemmenden Agentien werden die eigentlich wirksamen Antikörper erst im Organismus gebildet; so bei der Gerinnungshemmung durch Injektion von Pepton, Aalblut. Der wirksame Antikörper entsteht dabei in der Leber; nach Ausschaltung der Leber (*Hédon* u. *Delezenne*[55], *Gley* u. *Pachon*[56]) bleibt die Wirkung aus. Vielleicht entstehen auch unter normalen Verhältnissen im Organismus regelmäßig solche Antikörper, die bei dem Flüssigbleiben des Blutes in dem intakten Körper mit eine Rolle spielen mögen.

Antikinasen. Antithrombine.

Pathologisches. Eine Vermehrung des aus dem Blute bei der Gerinnung sich abscheidenden Fibrins auf 1,0% und mehr (normal 0,1—0,3%, vgl. pag. 66) wird als Hyperinose bezeichnet; sie kommt bei gewissen fieberhaften Krankheiten vor: Pneumonie, Pleuritis, Gelenkrheumatismus. Bei Abdominaltyphus fehlt sie. Ein Sinken der Fibrinmenge unter 0,1%, Hypinose, kommt bei schweren, langdauernden Typhen, Eiterungen, Anämien vor.

Pathologisches.

27. Chemische Zusammensetzung des Blutplasmas und des Serums.

I. Die Eiweißkörper[57] — betragen im Plasma 7—8%. Das Plasma unterscheidet sich vom Serum durch seinen Gehalt an Fibrinogen; die Menge desselben ist aber nur gering (§ 24). Ist bei der Gerinnung das Fibrinogen als Fibrin ausgeschieden, so ist damit das Plasma zu Serum geworden.

Eiweißkörper.

Die Eiweißkörper des Serums können zunächst in zwei Gruppen getrennt werden: die Globulin- und die Albuminfraktion. Durch Sättigung mit Magnesiumsulfat (*Hammarsten*[58]) oder durch halbe Sättigung mit Ammoniumsulfat (*Kauder*[59]) oder Zinksulfat wird die Globulinfraktion

ausgefällt; aus dem Filtrat erhält man durch Sättigung mit Ammoniumsulfat, Natriumsulfat oder Zinksulfat die Albuminfraktion.

Globulinfraktion:

A. Die Globulinfraktion enthält:

Serumglobulin.

1. Das Serumglobulin (früher auch fibrinoplastische Substanz, Paraglobulin, Serumcasein genannt) als wichtigsten Bestandteil. Es ist löslich in Lösungen von Neutralsalzen (10% Na Cl) und in Alkalien, unlöslich in reinem Wasser. Aus seinen Lösungen wird es daher ausgefällt bei Entfernung der Salze durch die Dialyse oder durch starke Verdünnung mit Wasser, sowie durch schwaches Ansäuern mit Essigsäure oder Einleiten von Kohlensäure. Es koaguliert bei 69—75°; spez. Drehung = —47,8° (*Frédéricq*[60]).

Wahrscheinlich ist das Serumglobulin kein einheitlicher Körper. Man kann nach der Löslichkeit und Fällbarkeit wenigstens zwei Körper darin unterscheiden: das leicht fällbare Euglobulin (bei einem Gehalt von 28—36 Volumenprozent gesättigter Ammonsulfatlösung ausfallend) und das schwer fällbare Pseudoglobulin (bei 36—44 Volumenprozent gesättigter Ammonsulfatlösung ausfallend, *Markus*[61], *Fuld* u. *Spiro*[62], *Pick*[63]). Doch ist die Abgrenzung zwischen beiden Fraktionen keine scharfe (*Pick*[63]). Eine noch weitergehende Trennung der verschiedenen Globuline haben *Freund* u. *Joachim*[64] sowie *Porges* u. *Spiro*[65] ausgeführt.

Fibringlobulin.

2. Das Fibringlobulin kommt regelmäßig in geronnenen Fibrinogenlösungen nach stattgefundener Fibrinbildung vor, daher auch im Serum. Es entsteht bei der Fibrinbildung, doch ist nicht näher bekannt, in welcher Weise (vgl. pag. 68). Es ist wie das Fibrinogen fällbar durch Sättigung mit Na Cl oder durch 28%ige Sättigung mit Ammoniumsulfat. Es koaguliert bei 64—66°.

Nucleoproteid.

3. Ein Nucleoproteid, nach *Pekelharing*[66] wahrscheinlich identisch mit dem Fibrinferment. Nur in sehr geringen Mengen im Serum vorhanden (im Pferdeblutserum 0,015—0,02%, *Liebermeister*[67]).

Glutolin.

4. Glutolin (*Faust*[68]), dessen Natur noch zweifelhaft ist.

Albuminfraktion:

B. Die Albuminfraktion enthält als einzigen Bestandteil:

Serumalbumin.

Das Serumalbumin. Es ist auch in völlig salzfreiem Wasser löslich, wird nicht gefällt durch Magnesiumsulfat, dagegen gefällt durch Sättigung mit Ammoniumsulfat (s. o.). Es koaguliert in destilliertem Wasser schon bei etwa 50°, in salzhaltigen Lösungen aber erst bei bedeutend höherer Temperatur. Spez. Drehung —61°. Es krystallisiert in hexagonalen Prismen mit einseitig aufsitzender Pyramide; die Krystalle sind doppelbrechend, koagulieren durch Hitze (*Gürber*[69], *Michel*[70]).

Vielleicht ist auch das Serumalbumin kein einheitlicher Körper. *Halliburton*[71] unterscheidet nach der Gerinnungstemperatur α, β, γ-Serumalbumin, und *Kauder*[59] erhielt durch fraktionierte Fällung mit Ammoniumsulfat Fraktionen mit weit auseinander liegenden Gerinnungstemperaturen. Bei der Krystallisation bleibt regelmäßig ein nicht krystallisierender Anteil zurück, der vielleicht ein anderer Körper ist als das krystallisierende Serumalbumin.

Der Eiweißgehalt des Plasmas steigt fast in allen Fällen von Infektion. Der Fibrinogengehalt ist am stärksten vermehrt unter dem Einflusse der Pneumocokken- und Streptocokkeninfektion (vgl. pag. 71). Das Verhältnis von Globulin zu Albumin (der sog. „Eiweißquotient“) soll sich bei der Infektion zu Gunsten des Globulins ändern, doch weichen die Angaben verschiedener Untersucher in dieser Beziehung voneinander ab (*Langstein* u. *Mayer*[72], *P. Th. Müller*[73]). Eine Vermehrung des Globulins im Verhältnis zum Albumin fand *Erben*[74] bei parenchymatöser Nephritis. Beim Wiederersatz der Bluteiweißkörper nach starken Blutentziehungen überwiegt zunächst die Albuminfraktion, später erst erfolgt die Vermehrung der Globuline (*Morawitz*[75], *Inagaki*[76]).

Albumosen wurden im Blutserum von *Embden* u. *Knoop*[77], *Langstein*[78], *Kraus*[79], *Borchardt*[80] gefunden (wird von *Abderhalden*[81] und seinen Mitarbeitern bestritten).

Zu den Eiweißkörpern gehören wahrscheinlich, obwohl ihrer chemischen Natur nach nicht genau bekannt, gewisse Stoffe, welche als Schutzstoffe des Blutes bezeichnet werden können: — Antitoxine; dieselben sind entweder schon normalerweise im Blute vorhanden oder entstehen unter der Einwirkung von Toxinen (z. B. Stoffwechselprodukten von Bakterien); sie machen den Körper gegen ein bestimmtes Toxin immun. — Bakteriolysine, Hämolysine; dieselben lösen Bakterien oder Blutkörperchen einer anderen Art auf (vgl. § 14); auch sie können schon normalerweise vorhanden sein oder bilden sich erst im Organismus nach Einführung von Bakterienkulturen, fremden Blutkörperchen usw. — Agglutinine; dieselben bringen Bakterien, aber auch rote Blutkörperchen, Leukocyten etc. zur „Verklebung“ (z. T. diagnostisch wichtig, *Widal*sche Typhusreaktion). — Präcipitine; dieselben bilden sich im Blute von Tieren, welche mit Injektion körperfremder Stoffe, z. B. Blut, Milch einer anderen Art vorbehandelt sind; sie erregen in dem Stoff, mit welchem das Tier vorbehandelt wurde, Niederschläge. So liefert z. B. ein mit Menschenblut behandeltes Kaninchen ein Serum, welches nur in Menschenblut Niederschläge gibt; ein mit Rinderblut vorbehandeltes Kaninchen ein Serum, welches nur in Rinderblut Niederschläge gibt, usw. Man kann auf diese Weise Menschen- von Tierblut unterscheiden und die Blutart diagnostizieren (forensisch wichtig) (*Uhlenhuth*[82]).

Schutzstoffe des Blutes.

Hedin[83] fand im Ochsenserum ein schwaches proteolytisches Enzym (vielleicht aus den Leukocyten stammend, vgl. pag. 46).

II. Fette. — Neutrale Fette kommen in Form mikroskopisch kleinster, oft nur bei starker Vergrößerung eben sichtbarer oder nur durch das Ultramikroskop nachweisbarer Teilchen vor (*Leeuwenhoek*, 1673; vgl. § 17, IV). Die Menge wird sehr verschieden angegeben; *Engelhardt*[84] fand im normalen menschlichen Blute 0,186% (Ätherextrakt), *Bönninger*[85] dagegen 0,75—0,85% (Alkoholextrakt). Vermehrt ist der Fettgehalt bei reichlicher Fett- oder Milchnahrung bis zur milchigen Trübung des Serums (*Neisser* u. *Bräuning*[86], *Lattes*[87]; *M. Bleibtreu*[88] fand bei gemästeten Gänsen 6,126% Fett im Blut), andrerseits aber auch im Hungerzustande um 30—100% erhöht (*Fr. N. Schulz*[89]). Auch bei Schwangeren und Wöchnerinnen ist der Fettgehalt des Blutes erhöht. (Über Lipämie vgl. pag. 77.) — Seifen, — Lecithin, — Cholesterin (als Ölsäure- und Palmitinsäure-Ester, 0,17%, *Hürthle*[90]; außerdem aber auch frei, *Hepner*[91], *Letsche*[92], *Fraser* u. *Gardner*[93]). *Tangl* u. *Weiser*[94] wiesen freies Glycerin im Plasma nach.

Fette.

Nach *Connstein* u. *Michaelis*[95] hat das Blut die Eigenschaft, in ihm enthaltenes oder künstlich zugesetztes Chylusfett bei Gegenwart von Sauerstoff in einen wasserlöslichen, dialysablen Körper umzuwandeln („Lipolyse“). Nach *Hanriot*[96] kommt im Blut ein Ferment vor (Lipase), welches Neutralfett in Glycerin und Fettsäure zerlegt. Diese Angaben werden jedoch von anderer Seite bestritten.

III. Kohlehydrate. — Traubenzucker ist stets in geringen Mengen im Blute vorhanden (*Pickardt*[97], *Miura*[98]), und zwar nicht nur im Plasma, sondern auch in den roten Blutkörperchen (vgl. § 23. A. III.). Nach *Liefmann* u. *Stern*[99] ist der normale Gehalt des Blutes 0,06 bis 0,1%; der Traubenzucker stammt aus dem Glykogen der Leber und der Muskeln. Wird der Gehalt an Traubenzucker auf irgend eine Weise (z. B. durch Transfusion von Traubenzuckerlösung in eine Körpervene oder den Zuckerstich, § 116) erhöht (pag. 78, Hyperglykämie), so wird der

Kohlehydrate.

überschüssige Zucker durch die Nieren ausgeschieden (Glykosurie) und so der normale Zuckergehalt des Blutes wieder hergestellt. Nach Aderlässen ist der Zuckergehalt des Blutes erhöht (*Rona* u. *Takahashi*[100]), auch von der Körpertemperatur wird er beeinflußt (*Senator*[101], *Wacker* u. *Poly*[102]). — Es ist angenommen worden, daß der Traubenzucker des Blutes zum Teil an Lecithin in Form des Jecorins gebunden sei (*Drechsel*[103], *Baldi*[104], *Bing*[105]) (vgl. pag. 19); nach *P. Mayer*[106] könnte es sich dabei aber nur um einen sehr geringen Bruchteil des gesamten Blutzuckers handeln (vgl. auch *Asher* u. *Rosenfeld*[107], *Pflüger*[108], *Michaelis* u. *Rona*[109]). *Pavy* u. *Siau*[110] fanden einen Zucker im Blut, der sich wie Isomaltose verhielt. — *P. Mayer*[111] wies gepaarte Glucuronsäure nach, ebenso (vorwiegend in den geformten Elementen) *Lépine* u. *Boulud*[112]. — Glykogen (*Salomon*[113]) (in den Leukocyten, pag. 51).

Das Blutserum enthält etwas Diastase, weniger als Pankreassaft und Speichel, dagegen mehr Maltase (Maltose in Dextrose überführendes Ferment) (*Röhmann*[114], *Bial*[115], *Hamburger*[116], *Kusumoto*[117]). Die Diastase des Blutes scheint zum Teil aus dem Pankreas zu stammen (*Schlesinger*[118], *Wohlgemuth*[119], *Moeckel* u. *Rost*[120]), zum Teil auch aus den Leukocyten (*Haberlandt*[121]).

Nach *Lépine*[122] soll das Blut die Fähigkeit haben, Zucker zu zersetzen: Glykolyse; von anderer Seite wird das bestritten.

Farbstoffe.

IV. Farbstoffe. — Die gelbliche Farbe des Blutserums (pag. 65) wird durch ein Lipochrom bedingt, welches sich durch Amylalkohol aus dem Serum ausschütteln läßt (*Krukenberg*[123]).

Im Pferdeblutserum fand *Hammarsten*[124] Bilirubin (vgl. *Gallerani*[125]), beim Menschen kommt es nur im Ikterus im Blute vor.

Andere organische Stoffe.

V. Andere organische Stoffe. — Die stickstoffhaltigen Bestandteile nicht eiweißartiger Natur werden unter der Bezeichnung „Reststickstoff“ zusammengefaßt (*Hohlweg* u. *Meyer*[126]). Im wesentlichen handelt es sich dabei um Harnbestandteile; sie kommen im normalen Blute immer nur in geringen Mengen vor, da sie schnell durch die Nieren ausgeschieden werden. Nachgewiesen sind: Harnstoff (im Menschenblut bei gemischter Nahrung 0,0611%; im Hundeblut nach längerem Hunger 0,0348%, nach eiweißreicher Nahrung 0,1524%, *Schöndorff*[127]), — Harnsäure (*Bloch*[128]), — Kreatin, — Hippursäure. — Nach *Letsche*[92] fehlen im Serum (des Pferdeblutes): Mono- und Diaminosäuren, Harnsäure, Xanthinbasen.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die Menge des Reststickstoffs erhöht sein (*Strauss*[129]). Gefunden sind außer den normalen Bestandteilen: Xanthinbasen (*Salkowski*[130], *Salomon*[131]); Glykokoll, Leucin, Tyrosin, Lysin (*Neuberg* u. *Richter*[132], *v. Bergmann* u. *Langstein*[133], *Neuberg* u. *Strauss*[134]).

Von nicht stickstoffhaltigen Bestandteilen sind nachgewiesen: Fleischmilchsäure (*Gaglio*[135], *Berlinerblau*[136], *Fries*[137], bei Eklamptischen *Zweifel*[138], *Donath*[139]). — Bernsteinsäure. — Aceton und Oxybuttersäure (bei Diabetes).

Wasser.

VI. Wasser — gegen 90% im Serum resp. Plasma; im Gesamtblute 78—80%. Selbst durch bedeutende Wasseraufnahme wird keine Vermehrung des Wassergehaltes des Blutserums (Hydrämie) bewirkt; das zugeführte Wasser wird zunächst in die Gewebe abgeschoben, dann durch die Niere schnell ausgeschieden (vgl. § 10). Zur Zeit der größten Diurese kann sogar (durch Überkompensation) eine Konzentrationszunahme des Blutes gefunden werden (*Engel* u. *Scharl*[140], *Plehn*[141]).

Über die Bestimmung des Wassergehaltes durch refraktometrische Blutserumuntersuchung s. pag. 77.

VII. Anorganische Stoffe. Vorwiegend Natriumverbindungen.

Anorganische Stoffe.

Ammoniak findet sich 0,41—0,42 *mg* in 100 *g* Blut. Der Gehalt des Pfortaderblutes ist stets drei- bis fünfmal größer als der des Arterienblutes (*Horodynski, Salaskin* u. *Zaleski*[142], *Folin*[143]).

Blutanalyse

Blutanalyse. Menschenblut. *Hoppe-Seyler*[144] fand in einem Fall von Chylurie und einem Fall von Melanosarkom folgende Zusammensetzung des Blutes:

	1000 *g* Blut enthalten		1000 *g* Serum enthalten		1000 *g* rote Blutkörperchen enthalten
	Chylurie	Melanosarkom	Chylurie	Melanosarkom	Melanosarkom
Gesamteiweiß	183,14	188,86	57,76	67,68	—
davon Oxyhämoglobin	149,60	129,70	—	—	404,06
davon andere Eiweißstoffe	—	—	—	—	0,81
Fett	1,70	2,31	3,59	3,473	—
Cholesterin	1,58	2,265	1,28	0,654	5,70
Lecithin	3,48	2,065	2,67	2,323	1,62
Wasserauszug	4,14	3,93	4,03	2,18	7,72
Alkoholauszug	2,20	1,59	1,59	1,63	1,59
Asche	6,98	5,01	9,84	7,53	—
Trockenrückstand	203,32	206,64	77,46	85,47	—
Wasser	796,78	793,36	922,54	914,53	—

1000 *g* Blut (Melanosarkom) = 321 *g* Erythrocyten, 679 *g* Plasma.

Über den Trockenrückstand-, Aschen- und Eiweißgehalt des Blutes der Neugeborenen vgl. *Schiff*[145]. — Über die chemische Zusammensetzung des Blutes (und der Organe) in Krankheiten vgl. *Dennstedt* u. *Rumpf*[146].

Tierblut. Von den zahlreichen Analysen *Abderhaldens*[147] seien hier die folgenden mitgeteilt:

	1000 *g* Blut enthalten		
	Rind	Pferd	Hund
Wasser	808.9	749,02	810,05
Feste Stoffe	191,1	250,98	189,95
Hämoglobin	103,10	166,9	133,4
Eiweiß	69,80	69,7	39,68
Zucker	0,7	0,526	1,09
Cholesterin	1,935	0,346	1,298
Lecithin	2,349	2,913	2,052
Fett	0,567	0,611	0,631
Fettsäuren	—	—	0,759
Phosphorsäure als Nucl.	0,0267	0,060	0,054
Natron	3,635	2,691	3,675
Kali	0,407	2,738	0,251
Eisenoxyd	0,544	0,828	0,641
Kalk	0,069	0,051	0,062
Magnesia	0,0356	0,064	0,052
Chlor	3,079	2,785	2,935
Phosphorsäure	0,4038	1,120	0,809
Anorganische Phosphorsäure	0,1711	0,806	0,576

	1000 g Serum enthalten:		
	Rind	Pferd	Hund
Wasser	913,64	902,05	923,98
Feste Stoffe	86,36	97,95	76,02
Hämoglobin	—	—	—
Eiweiß	72,5	84,24	60,14
Zucker	1,05	1,176	1,83
Cholesterin	1,238	0,298	0,709
Lecithin	1,675	1,720	1,699
Fett	0,926	1,300	1,051
Fettsäuren	—	—	1,221
Phosphorsäure als Nucl.	0,0133	0,020	0,016
Natron	4,312	4,434	4,263
Kali	0,255	0,263	0,226
Eisenoxyd	—	—	—
Kalk	0,1194	0,1113	0,113
Magnesia	0,0446	0,045	0,040
Chlor	3,69	3,726	4,023
Phosphorsäure	0,244	0,240	0,242
Anorganische Phosphorsäure	0,0847	0,0715	0,080

	1000 g Blutkörperchen enthalten:		
	Rind	Pferd	Hund
Wasser	591,858	613,15	644,26
Feste Stoffe	408,141	386,84	355,75
Hämoglobin	316,74	315,08	327,52
Eiweiß	64,20	56,78	9,918
Zucker	—	—	—
Cholesterin	3,379	0,388	2,155
Lecithin	3,748	3,973	2,568
Fett	—	—	—
Fettsäuren	—	—	0,088
Phosphorsäure als Nucl.	0,0546	0,095	0,110
Natron	2,2322	—	2,821
Kali	0,722	4,935	0,289
Eisenoxyd	1,671	1,563	1,573
Kalk	—	—	—
Magnesia	0,0172	0,0809	0,071
Chlor	1,8129	1,949	1,352
Phosphorsäure	0,7348	1,901	1,635
Anorganische Phosphorsäure	0,3502	1,458	1,298

28. Bestimmung der einzelnen Bestandteile des Blutes.

Bestimmung des Wassers und der festen Bestandteile.

1. Bestimmung des Wassers und der festen Bestandteile.

Eine gewogene oder gemessene Menge Serum oder defibriniertes Blut wird in einem Schälchen auf dem Wasserbade eingedampft, einige Tage im Vakuum über Schwefelsäure, dann im Trockenschrank bei 110—120° bis zum konstanten Gewicht getrocknet.

Stintzing u. *Gumprecht*[148] wiegen zu klinischen Zwecken in einem sehr leichten, zugedeckten Glasschälchen einige Tropfen Blut, — dann trocknen sie dieselben 6 Stunden lang bei 65° C und wiegen den Rückstand.

Bestimmung des Gesamteiweißes.

2. Bestimmung des Gesamteiweißes.

v. Jaksch[149] bestimmt in 1 g Blut aus einem Schröpfkopf den N-Gehalt nach *Kjeldahl* und multipliziert die gefundene Zahl mit 6,25 (vgl. pag. 12).

Refraktometrische Untersuchung.

3. Die Brechungskraft des Blutserums hängt in erster Linie von dem verschiedenen Eiweißgehalt, resp. dem Wassergehalt ab. Die refraktometrische Blutuntersuchung läßt sich schon mit ganz geringen Mengen Blut ausführen und ist daher eine

bequeme Methode zur Bestimmung des Eiweiß-, resp. Wassergehaltes des Blutserums. Der Refraktionskoeffizient schwankt beim Gesunden zwischen 1,348 und 1,352 (*Strauss*[150], *Reiss*[151], *Martius*[152]).

4. Bestimmung des Faserstoffes.

Bestimmung des Faserstoffes.

Ein abgemessenes Volumen Blut wird mit dem Stabe geschlagen; nach völliger Ausscheidung wird aller Faserstoff auf einem Atlasfilter gesammelt und mit Wasser gewaschen. Sodann in einer Schale abermaliges Waschen mit Wasser, Alkohol und Äther. Dann Trocknen bei 110° C im Trockenofen und Wägen. — *Kossler* u. *Pfeiffer*[153] bestimmen den N-Gehalt im Serum und im Plasma (nach *Kjeldahl*): die Differenz ist auf den N-Gehalt des Fibrins zu beziehen. Die Fibrinmenge in 100 cm^3 Plasma enthält 39 *mg* N (30,8—45).

5. Bestimmung des Fettes (Ätherextrakt).

Bestimmung des Fettes.

Durch Extraktion des getrockneten Blutes mit Äther gelingt es nicht, die gesamte Fettmenge desselben zu gewinnen. Zur genauen Bestimmung ist es nötig, das Blut mit Salzsäure und Pepsin zu verdauen oder das Blut mit der 10fachen Menge 2%iger Salzsäure drei Stunden lang zu kochen und aus der so gewonnenen Flüssigkeit mit Äther das Fett zu extrahieren (*Nerking*[154], *Fr. N. Schulz*[155]).

Nach *Bönninger*[156] genügt es für klinische Zwecke, das Blut in dem 10- bis 20fachen Volumen 96%igen Alkohols aufzufangen, tüchtig zu zerreiben, abzufiltrieren, den Rückstand nochmals mit Alkohol zu extrahieren: man erhält so das Fett bis auf Spuren genau; doch hat *Engelhardt*[157] gegen diese Bestimmung Bedenken erhoben.

6. Bestimmung des Traubenzuckers.

Bestimmung des Traubenzuckers.

Das Blut muß zunächst enteiweißt werden; hierfür sind zahlreiche Methoden angegeben worden, von denen hier die von *Rona* u. *Michaelis*[158], *Oppler* u. *Rona*[159], *Moeckel* u. *Frank*[160] angeführt seien (vgl. die Originalarbeiten). Die eiweißfreie Flüssigkeit muß eventuell noch durch Eindampfen bei saurer Reaktion konzentriert werden; die Bestimmung des Traubenzuckers erfolgt schließlich durch Polarisation oder Titration.

7. Bestimmung der anorganischen Stoffe.

Bestimmung der anorganischen Stoffe.

Ein gewogenes oder gemessenes Quantum Blut oder Serum wird im Platintiegel getrocknet und dann verascht. Die Bestimmung ist aber ungenau, da dabei aus dem verbrannten Eiweiß und Lecithin Schwefelsäure und Phosphorsäure entsteht und mit in die Asche gelangt.

29. Pathologische Veränderungen der Zusammensetzung des Blutplasmas und des Gesamtblutes.

Vermehrter Wassergehalt des Blutes.

1. Vermehrter Wassergehalt des Blutes resp. des Blutplasmas findet sich vor allem häufig bei den Blutkrankheiten, z. B. den Anämien, bei perniziöser Anämie, seltener bei Chlorose. Bei Herzkrankheiten und Nierenentzündungen kann der Wassergehalt des Blutes normal sein, beim Auftreten von Ödemen wird aber auch das Blut wasserreicher. Nicht immer geht der Wassergehalt des Blutes und des Blutserums parallel; bei der perniziösen Anämie steigt der Wassergehalt des Serums in viel geringerem Grade als der des Gesamtblutes. — Über die Bestimmung des Wassergehaltes des Blutserums durch die refraktometrische Blutuntersuchung und ihre Resultate in Krankheiten vgl. *Martius*[152].

Wasserverlust aus dem Blute.

Eine übermäßige Eindickung des Blutes durch Wasserverlust wird beim Menschen nach reichlichen, wässerigen Durchfällen, namentlich bei der Cholera, beobachtet, so daß das teerartige, dickflüssige Blut in den Adern stockt. Wahrscheinlich kann auch reichliche Wasserabgabe durch die Haut bei Schwitzkuren, zumal bei gleichzeitigem Mangel an Getränk Verminderung des Wassergehaltes des Blutes, wenn auch nur in mäßigen Graden, hervorrufen. In einem Falle von hochgradiger Lipämie bei Diabetes beobachtete *B. Fischer*[161] einen Wassergehalt im Blute von nur 69,636%, im Serum von nur 69,287%.

Eiweißverlust aus dem Plasma.

2. Sind die Eiweißkörper des Blutes abnorm vermindert, so pflegt an ihre Stelle übermäßiger Wasserreichtum des Blutes einzutreten; dann sind auch die Salze des Plasmas vermindert. Eiweißverluste geben die direkte Ursache ab: Albuminurie, andauernde Eiterungen, umfangreiche nässende Hautflächen, hochgradige Milchverluste, eiweißhaltige Durchfälle (Ruhr). Aber auch häufige und umfangreiche Blutungen bringen, da der Verlust zunächst vorwiegend durch Wasseraufnahme in die Gefäße gedeckt wird, im Anfange eine Verminderung der Eiweißkörper des Blutes hervor.

Lipämia.

3. Lipämia. Pathologische Vermehrung des Fettgehaltes wird beobachtet bei Säufern, bei Fettsüchtigen und in manchen Fällen von Diabetes (bis zu 18%! Fett, darunter 0,478% Cholesterin. Spez. Gew. des Blutes dabei 1014. Das Blut hatte das Aussehen von dickem, gelbweißem Milchrahm, *B. Fischer*[161], *Neisser* u. *Derlin*[122]). Nach *Klemperer* u. *Umber*[163]

beruht die diabetische Lipämie nur zum Teil auf wirklicher Fettvermehrung, zum Teil auf Vermehrung des Cholesterins und Lecithins.

Nach Verletzungen der Knochen, welche das Fettmark treffen, gelangen oft zahlreiche Fetttropfen von den z. T. wandungslosen Gefäßen des Markes aus in die Blutbahn, so daß es sogar zum Übertritt in den Harn und zu lebensgefährlicher Fettembolie in die Lungen kommt.

Hyperglykämia. 4. Hyperglykämia. Ist aus irgend einem Grunde der Zuckergehalt des Blutes über die Norm erhöht (bei Diabetes), so wird der Zucker durch die Nieren ausgeschieden: Glykosurie. Die Linse trübt sich wegen des Zuckergehaltes der Augenflüssigkeiten; Wunden heilen schlecht wegen des abnorm gemischten Blutes. Furunculose, Gangrän, Pruritus, Disposition zur Tuberkulose werden ebenfalls auf den erhöhten Zuckergehalt des Blutes zurückgeführt. — Wird ein Blutstropfen auf einem Objektträger ausgestrichen, mit Lösung von „Biebericher Scharlach" oder alkalischem Methylenblau betupft und 10 Minuten auf 35° erwärmt, so färbt diabetisches Blut sich nicht (normales wird gefärbt) (*Bremer*[164], *Williamson*[165]).

Literatur (§ 24—29).

1. *Zusammenfassende Darstellung: Morawitz:* Die Chemie der Blutgerinnung. E. P. **4**, 1905, 307. Die Gerinnung des Blutes. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1908. II, 2, 40. — 2. *Hewson:* Experim. inquiry into the propert. of the blood. (Hewsons works.) London 1772. — 3. *Thackrah:* Untersuchungen über die Natur und die Eigenschaften des Blutes. London 1819. — 4. *Brücke:* V. A. **12**, 1857, 100. — 5. *Freund:* Wiener med. Jahrb. 1886, 46—48. Wiener med. Blätter 1891, Nr. 52. — 6. *Arthus* u. *Pagès:* A. d. P. [5], **2**, 1890, 739. — 7. *Schmidt-Mülheim:* A. P. 1880, **33**. — 8. *Pick* u. *Spiro:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 235. — 9. *Albertoni:* C. m. W. 1878, Nr. 36. — 10. *Salvioli:* C. m. W. 1885, 913. — 11. *Mosso:* A. P. P. **25**, 1889, 111. — 12. *Conradi:* H. B. **1**, 1901, 136. — 13. *Haycraft:* A. P. P. **18**, 1884, 209. — 14. *Franz:* A. P. P. **49**, 1903, 342. — 15. *Sabbatani:* A. i. B. **31**, 1899, 375. — 16. *Loeb* u. *Smith:* Zentralbl. f. Bakter. **37**, 1. — 17. *Morawitz:* D. A. k. M. **80**, 340. — 18. *Pawlow:* A. P. 1887, 452. — 19. *Bohr:* C. P. **2**, 1888, 261. — 20. *Krüger:* Diss. Dorpat 1886. — 21. *Sahli:* Z. k. M. **56**, 1905, 264. — 22. *Abderhalden:* Zieglers Beitr. z. allg. Path. **25**, 1903. — 23. *Morawitz* u. *Lossen:* D. A. k. M. **94**, 1908, 110. — 24. *Morawitz* u. *Bierich:* A. P. P. **56**, 1907, 115. — 25. *Dastre* u. *Floresco:* C. r. soc. biol. **48**, 243 u. 358. A. d. P. **28**, 402. — 26. *Camus* u. *Gley:* C. r. soc. biol. **50**, 1041. — 27. *Sackur:* Mitt. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir. **8**, 188. — 28. *Zibell:* M. m. W. 1901, 1643. — 29. *Bürker:* P. A. **102**, 1904, 36. — 30. *Arloing:* C. r. soc. biol. **53**, 675. — 31. *Arthus:* J. d. P. **4**, 2, 273. — 32. *Milian:* C. r. soc. biol. **53**, 703. — 33. *Bürker:* P. A. **118**, 1907, 452. — 34. *A. Schmidt:* A. A. P. 1861, 1862. C. m. W. 1871, Nr. 48. P. A. **6**, 1872, 445. **9**, 1874, 354. **11**, 1875, 291 u. 515. **13**, 1876, 103 u. 146. Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1876. C. P. **4**, 1890, 257. Zur Blutlehre. Leipzig 1892. Weitere Beiträge z. Blutlehre. Wiesbaden 1895. — 35. *Hammarsten:* Untersuchungen über die Faserstoffgerinnung. Nova Acta Reg. Soc. Scient. Upsala [3] **10**, 1875, 1. P. A. **14**, 1877, 211. **17**, 1878, 413. **18**, 1878, 38. **19**, 1879, 563. **22**, 1880, 443. **30**, 1883, 461. Z. ph. Ch. **22**, 1897, 347. **28**, 1899, 98. — 36. *Schmiedeberg:* A. P. P. **39**, 1897, 1. — 37. *Heubner:* A. P. P. **49**, 1903, 229. Z. ph. Ch. **45**, 1905, 355. — 38. *Huiskamp:* Z. ph. Ch. **44**, 1905, 182. **46**, 1905, 273. — 39. *Mittelbach:* Z. ph. Ch. **19**, 1894, 289. — 40. *P. Th. Müller:* H. B. **6**, 1904, 454. — 41. *Morawitz* u. *Rehn:* A. P. P. **58**, 1908, 141. — 42. *Fuld* u. *Spiro:* H. B. **5**, 171. — 43. *Morawitz:* D. A. k. M. **79**, 1. H. B. **5**, 133. — 44. *Arthus:* Recherches sur la coagulat. du sang. Thèse. Paris 1890. J. d. P. **7**, 1901, 887. C. r. soc. biol. **53**, 1901, 962 u. 1024. — 45. *Fuld:* C. P. **17**, 1903, 529. — 46. *Dastre:* C. r. soc. biol. **45**, 71. A. d. P. **25**, 169. — 47. *Corin* u. *Ansiaux:* V. g. M. **3**, 434. **7**, 1894, 80. — 48. *Jacoby:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 174. — 49. *Morawitz:* H. B. **8**, 1906, 1. — 50. *Bordet* u. *Gengou:* Annal. de l'Institut Pasteur **17**, 822. — 51. *Morawitz:* D. A. k. M. **80**, 1904, 340. — 52. *Morawitz:* D. A. k. M. **79**, 432. — 53. *Fuld* u. *Spiro:* H. B. **5**, 171. — 54. *Schittenhelm* u. *Bodong:* A. P. P. **54**, 1906, 217. — 55. *Hédon* u. *Delezenne:* C. r. soc. biol. **48**, 1896, 633. — 56. *Gley* u. *Pachon:* A. d. P. **27**, 711. **28**, 1896, 715. C. r. **121**, 383. **122**, 1896, 1229. C. r. soc. biol. **48**, 1896, 523. — 57. *Zusammenfassende Darstellung: Hammarsten:* E. P. I, 1, 1902, 330. — 58. *Hammarsten:* P. A. **17**, 1878, 413. **30**, 1883, 437. — 59. *Kauder:* A. P. P. **20**, 1886, 411. — 60. *Frédéricq:* A. B. **1**, 1880, 17. — 61. *Marcus:* Z. ph. Ch. 28, 1899, 559. — 62. *Fuld* u. *Spiro:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 132. — 63. *Pick:* H. B. **1**, 1902, 351. — 64. *Freund* u. *Joachim:* C. P. **16**, 1902, 297. Z. ph. Ch. **36**, 1902, 407. — 65. *Porges* u. *Spiro:* H. B. **3**, 1902, 277. — 66. *Pekelharing:* Festschr. f. Rud. Virchow. **1**, 1891. Verh. Akad. Amsterdam **1**, 1892, Nr. 3. C. P. **9**, 1895, 102. — 67. *Liebermeister:* H. B. **8**, 1906, 439. — 68. *Faust:* A. P. P. **41**, 1898, 309. — 69. *Gürber:* Sitz.-Ber. d. Würzburger Phys.-med. Ges. 1894, 143. — 70. *Michel:* W. V. **29**, 1895, Nr. 3. — 71. *Halliburton:* J. o. P. **5**, 1884,

152. 7, 1886, 319. — 72. *Langstein* u. *Mayer:* H. B. 5, 1904, 69. — 73. *P. Th. Müller:* H. B. 6, 1905, 454. — 74. *Erben:* Z. k. M. 57, 1905, Heft 1 u. 2. — 75. *Morawitz:* H. B. 7, 1905, 153. — 76. *Inagaki:* Z. B. 49, 1907, 77. — 77. *Embden* u. *Knoop:* H. B. 3, 1902, 120. — 78. *Langstein:* H. B. 3, 1902, 373. — 79. *Kraus:* Z. e. P. u. T. 3, 1906, 52. — 80. *Borchardt:* Z. ph. Ch. 57, 1909, 305. — 81. *Abderhalden:* Z. ph. Ch. 42, 1904, 155. 51, 1907, 286. — 82. *Uhlenhuth:* Das biologische Verfahren zur Erkennung u. Unterscheidung von Menschen- und Tierblut. Jena 1905. — 83. *Hedin:* J. o. P. 30, 1904, 195. — 84. *Engelhardt:* D. A. k. M. 70, 1901, 182. — 85. *Bönninger:* Z. k. M. 42, 1901, 65. — 86. *Neisser* u. *Bräuning:* Z. e. P. u. T. 4, 1908, 747. — 87. *Lattes:* A. P. P. 66, 1911, 132. — 88. *Bleibtreu:* P. A. 85, 1901, 345. — 89. *Fr. N. Schulz:* P. A. 65, 1897, 299. — 90. *Hürthle:* Z. ph. Ch. 21, 1896, 331. D. m. W. 1896, 507. — 91. *Hepner:* P. A. 73, 1898, 603. — 92. *Letsche:* Z. ph. Ch. 53, 1907, 110. — 93. *Fraser* u. *Gardner:* P. R. S. 81, 1909, 230. — 94. *Tangl* u. *Weiser:* P. A. 115, 1906, 152. — 95. *Connstein* u. *Michaelis:* P. A. 65, 1897, 473. 69, 1898, 76. E. P. 3, 1, 1904, 210. — 96. *Hanriot:* C. r. soc. biol. 48, 1896, 925. C. r. 123, 1896, 753. 124, 1897, 778. — 97. *Pickardt:* Z. ph. Ch. 17, 1892, 217. — 98. *Miura:* Z. B. 32, 1895, 281. — 99. *Liefmann* u. *Stern:* B. Z. 1, 1906, 299. — 100. *Rona* u. *Takahashi:* B. Z. 30, 1910, 99. — 101. *Senator:* Z. k. M. 67, 1909, 253. — 102. *Wacker* u. *Poly:* D. A. k. M. 100, 1910, 567. — 103. *Drechsel:* J. p. Ch. N. F. 33, 1886, 425. Z. B. 33, 1896, 85. — 104. *Baldi:* A. P. 1887, Suppl., 100. — 105. *Bing:* C. P. 12, 1898, 209. — 106. *P. Mayer:* B. Z. 1, 1906, 81. 4, 1907, 545. — 107. *Asher* u. *Rosenfeld:* C. P. 19, 1905, 449. B. Z. 3, 1907, 335. — 108. *Pflüger:* P. A. 117, 1907, 217. — 109. *Michaelis* u. *Rona:* B. Z. 14, 1909, 476. — 110. *Pavy* u. *Siau:* J. o. P. 26, 1901, 282. — 111 *P. Mayer:* Z. ph. Ch. 32, 1901, 518. — 112. *Lépine* u. *Boulud:* C. r. 135, 1902, 139. J. d. P. 7, 1905, 775. — 113. *Salomon:* D. m. W. 1877, Nr. 8 u. 35. — 114. *Röhmann:* B. d. ch. G. 27, 1894, 3252. — 115. *Bial:* P. A. 53, 1892, 156. 54, 1893, 72. 55, 1894, 434. — 116. *Hamburger:* P. A. 60, 1895, 543. — 117. *Kusumoto:* B. Z. 14, 1908, 217. — 118. *Schlesinger:* D. m. W. 1908, 593. — 119. *Wohlgemuth:* B. Z. 21, 1909, 381 u. 422. — 120. *Moeckel* u. *Rost:* Z. ph. Ch. 67, 1910, 433. — 121. *Haberlandt:* P. A. 132, 1910, 175. — 122. *Lépine:* C. r. 110, 1890, 742. D. m. W. 1902, 57. — 123. *Krukenberg:* Sitz.-Ber. d. Jenaischen Ges. f. Med. u. Naturw. 1885. — 124. *Hammarsten:* M. J. 8, 1879, 129. — 125. *Gallerani:* A. i. B. 43, 1905, 389. — 126. *Hohlweg* u. *Meyer:* H. B. 11, 1908, 381. — 127. *Schöndorff:* P. A. 74, 1899, 307 u. 357. — 128. *Bloch:* Z. ph. Ch. 51, 1907, 473. — 129. *Strauss:* Die chron. Nierenentzündung in ihrer Einwirk. auf die Blutflüssigk. Berlin 1902. — 130. *Salkowski:* V. A. 50, 174. — 131. *Salomon:* Z. ph. Ch. 2, 1878, 65. — 132. *Neuberg* u. *Richter:* D. m. W. 1904, 499. — 133. *v. Bergmann* u. *Langstein:* H. B. 6, 1905, 27. — 134. *Neuberg* u. *Strauss:* B. k. W. 1906, 258. — 135. *Gaglio:* A. P. 1886, 400. — 136. *Berlinerblau:* A. P. P. 23, 1887, 333. — 137. *Fries:* B. Z. 35, 1911, 368. — 138. *Zweifel:* Arch. f. Gynäk. 76, 1905, 561. M. m. W. 1906, 297. — 139. *Donath:* B. k. W. 1907, Nr. 9. — 140. *Engel* u. *Scharl:* Z. k. M. 60, 1906, 225. — 141. *Plehn:* D. A. k. M. 91, 1907. — 142. *Horodynski, Salaskin* u. *Zaleski:* Z. ph. Ch. 35, 1902, 246. — 143. *Folin:* Z. ph. Ch. 37, 1902, 161. — 144. *Hoppe-Seyler:* Med.-chem. Untersuch. 1869, 551. Z. ph. Ch. 15, 1891, 179. — 145. *Schiff:* Jahrb. f. Kinderheilk. 64, 1906, 409. — 146. *Dennstedt* u. *Rumpf:* Mitteil. aus d. Hamburg. Staatskrankenanstalten 3. 1900. 1. Z. k. M. 58, 1906, 84. — 147. *Abderhalden:* Z. ph. Ch. 25, 1898, 106. — 148. *Stintzing* u. *Gumprecht:* D. A. k. M. 53, 1894. 267. — 149. *v. Jaksch:* Z. k. M. 23, 1893, 201. — 150. *Strauss:* Die chronischen Nierenentzündungen u. ihre Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902. Therapie der Gegenwart. 1903. D. m. W. 1905, Nr. 2, Vereinsbeilage. Z. k. M. 52, 1904. — 151. *Reiss:* Diss. Straßburg 1902. H. B. 4. A. P. P. 51, 1904, 18. — 152. *Martius:* Diss. Berlin 1906. — 153. *Kossler* u. *Pfeiffer:* Z. k. M. 33, 1897, 225. — 154. *Nerking:* P. A. 73, 1898, 172. — 155. *Fr. N. Schulz:* P. A. 65, 1897, 299. — 156. *Bönninger:* Z. k. M. 42, 1901, 65. — 157. *Engelhardt:* D. A. k. M. 70, 1901, 182. — 158. *Rona* u. *Michaelis:* B. Z. 7, 1908, 330. — 159. *Oppler* u. *Rona:* B. Z. 13, 1908, 122. — 160. *Moeckel* u. *Frank:* Z. ph. Ch. 65, 1910, 323. 69, 1910, 85. — 161. *Fischer:* V. A. 172, 1903, 30. — 162. *Neisser* u. *Derlin:* Z. k. M. 51, 1904, 428. — 163. *Klemperer* u. *Umber:* Z. k. M. 61, 1907, 145. 65, 1908, 340. — 164. *Bremer:* C. m. W. 1894, Nr. 9. C. i. M. 1897, Nr. 22. — 165. *Williamson:* Brit. med. journ. 1896, 19. Sept.

30. Die Gase des Blutes. Physikalische Vorbemerkungen.

Abhängigkeit des Gasvolumens von Druck und Temperatur.

Die Menge eines Gases kann gemessen werden nach dem Volumen (in Kubikzentimetern) oder nach dem Gewicht (in Grammen). Das Volumen, welches eine bestimmte Gasmenge einnimmt, hängt ab von dem Druck und der Temperatur. Nach dem *Boyle-Mariotte*schen Gesetz ist das Volumen eines Gases umgekehrt proportional dem Druck; bei dem 2fachen, 3fachen . . . . nfachen Druck beträgt das Volumen also $^1/_2$, $^1/_3$ . . . . $^1/_n$.

Nach dem *Gay-Lussac*schen Gesetze nimmt das Volumen eines Gases bei Erhöhung der Temperatur um 1° zu um $^1/_{273}$ des Volumens bei 0°; eine Gasmenge, welche bei 0° das Volumen 273 *cm*³ hat, hat also bei 1° das Volumen 274, und bei 10° das Volumen 283 *cm*³. — Im folgenden wird die Menge eines Gases stets nach dem Volumen bei 0° und 760 *mm* Druck angegeben werden.

Wird eine Flüssigkeit mit einem Gase in Berührung gebracht, so nimmt die Flüssigkeit einen Teil des Gases in sich auf. Dabei kann das Gas in zweifacher, streng zu unterscheidender Weise in der Flüssigkeit enthalten sein, nämlich einfach physikalisch absorbiert oder chemisch gebunden. Enthält die Flüssigkeit keine Substanzen, welche mit dem Gase chemische Verbindungen eingehen, so findet einfache physikalische Absorption statt; sind dagegen solche Substanzen vorhanden, so erfolgt außer der physikalischen Absorption des Gases in der Flüssigkeit auch noch die chemische Bindung des Gases an die dazu befähigten Substanzen.

Absorptionskoeffizient.

Wird eine Flüssigkeit (die keine das Gas chemisch bindenden Substanzen enthält) mit einem Gase gesättigt, so ist die absorbierte Gasmenge direkt proportional dem Volumen der Flüssigkeit und dem Druck des Gases. Als Absorptionskoeffizient bezeichnet man eine Zahl, welche angibt, wieviel Kubikzentimeter Gas 1 *cm*³ Flüssigkeit aufnimmt, wenn diese bei 760 *mm* Druck mit dem Gase gesättigt wird. Der Absorptionskoeffizient nimmt mit steigender Temperatur bei den verschiedenen Gasen in eigenartiger Weise ab; er muß für die verschiedenen Temperaturen empirisch bestimmt werden. Der Absorptionskoeffizient für die Absorption in destilliertem Wasser bei 40° C beträgt für Sauerstoff 0,0231 (*Winkler*[1]), Kohlensäure 0,530 (*Bohr*[2]), Stickstoff 0,0118 (*Bohr* u. *Bock*[3]). Enthält die wässerige Flüssigkeit feste Stoffe gelöst, so wird dadurch der Absorptionskoeffizient herabgesetzt; diese Erniedrigung beträgt für Blutplasma aber nur 2,5% des Wertes (*Bohr*[4]).

Partiardruck.

Steht eine Flüssigkeit mit einem Gasgemisch in Berührung, so absorbiert sie die einzelnen Gase des Gemisches entsprechend ihrem Partiardruck. Gase üben auf einander gar keinen Druck aus. In einem Gasgemisch kommt daher von dem Gesamtdruck desselben auf jedes einzelne Gas soviel (Partiardruck des einzelnen Gases), als dem Volumenverhältnis entspricht. Enthält also z. B. Luft von Atmosphärendruck 21 Volumenprozent Sauerstoff und 79 Volumenprozent Stickstoff, so beträgt der Partiardruck des Sauerstoffes $\frac{21.760}{100} = 159{,}6$ *mm* und der des Stickstoffes $\frac{79.760}{100} = 600{,}4$ *mm*. Ist die Luft wasserhaltig, so ist vom Gesamtdruck zuerst der Druck des in der Luft enthaltenen Wasserdampfes in Abzug zu bringen.

Austreibung physikalisch absorbierter Gase.

Absorbierte Gase entweichen aus der Flüssigkeit: 1. Im Vakuum. Da die absorbierte Gasmenge dem Drucke proportional ist, ist sie beim Druck 0 ebenfalls gleich 0. 2. Beim Durchleiten eines anderen indifferenten Gases. Steht die Flüssigkeit nur mit einem anderen Gase in Berührung, so ist der Partiardruck für das absorbierte Gas natürlich wiederum gleich 0. 3. Beim Erhitzen der Flüssigkeit bis zum Siedepunkte. Der Absorptionskoeffizient nimmt mit steigender Temperatur ab und wird beim Sieden der Flüssigkeit gleich 0.

Chemische Bindung eines Gases.

Enthält die Flüssigkeit Substanzen, welche das Gas chemisch zu binden vermögen, so wird natürlich außer derjenigen Gasmenge, welche von der Flüssigkeit physikalisch absorbiert wird, noch so viel mehr von dem Gase aufgenommen, als die in der Flüssigkeit vorhandenen Substanzen chemisch binden können. Die chemische Verbindung zwischen den in der Flüssigkeit enthaltenen Substanzen und dem Gase kann nun sein entweder eine feste oder eine dissoziable. Eine feste Verbindung ist unabhängig vom Druck; sie wird daher im Vakuum nicht zerlegt, sondern kann nur durch chemische Mittel gelöst werden. Im Gegensatz dazu bezeichnet man als dissoziable Verbindungen solche chemische Verbindungen einer Substanz mit einem Gase, die abhängig sind vom Druck und daher im Vakuum zerfallen. Bei einem bestimmten Druck verbindet sich alle vorhandene Substanz mit dem betreffenden Gas, sinkt der Druck, so bleibt nur noch ein Bruchteil der Substanz in chemischer Bindung mit dem Gase, ein anderer Teil ist unverbunden, bei weiterem Sinken des Druckes wird der Bruchteil der Substanz, der noch Gas gebunden hat, immer kleiner und beim Drucke 0 ist nur noch unverbundene Substanz vorhanden.

Feste, dissoziable Verbindungen.

Beispiel: Leitet man durch eine wässerige Natronlauge CO_2 haltige Luft, so wird die Kohlensäure von der Flüssigkeit aufgenommen, und zwar wird 1. ein Teil der Kohlensäure physikalisch absorbiert vom Wasser proportional dem Absorptionskoeffizienten bei der herrschenden Temperatur, der Menge des Wassers und dem Partiardruck der Kohlensäure; 2. ein anderer Teil der Kohlensäure wird chemisch gebunden, nämlich *a)* fest gebunden als Natriumcarbonat; nach der Formel $2\,NaOH + CO_2 = Na_2CO_3 + H_2O$ binden 2 Moleküle NaOH 1 Molekül CO_2, diese Bindung ist ganz unabhängig vom Druck; *b)* dissoziabel gebunden als Natriumbicarbonat; nach der Formel $Na_2CO_3 + CO_2 + H_2O = 2\,NaHCO_3$. Diese Verbindung ist abhängig vom Druck. Nach *Bohr*[5] waren in einer 0,15%igen Lösung

von Natriumcarbonat bei 37° beim Durchleiten von CO_2 als Bicarbonat vorhanden: 98% bei einer CO_2-Spannung von 12,53 *mm*, nur noch 83% bei 1,0 *mm*, 66% bei 0,3 *mm*, 47% bei 0,1 *mm*.

Die physiologisch wichtigen Gase des Blutes (O und CO_2) sind zum größten Teil im Blute chemisch gebunden vorhanden, und zwar in Form dissoziabler Verbindungen.

31. Gewinnung und Untersuchung der Blutgase.

Pflügers Entgasungspumpe enthält:

Die Austreibung der Gase aus dem Blute und die Aufsammlung derselben zur chemischen Analyse geschieht vermittelst der *Pflüger*schen Quecksilber-Luftpumpe (Fig. 18).

den Blutrezipienten,

Der Blutrezipient (*A*), eine 250 bis 300 cm^3 fassende Glaskugel, verjüngt sich oben und unten in Rohre, welche durch Hähne *a* und *b* verschlossen werden können. Hahn *b* ist ein gewöhnlicher Sperrhahn, der Hahn *a* jedoch hat eine durch die Längsachse verlaufende, bei *x* ausmündende Durchbohrung der Art, daß diese je nach der Stellung entweder in den Rezipienten führt (Stellung *x a*) oder nach abwärts durch das untere Rohr leitet (Stellung *x' a'*). Dieser Rezipient wird zuerst (mittelst der Quecksilberluftpumpe) völlig luftleer gemacht und nun gewogen. Hierauf bindet man das Ende *x'* in eine Arterie oder Vene eines Tieres und läßt nun bei der Stellung des unteren Hahnes *x a* Blut in den Rezipienten einströmen. Ist die nötige Menge hineingelassen, so gibt man dem unteren Hahne wieder die Stellung *x' a'* (säubert äußerlich alles sorgfältig) und wägt nun den Rezipienten, um die Gewichtsmenge des eingelassenen Blutes zu bestimmen. — Der zweite Teil des Apparates ist das Schaumgefäß (*B*), ebenfalls oben und unten in Röhren auslaufend, die mit Sperrhähnen *c* und *d* verschlossen werden können; es dient zum Auffangen des durch die stürmische Gasentwicklung aus dem Blute sich bildenden Schaums. Durch Schliffe steht das Schaumgefäß nach unten mit dem Rezipienten in Verbindung, nach oben mit dem — Trockenapparat (*G*). Dieser ist eine U-förmige Röhre, unten mit einem Glasballon. Letzterer ist halb mit Schwefelsäure gefüllt, in den Schenkeln liegen Bimssteinstücke, mit Schwefelsäure getränkt. Die Blutgase geben hier alle mitgeführten Wasserdämpfe an die Schwefelsäure ab, so daß sie völlig trocken durch Hahn *f* weitergeführt werden können. — Es folgt das kurze Rohr *D* mit der kleinen Barometerprobe *y*, an welcher man den Grad der Luftleere ablesen kann. — Von *D* gelangen wir zur eigentlichen Pumpvorrichtung. Diese besteht aus zwei großen, oben und unten in offene Röhren auslaufenden Glaskugeln, deren untere Röhren *Z* und *w* durch einen Gummischlauch *G* verbunden sind. Beide Kugeln und der Schlauch sind mit Quecksilber bis zur halben Höhe der Kugeln angefüllt. Die Kugel *E* ist befestigt, die Kugel *F* kann durch eine Windevorrichtung am Gestelle auf- und abwärts bewegt werden. Wird *F* gehoben, so füllt sich *E*, — wird *F* gesenkt, so wird *E* entleert. Das obere Ende von *E* teilt sich in zwei Röhren *g* und *H*, von denen *g* mit *D* verbunden ist. Die aufwärts gehende Röhre *h* verjüngt sich sehr stark und ist weiterhin so gebogen, daß das freie Ende *i* in eine Quecksilberwanne *v* untertaucht, mit der Öffnung unter das ganz mit Quecksilber gefüllte Auffangrohr der Gase *J* (Eudiometerröhre). Wo *g* und *H* sich vereinigen, ist ein Hahn mit doppelter Durchbohrung, welcher in der Stellung *H* die Kugel *E* mit *ABGD* in Verbindung setzt, in der Stellung *K* jedoch *ABGD* absperrt und nun die Kugel *E* mit dem Rohre *J* verbindet.

das Schaumgefäß, den Trockenapparat, die Barometerprobe, die Pumpe, das Auffangrohr der Gase.

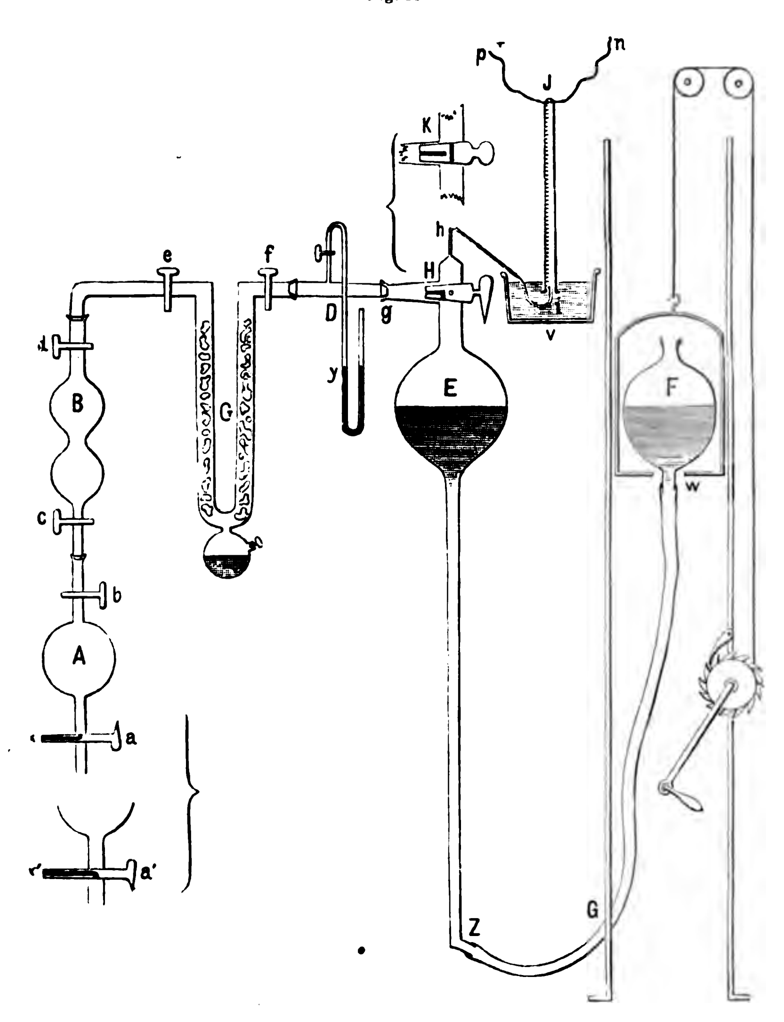
Es wird nun zuerst *BGD* völlig luftleer gemacht in folgenden Akten: Hahnstellung *K*, Hebung von *F*, bis Tröpfchen Quecksilber aus dem freien Rohre *i* (das noch nicht unter *J* gebracht ist) in die Wanne laufen, — Hahnstellung *H*, — Senken von *F*, — Hahnstellung *K*, — und so weiter, bis die Barometerprobe *y* die Evakuation anzeigt. Nun wird *J* über *i* gebracht. Öffnet man nun die Hähne *c* und *b*, so daß der Rezipient *A* mit dem übrigen Apparat kommuniziert, so stürzen aufschäumend die Blutgase in *B* und durch *G* (getrocknet) bis zu *E*, Senkung von *F* bringt sie zumeist in *E*. Nunmehr Hahnstellung *K* und Hebung von *F* bringt die Gase in *J* über Quecksilber. Wiederholte Senkung und Hebung von *F* mit passender Hahnstellung bringt schließlich alle Gase in *J*. — Die Entgasung des Blutes wird wesentlich befördert durch Einsenken des Rezipienten *A* in einen Kessel mit 60° C heißem Wasser (pag. 80).

Es empfiehlt sich, bei der Analyse der Blutgase sofort das aus der Ader in den Rezipienten entleerte Blut zu evakuieren, weil der O beim Verweilen außerhalb des Körpers eine Abnahme erleidet (pag. 85).

Über ein einfaches Verfahren („Ferricyanidmethode"), ohne Blutgaspumpe den Sauerstoffgehalt des Blutes quantitativ zu bestimmen, vgl. *Haldane*[6], *F. Müller*[7], *Barcroft* u. *Morawitz*[8].

Mayow (1670) sah zuerst Gase aus dem Blute im Vakuum hervorsteigen, und *Priestley* wies in diesen O, sowie *Davy* CO_2 nach. *Magnus* (1837) untersuchte die prozentische Zusammensetzung der Blutgase. Die wichtigen neueren Untersuchungen sind

Fig. 18.



Schema der *Pflüger*schen Blut-Entgasungspumpe.

wesentlich von *Lothar Meyer* (1857), der *C. Ludwig*schen und der *Pflüger*schen Schule ausgeführt worden.

Zusammensetzung der Blutgase aus $O-CO_2-N$.

Quantitative Bestimmung der Blutgase. Die Blutgase bestehen aus O, CO_2 und N. Die ausgepumpten Blutgase befinden sich in dem Eudiometer-Rohre (Fig. 18, *J*), einem genau kalibrierten Glasrohre, in dessen oberer geschlossener Kuppe 2 Platindrähte (*p, n*) eingeschmolzen sind. Das Eudiometer ist unten durch Hg abgesperrt.

Bestimmung der CO_2, volumetrisch durch Absorption durch Kali.

1. Bestimmung der CO_2. — Man bringt von unten durch das Quecksilber in das Gasgemenge hinein eine, an einen Platindraht gegossene Ätzkalikugel, die an der Oberfläche befeuchtet ist. Die CO_2 verbindet sich mit dem Ätzkali zu Kaliumcarbonat. Nach längerem Verweilen wird die Kugel auf demselben Wege wieder herausgezogen. Die Verminderung des Volumens der Gase zeigt das Volumen der weggenommenen CO_2 an.

2. Bestimmung des O.

a) Ähnlich wie zur Bestimmung der CO_2 führt man mittelst eines Platindrahtes eine Phosphorkugel, welche den O unter Bildung von Phosphorsäure aufnimmt, oder eine trockene Koks- oder Papiermachékugel, getränkt mit einer Lösung von Pyrogallussäure in Kalilauge, welche O begierig an sich reißt, in die Eudiometerröhre. Nach Entfernung der Kugel zeigt auch hier die Volumenverminderung der Gase die Menge des O an.

Bestimmung des O volumetrisch durch Absorption durch Phosphor, Kaliumpyrogallat, oder durch Verpuffen mit überschüssigem H.

b) Am genauesten und schnellsten wird der O durch Verpuffen im Eudiometer bestimmt. Man führt in die Eudiometerröhre reichlich H ein, dessen Volumen genau bestimmt wird. Hierauf läßt man einen elektrischen Funken zwischen den Drähten *p* und *n* durch die Röhre schlagen; O und H verbinden sich zu Wasser. Hierdurch entsteht eine Volumenverkleinerung im Eudiometer, von welcher der dritte Teil auf den zur Wasserbildung (H_2O) verbrauchten O entfällt.

3. Bestimmung des N. — Sind nach den obigen Methoden CO_2 und O aus dem Gasbehälter entfernt, so ist der Rest N.

N bleibt als Rest übrig.

32. Sauerstoff im Blute.

Der Sauerstoff des Blutes.

I. Sauerstoff — ist im arteriellen (Hunde-) Blute im Mittel rund zu 20 Volumenprozent vorhanden (in 12 Versuchen fand *Pflüger*[9] 18,7 bis 25,4 Volumenprozent). Durch sehr ausgiebige künstliche Respiration bei Tieren (in der Apnoe) oder auch durch starkes Schütteln von Blut mit Luft kann das Blut vollständig mit Sauerstoff gesättigt werden; das arterielle Blut ist in der Regel nicht völlig, aber doch beinahe mit Sauerstoff gesättigt (*Pflüger*[10]). Im venösen Blute sind im Mittel 8 Volumenprozent weniger als im arteriellen, also rund 12 Volumenprozent Sauerstoff enthalten, doch wechselt die Menge des O sehr nach den Geweben und den Kreislaufsverhältnissen: in dem Blute ruhender Muskeln fand *Sczelkow*[11] 6 Volumenprozent; im Erstickungsblute sind nur noch Spuren vorhanden. In dem stärker geröteten Blute tätiger Drüsen (Speicheldrüsen, Nieren) ist trotz des erhöhten Sauerstoffverbrauches der Organe infolge der Vermehrung des Blutzuflusses (Vasodilatation) noch mehr Sauerstoff vorhanden, als im gewöhnlichen, dunkleren Venenblute.

Der O kommt im Blute vor:

O ist nur in Spuren absorbiert.

a) Physikalisch absorbiert, und zwar vom Plasma; nur ein minimaler Teil des gesamten Sauerstoffes. Wasser nimmt aus atmosphärischer Luft 0,5 Volumenprozent auf; da das Plasma gelöste Substanzen enthält, welche die Absorption herabsetzen, würde der Maximalwert für den physikalisch absorbierten Sauerstoff noch unter 0,5 Volumenprozent liegen. Die Menge des absorbierten Sauerstoffes ist natürlich proportional dem Druck.

O ist fast ganz chemisch gebunden.

b) Chemisch gebunden ist fast sämtlicher O des Blutes (*Loth. Meyer*[12], 1857), und zwar an das Hb der Erythrocyten als O_2-Hb (§ 20). Nach *Hüfner*[13] kann 1 *g* Hb 1,34 cm^3 Sauerstoff binden; bei einem Hb-Gehalt von 14% würde das einem Sauerstoffgehalt des Blutes von 14 . 1,34 = 18,76 Volumenprozent entsprechen.

Dissoziation des O_2-Hb.

Die Verbindung des Sauerstoffes mit dem Hämoglobin ist eine dissoziable Verbindung (vgl. pag. 80), also abhängig vom Druck: im Vakuum zerfällt sie und gibt allen Sauerstoff ab. Die vom Hb gebundene Sauerstoffmenge steigt aber nicht proportional dem Druck (wie bei physikalischer Absorption) und erreicht schon bei der Spannung des Sauerstoffes in der atmosphärischen Luft fast das Maximum. Die folgende Tabelle (nach *Hüfner*[14]) gibt an, wieviel Prozente des Hb des Blutes bei verschiedenem Partiardruck des O als gasfreies Hämoglobin resp. Oxyhämoglobin vorhanden sind (bei 13% Hb-Gehalt und 37,4° C):

Partiardruck des Sauerstoffes in *mm* Hg	Barometerstand in *mm* Hg	Prozente an		Partiardruck des Sauerstoffes in *mm* Hg	Barometerstand in *mm* Hg	Prozente an	
		Hämoglobin	Oxyhämoglobin			Hämoglobin	Oxyhämoglobin
5,0	23,8	63,9	36,1	70,0	334,0	11,5	88,5
10,0	47,7	47,6	52,4	75,0	357,8	10,8	89,2
15,0	71,6	37,7	62,3	80,0	381,7	10,2	89,8
20,0	95,4	31,2	68,8	85,0	405,5	9,7	90,3
25,0	119,3	26,7	73,3	90,0	429,4	9,2	90,8
30,0	143,1	23,3	76,7	95,0	453,2	8,7	91,3
35,0	167,0	20,6	79,4	100,0	477,1	8,3	91,7
40,0	190,8	18,5	81,5	110,0	524,8	7,6	92,4
45,0	214,7	16,8	83,2	120,0	572,5	7,0	93,0
50,0	238,5	15,4	84,6	130,0	620,2	6,5	93,5
55,0	262,4	14,3	85,7	140,0	667,9	6,1	93,9
60,0	286,2	13,2	86,8	150,0	715,6	5,7	94,3
65,0	310,1	12,3	87,7	160,0	763,3	5,4	94,6

Zu etwas anderen Werten kam *Loewy*[18]; er fand für die Sättigung des Blutes mit O (die aus atmosphärischer Luft aufgenommene Menge = 100 % gesetzt) bei verschiedenem Partiardruck des Sauerstoffes die folgenden Zahlen:

Sauerstoffpartiardruck *mm* Hg	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Sättigung	35,77	44,52	53,36	62,40	67,29	71,09	74,51	77,81	81,11

Danach würde bei niederen Werten des Sauerstoffpartiardruckes eine erheblich stärkere Dissoziation des O_2-Hb stattfinden als nach den *Hüfner*schen Angaben. Außerdem betont *Loewy* das Vorhandensein individueller Unterschiede in der Dissoziationsspannung des O_2-Hb des Menschenblutes.

Bedeutung der chemischen Bindung des O im Blute.

Bei dem Sauerstoffgehalt der atmosphärischen Luft und normalem Barometerstand wird also schon fast alles Hb in O_2-Hb umgewandelt: beim Atmen in reinem Sauerstoff kann daher nur wenig mehr O vom Blute aufgenommen werden als beim Atmen in gewöhnlicher Luft. — Andrerseits zeigt die Tabelle, daß erst bei sehr stark erniedrigtem Partiardruck des Sauerstoffes ein erheblicher Teil des Hb keinen O mehr bindet. Daraus erklärt es sich, daß Tiere, die in einem abgesperrten kleinen Raum atmen, aus demselben bis zur Erstickung fast allen O bis auf Spuren in ihr Blut aufnehmen, daß auch in verdünnter Luft (hohe Ballonfahrten, Aufenthalt auf hohen Bergen) der notwendige Sauerstoff aufgenommen werden kann. Erst bei sehr hohen Aufstiegen, bei denen infolge des stark erniedrigten Barometerstandes und Partiardrucks des Sauerstoffes die Dissoziation des O_2-Hb stärker wird, muß die Sauerstoffversorgung des Körpers Not leiden (vgl. § 92 u. 95).

Im Körper gelangt das Blut aus den Lungen, wo ein ziemlich hoher Partiardruck des Sauerstoffes herrscht (annähernd derselbe wie in atmosphärischer Luft), mit dem Blutkreislauf in die Capillaren der Körpergewebe, wo der Partiardruck des Sauerstoffes (der fortgesetzt bei den Oxydationen verbraucht wird) sehr niedrig, resp. = 0 ist: hier muß also der Sauerstoff aus seiner Bindung an das Hb frei werden und kann nun an die Gewebe abgegeben werden (vgl. § 91, innere Atmung).

Schon unmittelbar nach der Entleerung des Blutes findet in ihm eine geringe O-Zehrung als Ausdruck der Gewebsatmung innerhalb des lebenden Blutes statt. Nach längerem Verweilen außerhalb des Kreislaufes und bei höherer Temperatur kann sogar der O ganz aus dem Blute verzehrt werden. Es rührt diese letztere O-Zehrung von Zersetzungen innerhalb des entleerten Blutes her, durch welche sich reduzierende Substanzen bilden, die den O an sich reißen. Nicht alle Blutarten wirken in dieser Beziehung gleich energisch auf die O-Zehrung: am energischsten Venenblut arbeitender Muskeln, fast gar nicht Lebervenenblut. An Stelle des verschwundenen O tritt CO_2 im Blute auf, mitunter sogar reichlicher, als O verzehrt ist. Der Sauerstoffverbrauch ist besonders hoch bei jungen Erythrocyten, sowie bei den kernhaltigen Erythrocyten der Vögel (*Morawitz*[16], *Warburg*[17]).

O-Zehrung im entleerten Blute.

Wegen der vielfachen energischen Oxydationen, welche im lebenden Körper vor sich gehen, ist die Frage aufgeworfen worden, ob nicht etwa der O des Blutes in Form des Ozons (O_3) vorhanden wäre. Allein weder im Blute selbst, noch auch in den aus demselben evakuierten Gasen ist Ozon enthalten.

Der aus Blut gewonnene O ist kein Ozon.

Das Blut gibt gewisse Reaktionen, welche auf das Vorhandensein oxydierender Fermente (Oxydasen vgl. S. 17) schließen lassen. Mischt man Blut (oder bluthaltige Flüssigkeiten, z. B. bluthaltigen Harn) mit Guajactinktur und Wasserstoffsuperoxyd H_2O_2 (oder verharztem Terpentinöl, welches stets Sauerstoff in Form eines organischen Peroxydes enthält), so tritt Blaufärbung ein. (Die in der Guajactinktur enthaltene Guajaconsäure wird dabei oxydiert zu einer blau gefärbten Verbindung.) Blut allein bläut die Guajactinktur nicht; es enthält daher keine direkten Oxydasen (oder nur in geringen Mengen in den Leukocyten (*Ewald*[18]); Eiter bläut Guajactinktur ohne weiteres). Dagegen bläut Blut Guajactinktur bei Gegenwart von H_2O_2 (oder altem Terpentinöl, s. o.); diese Wirkung ist aber nicht auf ein Ferment (Peroxydase) zu beziehen, da sie durch Kochen nicht zerstört wird, wahrscheinlich spielt dabei der Eisengehalt eine Rolle. Endlich vermag Blut Wasserstoffsuperoxyd zu zerlegen, es enthält eine Katalase, die auch isoliert werden kann und dann nur die Wirkung der Katalasen zeigt, nicht etwa die der direkten Oxydasen oder Peroxydasen (*Senter*[19]). Ebenso ist die Bläuung von Guajactinktur und Wasserstoffsuperoxyd durch Blut von dem Vorhandensein der Katalase durchaus unabhängig (*Liebermann*[20], *Lesser*[21], *Ewald*[18]). — Katalase kommt in allen bisher untersuchten tierischen und fast allen pflanzlichen Geweben vor (*Battelli* u. *Stern*[22]).

Oxydasen.

33. Kohlensäure und Stickstoff im Blute.

II. Kohlensäure — findet sich im venösen Blute durchschnittlich rund zu 50 Volumenprozent (*Bohr* u. *Henriques*[23] fanden beim Hunde in drei Versuchen im Blute des rechten Herzens 48,5—51,5 Volumenprozent); doch ist der CO_2-Gehalt des venösen Blutes je nach dem Orte der Blutentnahme und den Kreislaufsverhältnissen sehr schwankend, im Erstickungsblute am höchsten. Der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes ist natürlich niedriger als der des venösen; *Bohr*[24] gibt als ungefähre Mittelzahl 43,6 Volumenprozent an. Der gesamte CO_2-Gehalt im Blute beträgt noch nicht einmal die Hälfte von der Menge, welche das Blut überhaupt aufzunehmen imstande wäre.

Die CO_2 des Blutes.

Die gesamte CO_2 des Blutes ist vollständig auspumpbar, auch die in Form von Monocarbonat vorhandene; sogar dem Blute künstlich zugesetzte Soda gibt dabei ihre CO_2 ab (*Pflüger*[25]). Es muß demnach im Blute eine Substanz vorhanden sein, welche die CO_2 wie eine Säure austreibt.

CO_2 ist auspumpbar.

Die Kohlensäure findet sich im Blute:

a) physikalisch absorbiert, nur zum geringsten Teil. Nach *Bohr*[26] beträgt bei einem Drucke von 30 *mm* CO_2 die in 100 cm^3 Blut physikalisch absorbierte Kohlensäure nur 2 cm^3 (in der Flüssigkeit der Blutkörperchen 0,60, im Plasma 1,4 cm^3).

CO_2 ist zum geringsten Teil absorbiert,

b) Chemisch gebunden, der überwiegende Teil. Für die chemische Bindung der Kohlensäure des Blutes kommt nicht nur eine Substanz (wie

fast ganz chemisch gebunden

das Hb für die Bindung des Sauerstoffes), sondern mehrere in Betracht. Chemisch gebundene CO_2 findet sich:

im Plasma,

1. im Plasma. Das in der Blutflüssigkeit vorhandene Natriummonocarbonat vermag mit CO_2 eine dissoziable Verbindung zu Bicarbonat einzugehen nach der Formel $Na_2\,CO_3 + CO_2 + H_2\,O = 2\,Na\,H\,CO_3$. Beim Ansteigen der Kohlensäurespannung können die Albuminalkalien der Blutflüssigkeit durch die Kohlensäure zerlegt werden und so weitere Mengen von zunächst Mono- und sodann Bicarbonat gebildet werden. Außerdem gibt es aber wahrscheinlich auch dissoziable Verbindungen zwischen Eiweißstoffen und Kohlensäure, über die jedoch näheres nicht bekannt ist (vgl. *Bohr*[26]).

in den Blutkörperchen.

2. in den Blutkörperchen. Das Hämoglobin vermag auch mit Kohlensäure eine dissoziable Verbindung einzugehen; die Bindung der CO_2 erfolgt dabei aber nicht an den gefärbten Bestandteil des Hb (wie bei der Bindung des O und des CO), sondern an das Globin (ebenso wie im Plasma Kohlensäure an Eiweißstoffe gebunden ist, s. o.). Außerdem ist in den roten Blutkörperchen auch Kohlensäure an Alkali als Bicarbonat gebunden.

Da die Kohlensäure im Hämoglobin an eine andere Komponente gebunden wird, als der Sauerstoff oder das Kohlenoxyd, so wird die Kohlensäurebindung nicht beeinflußt durch gleichzeitige Sauerstoff- oder Kohlenoxydaufnahme, ja nicht einmal durch die Umwandlung des Hämoglobins in Met-Hb (*Bohr*[27]). Dagegen beeinflußt umgekehrt die Aufnahme von Kohlensäure allerdings die Sauerstoffbindung (*Bohr, Hasselbach* u. *Krogh*[28]).

Loewy[29] gibt über die Verteilung der Kohlensäure im Blute folgende Übersicht.
100 *ccm* arterielles Blut enthalten ca. 40 *ccm* CO_2. Davon sind:

a) physikalisch absorbiert			1,9 *ccm*
b) chemisch gebunden			
1. im Plasma			
als Bicarbonat	12 *ccm*	23,8 *ccm*	38,1 „
organisch gebunden	11,8 „		
2. in den Blutkörperchen			
als Bicarbonat	6,8 „	14,3 „	
an Hämoglobin	7,5 „		
			40,0 *ccm*

Der N ist im Blute absorbiert.

III. Stickstoff — ist im Blute zu 1,2 Volumenprozenten vorhanden, und zwar der Hauptsache nach physikalisch absorbiert.

Nach *Bohr*[30] ist die Menge des Stickstoffs im Blute stets deutlich größer als diejenige, die Wasser unter denselben Verhältnissen in sich aufnehmen würde (0,9 Volumenprozent).

Argon im Blute

Regnard u. *Schloessing*[31] fanden im Venenblute des Pferdes 0,042 Volumenprozent Argon.

34. Die Blutmenge.

Das Gewicht des Blutes ist 1/13 des Körpergewichtes.

Die Blutmenge des Erwachsenen beträgt $^1/_{13}$ des Körpergewichtes (*Bischoff*[32]), (nach *Haldane* u. *Smith*[33] [siehe unten] nur $^1/_{20,5}$), — beim Neugeborenen $^1/_{19}$ (*Welcker*[34]).

Nach *Schücking*[35] soll jedoch der Blutgehalt des sofort abgenabelten Kindes $= {}^1/_{15}$, der des später abgenabelten sogar $= {}^1/_9$ des Körpergewichtes betragen.

Methode der Bestimmung.

Zur Bestimmung der Blutmenge dient:

1. Methode von *Welcker*[34] (vgl. *Fr. Müller*[36]). — Man fängt aus einer geöffneten Carotis mit eingebundener Kanüle das Blut in einer gemessenen Menge einer Lösung von Ammoniumoxalat auf, um die Gerinnung zu verhüten. Schon während des Entblutens läßt man in eine Vene entsprechende Mengen einer 0,9 °/₀ warmen Kochsalzlösung nachfließen,

um Herz- und Atemtätigkeit möglichst lange zu erhalten, eventuell wird künstliche Atmung eingeleitet. Steht das Herz still, so bindet man in die beiden Enden der durchschnittenen Carotis eine ⊢-förmige Kanüle ein und läßt eine 0,9%ige Kochsalzlösung unter einem Druck von etwa 1 *m* Wasser einfließen, während man aus den durchschnittenen Venae jugulares und der Cava inferior diese Spülflüssigkeit so lange sammelt, bis sie wasserklar abläuft. Hierauf wird der gesamte Körper zerhackt und (mit Ausnahme des gewogenen Magen- und Darminhaltes, dessen Gewicht man vom Körpergewicht abzieht) mit Wasser ausgelaugt und nach 24 Stunden ausgepreßt. Dieses Wasser und die Kochsalz-Spülflüssigkeit werden vermischt und gemessen. Man bestimmt schließlich nach einer der in § 19 angegebenen Methoden in dem Blut und den Extrakten den Hämoglobingehalt und berechnet danach die gesamte Blutmenge.

Blutmenge bei Tieren.

Man fand das Gewicht des Blutes von Mäusen = $^1/_{12}$—$^1/_{13}$, — von Meerschweinchen = $^1/_{19,7}$ ($^1/_{17}$—$^1/_{22}$), — von Kaninchen = $^1/_{20,1}$ ($^1/_{15}$—$^1/_{23}$), — von Hunden = $^1/_{13}$ ($^1/_{11}$—$^1/_{18}$), — von Katzen = $^1/_{21,5}$ — von Vögeln = $^1/_{10}$—$^1/_{13}$, von Fröschen = $^1/_{15}$—$^1/_{20}$, — von Fischen = $^1/_{14}$—$^1/_{19}$ des Körpergewichtes (ohne Magen- und Darminhalt).

2. Beim lebenden Tiere ließen *Gréhant* u. *Quinquaud*[37] eine gemessene Menge CO einatmen, entzogen dann ein Blutquantum und bestimmten darin den CO-Gehalt. Hieraus ergibt sich leicht die Blutmenge. Nach demselben Prinzip bestimmten *Haldane* u. *Smith*[33] die Blutmenge des Menschen; sie fanden dieselbe = $^1/_{20,5}$ des Körpergewichtes. *Douglas*[38] bestimmte nach derselben Methode die Blutmenge des Kaninchens (in Kubikzentimeter, bezogen auf das Bruttogewicht) zu $^1/_{20,6}$ beim männlichen Tier, $^1/_{18,8}$ beim weiblichen Tier.

Über Versuche der Bestimmung der Blutmenge nach anderen Methoden vgl. *Nelson*[39], *Schürer*[40], *Abderhalden* u. *Schmid*[41].

Im Hungerzustande nimmt die Blutmenge ab, doch stimmen die Untersucher nicht darin überein, ob diese Abnahme proportional dem Körpergewicht erfolgt oder nicht. Fette Individuen sind relativ blutärmer. Nach Blutverlusten ersetzt sich leichter die Menge durch Wasser, erst allmählich regenerieren sich die Blutkörperchen (vgl. § 35).

Bestimmung der Blutmenge einzelner Organe.

3. Die Bestimmung der Blutmenge einzelner Organe — geschieht nach plötzlicher Abschnürung ihrer Adern intra vitam. Man laugt aus dem zerkleinerten Organ das Blut aus und bestimmt den Blutgehalt durch Vergleichung mit einer zu verdünnenden Blutprobe (*Ranke*[42]). — (Die Bestimmung nach dem Tode im gefrorenen Zustande ist zu verwerfen.)

J. Ranke[42] bestimmte so am lebenden ruhenden Kaninchen die Verteilung des Blutes; es fand sich von der gesamten Blutmasse je $^1/_4$: — a) in den ruhenden Muskeln, — b) in der Leber, — c) in den Kreislaufsorganen (Herz und große Aderstämme), — d) in allen übrigen Organen zusammen; (in den Lungen sind 6,85% des Gesamtblutes, *Menicanti*[43]).

Blutgehalt bei der Tätigkeit der Organe.

Den hervorragendsten Einfluß auf den Blutgehalt der Organe hat die Tätigkeit derselben; hier gilt der alte Satz „ubi irritatio, ibi affluxus"; Beispiele liefern die Speicheldrüsen, — der Magen, — die Muskeln. — Während der Tätigkeit der Organe kann der Blutgehalt bis zu 30%, ja sogar 47% zunehmen. Während einer gesteigerten Tätigkeit des einen Organes ruhen vielfach die anderen: bei der Verdauung herrscht Muskelmüdigkeit und geistige Abspannung; — bei starker Muskelaktion verzögert sich die Verdauung; — bei starker Absonderung der geröteten Haut ist die Tätigkeit der Nieren herabgesetzt.

35. Pathologische Vermehrung oder Verminderung der Blutmenge.

Plethora.

1. Eine Vermehrung der gesamten Blutmenge wird als Plethora bezeichnet. Es ist zweifelhaft, ob eine Plethora überhaupt vorkommt; doch kann die Möglichkeit für besonders kräftige Individuen bei überreichlicher Ernährung nicht bezweifelt werden.

Plethora nach Transfusion. Künstlich kann Plethora durch Einspritzung von Blut derselben Art hervorgerufen werden. Wird die normale Blutmenge bis zu 83% vermehrt, so tritt noch kein abnormer Zustand ein, namentlich wird der Blutdruck nicht dauernd erhöht. Es nimmt das Blut vornehmlich in den sehr gedehnten Capillaren Platz, die hierbei über ihre normale Elastizität hinaus gedehnt werden (*Worm-Müller*[44]). Eine Vermehrung der Blutmenge jedoch bis zu 150% gefährdet unter beträchtlichen Blutdruckschwankungen direkt das Leben (*Worm-Müller*[44]). Von dem eingespritzten Blute nimmt schnell die Lymphbildung zu, dann wird das Serum schon in 1—2 Tagen verarbeitet, das Wasser vorwiegend durch den Harn ausgeschieden, das Eiweiß zum Teil in Harnstoff umgesetzt (*Landois*). Daher erscheint um diese Zeit das Blut relativ reicher an roten Blutkörperchen (*Panum*[45], *Lesser*[46], *Worm-Müller*[44]). Die roten Blutkörperchen zerfallen viel langsamer, und das von ihnen gelieferte Material wird teils zu Harnstoff, teils zu Gallenfarbstoff (nicht konstant) verarbeitet. Immerhin kann jedoch noch bis zu 1 Monat ein Überschuß an erhaltenen roten Blutkörperchen beobachtet werden (*Tschirjew*[47]). Daß in der Tat die Blutkörperchen langsam im Stoffwechsel zerfallen, geht daraus hervor, daß die Harnstoffbildung größer ist, wenn das Tier die gleiche Menge Blut frißt, als wenn ihm die gleiche Menge transfundiert wird (*Tschirjew*[47], *Forster*[48], *Landois*). In letzterem Falle hält oft tagelang eine mäßige Steigerung des Harnstoffes an als Zeichen eines langsamen Zerfalles der roten Blutkörperchen (*Worm-Müller*[44], *Landois*).

Oligaemia. 2. Verminderung der Blutmasse im ganzen (Oligaemia vera) — tritt nach jedem direkten Blutverluste auf. Neugeborenen kann schon ein Blutverlust von einigen Kubikzentimetern, einjährigen Kindern ein solcher von 250 *cm*³, Erwachsenen der Verlust der halben *Blutverluste.* Blutmenge lebensgefährlich werden. Frauen überstehen leichter selbst erhebliche Blutverluste als Männer; bei ihnen scheint schon wegen der periodischen Ersetzung des verlorenen Blutes in jeder Menstruation die Blutneubildung leichter und schneller zu erfolgen. Fette Personen, ferner Greise und Schwächlinge sind gegen Blutverluste weniger widerstandsfähig. Je schneller die Blutung erfolgt, desto gefährlicher ist sie. Allgemeine Blässe und Kälte der Hautdecken, ängstigende Beklommenheit, Erschlaffung, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen und Schwindel, Erlöschen der Stimme und Ohnmachtsanwandlungen pflegen starke Blutverluste zu begleiten. Atemnot [— „und schneller atmend haucht er mit purpurnem Strom das Leben aus" (Sophokles' Antigone)] — Stocken der Drüsensekretionen, tiefe Bewußtlosigkeit, sodann Erweiterung der Pupillen, unwillkürlicher Harn- und Kotabgang und *Verblutungstod.* schließlich allgemeine Konvulsionen sind die sicheren Vorzeichen des Verblutungstodes. Bis zu ¼ der normalen Blutmenge kann Tieren entzogen werden, ohne daß der Blutdruck in den Arterien dauernd sinkt, weil letztere durch Contraction sich dem kleineren Blutvolumen anpassen (infolge der anämischen Reizung des vasomotorischen Centrums der Medulla oblongata). Blutverlust bis ⅓ der Blutmenge setzt den Blutdruck erheblich herab. Hunde erholen sich nach Entleerung von ⅓ der Blutmenge; wurde ⅔ entnommen, so starb die eine Hälfte der Tiere, die andere erholte sich ebenfalls spontan (*Maydl*[49], *Feis*[50]).

Regeneration nach Blutverlusten. Führt die Blutung nicht zum Tode, so erfolgt sehr bald ein Übertritt von Gewebsflüssigkeit in das Blut. Der Eiweißgehalt des Blutes ist zunächst vermindert, dabei nimmt das Albumin weniger ab als das Globulin. Nach 1—2 Tagen jedoch nimmt das Globulin zu, während das Albumin weiter abnimmt, infolge der Globulinzunahme steigt schon in den ersten Tagen der Eiweißgehalt auf seinen ursprünglichen Wert und höher. Die Regeneration der roten Blutkörperchen beginnt schon sehr bald nach dem Blutverlust (dabei werden kernhaltige Blutkörperchen in der Blutbahn beobachtet; *Koeppe*[51], *Zenoni*[52]) und ist schon am 2. Tage an der zunehmenden Zahl zu erkennen. Vollständige Regeneration wird bei Blutverlusten, die eine anfängliche Abnahme der Blutkörperchenzahl um 30—40% zur Folge hatten, in 16—20 Tagen erreicht; wiederholte Aderlässe scheinen die Neubildung zu beschleunigen (Aderlässe bei Chlorose, Anämie!). Die neuen Blutkörperchen haben meistens denselben Hb-Gehalt wie die zurückgebliebenen; es kommt aber auch die Bildung hämoglobinärmerer Blutkörperchen vor. Die Leukocyten nehmen einige Stunden nach der Blutentziehung viel stärker ab, als die Erythrocyten; schon am folgenden Tage tritt aber eine starke Zunahme, meist über die ursprüngliche Zahl hinaus ein (*Otto*[53], *Inagaki*[54]). — Nach großen Blutverlusten tritt eine Steigerung des Energieumsatzes, sowie eine Retention von N auf als Ausdruck der Blutregeneration (*Fuchs*[55], *Hári*[56]).

Literatur (§ 30—35).

1. *Winkler:* B. d. ch. G. **24**, 1891, 3602. Z. phk. Ch. **9**, 1892, 171. — 2. *Bohr:* Ann. d. Phys. **68**, 1899, 500. — 3. *Bohr* u. *Bock:* Wiedemanns Annalen **44**, 1891, 318. — 4. *Bohr:* S. A. **17**, 1905, 104. — 5. *Bohr:* S. A. **3**, 1892, 68. — 6. *Haldane:* J. o. P. **22**, 1898, 298. **25**, 1900, 295. — 7. *F. Müller:* P. A. **103**, 1904, 541. — 8. *Barcroft* u. *Morawitz:* D. A. k. M. **93**, 1908, 223. — 9. *Pflüger:* C. m. W. 1867, 724. — 10. *Pflüger:* P. A. **1**, 1868, 70. —

11. *Sczelkow:* S. W. A. **45**, 1862, 171. — 12. *L. Meyer:* Die Gase des Blutes. Diss. Würzburg 1857. — 13. *Hüfner:* A. P. 1894, 130. 1903, 217. — 14. *Hüfner:* A. P. 1901, Suppl., 187. — 15. *Loewy:* A. P. 1904, 231. — 16. *Morawitz:* A. P. P. **60**, 1909, 298. — 17. *Warburg:* Z. ph. Ch. **59**, 1909, 112. — 18. *Ewald:* P. A. **116**, 1907, 334. — 19. *Senter:* Z. phk. Ch. **44**, 1903, 257. **51**, 1905, 673. — 20. *Liebermann:* P. A. **104**, 1904, 207 u. 227. **108**, 1905, 489. — 21. *Lesser:* Z. B. **49**, 1907, 571. — 22. *Battelli* u. *Stern:* E. P. **10**, 1910, 531. — 23. *Bohr* u. *Henriques:* A. d. P. 1897, 23. — 24. *Bohr:* Handbuch d. Physiologie v. Nagel **1**, 1905, 83. — 25. *Pflüger:* Über die Kohlensäure des Blutes, Bonn 1864. P. A. **1**, 1868, 70. — 26. *Bohr:* Handbuch der Physiologie v. Nagel **1**, 1905, 107. — 27. *Bohr:* C. P. **4**, 1890, 253. S. A. **3**, 1892, 64. **8**, 1898, 363. Die Kohlenoxydintoxikation, Kopenhagen 1895, pag. 55. — 28. *Bohr, Hasselbach* u. *Krogh:* C. P. **17**, 1904, 661. S. A. **16**, 1904, 602. — 29. *Loewy:* Die Gase des Körpers, in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. **IV**, **1**, 1908, 64. — 30. *Bohr:* Handbuch der Physiologie v. Nagel **1**, 1905, 117. — 31. *Regnard* u. *Schloessing:* C. r. **124**, 1897, 302. — 32. *Bischoff:* Zeitschrift f. wiss. Zoolog. **7**, 1856, 331. **9**, 1857, 65. — 33. *Haldane* u. *Smith:* J. o. P. **25**, 1899, 331. *Zuntz* u. *Plesch:* B. Z. **11**, 1908, 47. — 34. *Welcker:* Z. r. M. **4**, 1854, 145. P. V. **4**, 11. — 35. *Schücking:* B. k. W. 1879, 582. — 36. *Fr. Müller:* A. P. 1901, 459. — 37. *Gréhant* u. *Quinquaud:* C. r. **94**, 1882, 1450. J. d. P. **18**, 1882, 564. — 38. *Douglas:* J. o. P. **33**, 1906, 493. — 39. *Nelson:* A. P. P. **60**, 1909, 338. — 40. *Schürer:* A. P. P. **66**, 1911, 171. — 41. *Abderhalden* u. *Schmid:* Z. ph. Ch. **66**, 1910, 121. — 42. *Ranke:* Die Blutverteilung und der Tätigkeitswechsel d. Organe 1871. — 43. *Menicanti:* Z. B. **30**, 1894, 443. — 44. *Worm-Müller:* Verhandl. d. Sächs. Ges. d. Wiss. **25**, 1873, 505. Transfusion und Plethora. Christiania 1875. — 45. *Panum:* V. A. **29**, 1864, 241. — 46. *Lesser:* Verhandl. d. Sächs. Ges. d. Wiss. **26**, 1874, 153. — 47. *Tschirjew:* L. B. **26**, 1874, 441. — 48. *Forster:* Z. B. **11**, 1875, 496. — 49. *Maydl:* Wiener med. Jahrb. 1884, 61. — 50. *Feis:* V. A. (13) **8**, 1895, 75. — 51. *Koeppe:* M. m. W. 1892, 904. — 52. *Zenoni:* V. A. **139**, 1895. — 53. *Otto:* P. A. **36**, 1885, 57. — 54. *Inagaki:* Z. B. **49**, 1907, 77. — 55. *Fuchs:* P. A. **130**, 1909, 156. — 56. *Hári:* P. A. **130**, 1909, 177.

Physiologie des Kreislaufes.

36. Ursache, Bedeutung und Einteilung.

Der Kreislauf des Blutes

Das Blut befindet sich innerhalb des Gefäßsystems in ununterbrochener, kreisender Bewegung, die von den Herzkammern aus durch die Aorta und A. pulmonalis, durch deren gesamte Verzweigungen, durch das System der Capillargefäße und auf dem Wege der Venen zu den Vorkammern des Herzens zurückführt. (*William Harvey*, 1628).

beruht auf der Druckdifferenz.

Die Ursache dieser Kreislaufbewegung ist die Druckdifferenz, unter welcher das Blut in der Aorta und A. pulmonalis einerseits und in den beiden Hohlvenen und in den vier Lungenvenen andrerseits steht. Denn die Blutflüssigkeit strömt natürlich ununterbrochen nach derjenigen Gegend des geschlossenen Röhrensystems, in welcher der niedrigste Druck herrscht. Je größer diese Druckdifferenz, um so lebhafter ist die Strombewegung; Aufhören dieser Differenz muß (wie nach dem Tode) natürlich die Strömung erlöschen lassen.

Bedeutung.

Die Bedeutung des Kreislaufes ist eine doppelte: den Geweben des Körpers werden durch das Blut die für das Leben notwendigen Stoffe zugeführt, — andrerseits werden die Umsatzstoffe mit dem Blute aus den Geweben abgeleitet und den Absonderungsorganen übermittelt.

Der Kreislauf des Blutes wird eingeteilt:

Großer Kreislauf.

1. In den großen Kreislauf, — umfassend die Bahn vom linken Vorhof, linken Ventrikel durch die Aorta und ihre Äste, die Körpercapillaren und Venen, bis zur Einmündung der zwei Hohlvenen in den rechten Vorhof.

Kleiner Kreislauf.

2. In den kleinen Kreislauf, — umfassend die Bahn des rechten Vorhofs und der rechten Kammer, der Pulmonalarterie, der Lungencapillaren und der vier Lungenvenen, bis zur Einmündung derselben in den linken Vorhof.

Pfortader-Kreislauf.

3. Der Pfortader-Kreislauf — wird mitunter als besonderes Kreislaufsystem bezeichnet, obgleich er nur eine zweite, in eine Venenbahn eingefügte Capillarauflösung darstellt. Er wird gebildet von der aus den Eingeweidevenen (V. gastrica superior, V. mesenterica superior et inferior und V. splenica) sich zusammenfügenden Vena portarum, die sich innerhalb der Leber zu Capillaren auflöst; diese führen in die Venae hepaticae und schließlich in die untere Hohlvene.

Ähnliche Verhältnisse finden sich bei manchen Tieren noch an anderen Stellen, z. B. besitzen die Schlangen ein derartiges System in der Nebenniere, die Frösche in der Niere.

37. Das Herz. Anatomisches.

Anordnung der Muskelfasern.

Die Wandung des Herzens setzt sich (wie die der großen Gefäße, § 49) aus drei Schichten zusammen, von denen die mittlere bei weitem am stärksten entwickelt ist: dem **Endokardium**, **Myokardium** und **Epikardium**.

Fig. 19.

Schema des Kreislaufes.

a Atrium dextrum, — *A* Ventriculus dexter, — *b* Atrium sinistrum, — *B* Ventriculus sinister, — *1* Arteria pulmonalis, — *2* Arteria aorta mit den Semilunarklappen, — *l* Gebiet des kleinen Kreislaufes, — *k* Gebiet des großen Kreislaufes im Bereiche der oberen Hohlvene *o*, — *G* Gebiet des großen Kreislaufes im Bereiche der unteren Hohlvene *u*, — *d d* Darmkanal, — *m* Darmarterien, — *q* Pfortader, — *L* Leber, — *h* Lebervenen.

Endokardium.

Das **Endokardium** ist eine bindegewebige Haut, die **feine elastische Fasern** (in den Vorhöfen stärker als in den Kammern entwickelt, selbst gefensterte Membranen bildend) und **glatte Muskelfasern** enthält. Der Herzhöhle zugewandt liegt ein einschichtiges **Endothel** polygonaler, platter, kernhaltiger Zellen.

Myokardium.

Das **Myokardium** besteht aus einem Netz **quergestreifter Muskelfasern**, die aber von den quergestreiften Muskelfasern der Skelettmuskeln verschieden sind. Die Herzmuskelfasern haben **kein Sarkolemma**, ihr Inhalt läßt **Fibrillen** und **Sarkoplasma** unterscheiden. Das Sarkoplasma ist reichlicher als bei den Skelettmuskeln. Es liegt hauptsächlich in der Achse der Muskelfasern, wo sich auch die **Kerne** finden. Die einzelnen Muskelzellen sind **nicht** voneinander geschieden (die Bedeutung der sogenannten „Querlinien" der Herzmuskelfasern, die früher als Zellgrenzen aufgefaßt wurden, ist noch zweifelhaft), sondern bilden ein zusammenhängendes „**Syncytium**". Die einzelnen Muskelfasern stehen durch Ausläufer in netzartiger Verbindung untereinander.

Epikardium.

Das **Epikardium** ist das viscerale Blatt des **Perikards (Herzbeutels)**, es ist eine bindegewebige, mit feinen elastischen Fasern durchsetzte Haut, die auf der freien Fläche ein einfaches Lager unregelmäßig-polygonaler, platter Endothelien trägt.

Die **Anordnung der Muskelfasern** im Herzen ist sehr verwickelt, da die einzelnen Züge vielfach miteinander verbunden sind und aus ihrer ursprünglichen Richtung in andere Richtungen übergehen.

Verlauf der Muskelbündel an den Vorhöfen.

1. **Die Muskulatur der Vorhöfe** hat im allgemeinen eine Anordnung in **zwei Schichten**; eine **äußere transversale**, die sich kontinuierlich über beide Vorhöfe fort erstreckt, und eine **innere longitudinale**. Die äußeren Fasern lassen sich von den einmündenden Venenstämmen aus auf die vordere und hintere Wand hin verfolgen. Die inneren Fasern sind besonders dort reichlich hervortretend, wo sie sich senkrecht an die Faserringe ansetzen, doch sind sie namentlich in der vorderen Wand der Vorhöfe an einzelnen Stellen nicht kontinuierlich angeordnet.

Muskelfasern am Septum, an den Herzvenen.

An dem **Septum** der Vorhöfe ist besonders der **ringförmige** Muskelfaserzug hervortretend, welcher die **Fossa ovalis** (die frühere embryonale Öffnung des Foramen ovale) **umgibt**. An den **Einmündungsstellen der Venen** finden sich **circuläre** Faserzüge: am wenigsten ausgeprägt an der Vena cava inferior, stark und bis zu 2,5 *cm* aufwärts reichend an der Vena cava superior. An den Einmündungen der vier Lungenvenen erstrecken sich beim Menschen und einigen Säugern quergestreifte Muskelfasern auf die

Lungenvenen bis an den Hilus der Lungen mit inneren Ring- und äußeren Längsfasern, bei anderen (Affe, Ratte) sogar bis in die Lungen hinein. Auch an der Einmündungsstelle der Vena magna cordis und in der sie schließenden Valvula Thebesii finden sich Muskelfasern, zumal circuläre. — Im Perimysium der Vorkammern finden sich viele elastische Fasern.

Faserverlauf an den Kammern. Äußere, **2. Die Muskelfasern der Kammern.** — Man trifft unter dem Perikardium zuerst eine äußere longitudinale Schicht, welche am rechten Ventrikel nur einzelne Bündel, am linken jedoch eine zusammenhängende Lage umfaßt von etwa $^1/_8$ der Gesamtdicke der Wandung. Eine zweite Schicht *innere longitudinale Schicht.* longitudinaler Fasern liegt auf der Innenfläche der Kammern, wo sie namentlich an den Ostien, sowie innerhalb der senkrecht aufsteigenden Papillarmuskeln deutlich sind, während sie an den anderen Stellen durch die unregelmäßig verlaufenden Züge der Trabeculae carneae ersetzt werden. Zwischen diesen beiden Längsschichten liegt die mächtigste: die *Transversale Schicht.* Schicht der transversal geordneten Züge, welche in einzelne blättrige, ringförmige Bündel zerlegbar ist. In der linken Kammer läßt sich diese Schicht in Gestalt eines geschlossenen Muskelringes herausschälen; sie besteht teilweise aus Fasern, die überhaupt nicht sehnig enden, sondern stets muskulös bleibend ringförmig in sich zurück verlaufen (*Krehl*[1]). Alle drei Schichten sind jedoch nicht völlig selbständig und voneinander *Übergang der drei Schichten ineinander.* abgeschlossen, vielmehr vermitteln schräg verlaufende Faserzüge den allmählichen Übergang zwischen den transversalen Blättern und den inneren und äußeren longitudinalen Zügen.

Wirbel der Muskelfasern an der Spitze. An der Spitze des linken Ventrikels biegen äußere längsverlaufende Fasern, indem sie in den sogenannten Wirbel zusammentreten, in das Innere der Muskelsubstanz ein- und aufwärts und gelangen in die Papillarmuskeln; doch sind keineswegs sämtliche in die Papillarmuskeln aufsteigende Züge von diesen vertikalen Muskelbündeln der äußeren Oberfläche abzuleiten; viele entstehen aus der Ventrikelwand selbständig. Nach *Albrecht*[2] kann man in dem Spitzenteil des linken Ventrikels ein förmliches Muskelsystem nachweisen, welches einen überwiegenden Teil der gesamten Wanddicke dieses Abschnittes einnimmt, von der Herzspitze bis zur *System der Papillarmuskeln.* Kuppe der Papillarmuskeln reicht und zu diesen in engster Beziehung steht; die eigentlichen Papillarmuskeln und dieses Muskelsystem bilden danach eine anatomische Einheit, die Papillarmuskeln sind nichts als die freien mit den Chordae als Sehnen in Verbindung tretenden Enden dieses Systems.

Die Muskulatur der Vorkammern ist von der der Kammern durch bindegewebige Ringe, die Annuli fibrosi, getrennt. Diese Trennung ist aber keine vollständige: es zieht ein Muskelbündel, das nach seinem *Das Hissche Atrioventrikular-Bündel.* Entdecker genannte *His*sche[3] Atrioventrikular-Bündel, vom Vorhof zu den Ventrikeln. Nach den Untersuchungen von *Tawara*[4] bildet dieses Bündel oberhalb des Septum fibrosum atrioventriculare einen kompliziert gebauten Knoten, *Tawara*scher oder Atrioventrikularknoten, durchbricht das Septum und läuft in zwei getrennten Schenkeln an der Kammerscheidewand herab, durchsetzt die Ventrikelhohlräume in Form von Trabekeln oder falschen Sehnenfäden und tritt endlich an den Papillarmuskeln und den peripheren Wandschichten mit der Kammermuskulatur in Gestalt der *Purkinje*schen Fäden in Verbindung. Dieses Verbindungssystem samt seinen Endausbreitungen zeigt beim Menschen und allen untersuchten Tieren eine gesetzmäßige, im großen und ganzen übereinstimmende Anordnung. Das Bündel ist auf seinem ganzen Verlaufe von der übrigen Herzmuskulatur stets durch Bindegewebe getrennt, erst in seinen End-

ausbreitungen verschmilzt es mit der gewöhnlichen Kammermuskulatur. Von der übrigen Herzmuskulatur unterscheidet sich das Bündel histologisch durch das Prävalieren des Sarkoplasmas und das Zurücktreten der Fibrillen. — Eine dem *Tawara*schen Knoten ganz analoge Bildung liegt nach *Keith* und *Flack*[5] an der Grenze zwischen Vena cava sup. und rechtem Vorhof: *Keith-Flack*scher oder Sinusknoten; über die Verbindung dieses Knotens mit der übrigen Muskulatur der Vene und des Vorhofs gehen die Meinungen noch auseinander. (Über die Funktion der Knoten und des Bündels vgl. § 45).

Beim Frosch ziehen entsprechende muskulöse Verbindungen vom Venensinus zu den Vorhöfen und vom Ventrikel zum Bulbus cordis.

Klappen des Herzens.

Die Klappen des Herzens — die arteriellen (Semilunarklappen) und die venösen (Zipfelklappen; Mitralis und Tricuspidalis) bestehen aus fibrillärem Bindegewebe mit elastischen Fasern und werden vom Endokard überzogen. Die Zipfelklappen besitzen noch quergestreifte, radiär verlaufende Muskelfasern, die von der Muskulatur der Vorhöfe ausgehen. Nach *Albrecht*[2] ist diese Klappenmuskulatur absolut konstant und stellt eine ganz unmittelbare Fortsetzung der innersten longitudinalen wie der darauf nach außen folgenden transversalen Schicht der Vorhofsmuskulatur dar. Nach ihrem Eintritt in die Klappe ordnen sich die Muskelfasern zu einzelnen getrennten Bündeln, welche ihren Ansatz ausschließlich an den Chordae tendineae finden, und zwar fast nur an denen, welche direkt am Anheftungsrande der Klappe inserieren und mit einem Anteile an deren unterer Fläche zur Ventrikelwand verlaufen.

Unterhalb der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis befinden sich Muskelfasern, welche bei der Contraction des Ventrikels in Form von Muskelwülsten aus der Wand hervorspringen, auf denen die Taschenklappen mit ihren tiefsten Teilen aufsitzen (*Krehl*[1], vgl. *Feuerbach*[6]).

Gewicht und Maße des Herzens.

Gewichts- und Maßverhältnisse des Herzens. Der ausschlaggebende Faktor für die Herzgröße ist das Körpergewicht und die Entwicklung der Muskulatur (*Dietlen*[7]). Es kommen nach *W. Müller*[8] beim Kinde und von da ab bis zum Körperwicht von 40 *kg* auf 1 *kg* Körpergewicht 5 *g* Herzsubstanz, — beim Körpergewicht von 50—90 *kg* auf 1 *kg* 4 *g* Herzgewicht, bei 100 *kg* 3,5 *g*; die Vorhöfe werden mit zunehmendem Alter stärker. Der rechte Ventrikel hat das halbe Gewicht des linken. — Das Herz des Mannes wiegt 309 *g*, das des Weibes 274 *g*. *Blosfeld*[9] u. *Dieberg*[10] fanden das Männerherz 346 *g* schwer, das weibliche 310—340 *g*. — Dicke des linken Ventrikels in der Mitte beim Mann 11,4 *mm*, bei dem Weibe 10,15 *mm*; — Dicke des rechten 4,1 und 3,6 *mm*.

38. Ernährung und Isolierung des Herzens.

Schlag ausgeschnittener Herzen.

Das ausgeschnittene Herz schlägt noch eine Weile fort (*Cleanthes*, 300 v. Chr.): bei Kaltblütern länger, selbst Tage hindurch, bei Warmblütern sehr viel kürzer. Zuerst wird die Kammeraktion geschwächt, sodann folgt nicht jeder Vorhofscontraction eine Kammersystole, sondern auf zwei oder mehrere Vorhofscontractionen folgt nur eine schwächere Ventrikelcontraction. Dann ruhen die Kammern völlig, nur die Vorhöfe schlagen noch schwächer weiter; doch ruft eine direkte Kammerreizung, etwa ein Stich, eine Systole derselben hervor. Im weiteren Verlaufe ruht dann der linke Vorhof: der rechte schlägt noch weiter (das „Ultimum moriens" der Alten). Nach Aufhören der Vorhofscontractionen können noch die einmündenden Venen ganz schwach pulsieren; stehen die Pulmonal-

Der rechte Vorhof schlägt am längsten.

venen still, so können noch die Hohlvenen lange Zeit weiter schlagen (niemals umgekehrt) (*Hering*[11]).

Ernährung des Herzens. Die Ursache für das Aufhören der Tätigkeit des Herzens nach dem Ausschneiden liegt in der Störung der normalen Ernährung des Herzens; wie jedes Organ, kann das Herz seine Tätigkeit auf die Dauer nur bei normaler Ernährung fortsetzen. Beim Kaltblüter-(Frosch-)Herzen erfolgt die Ernährung direkt aus dem in den Herzhöhlen befindlichen Blute, es kann daher auch nach dem Ausschneiden noch geraume Zeit von dem im Momente des Ausschneidens in den Höhlen vorhandenen Blute versorgt werden. Beim Warmblüterherzen findet dagegen die Ernährung des Herzens durch eigene Blutgefäße statt: die Kranzgefäße, Aa. coronariae cordis, welche aus den Sinus Valsalvae der Aorta entspringen.

Selbststeuerung des Herzens nach Brücke. Nach *Brücke*[12] sollten die Semilunarklappen bei der Systole die Ursprungsöffnungen der Coronararterien so verlegen, daß diese nicht systolisch, sondern erst bei der Diastole des Ventrikels gefüllt wurden. *Brücke* stellte sich vor, daß die Füllung der Ventrikelgefäße die Muskelzüge der Ventrikelwand dehnen und somit die Kammerhöhle erweitern müsse: dieser Vorgang würde, wenn er systolisch erfolgte, der Herztätigkeit entgegenarbeiten, bei der Diastole dagegen dieselbe unterstützen. In diesem Sinne sprach *Brücke* von einer „Selbststeuerung des Herzens".

Diese Vorstellung ist aber nicht zutreffend (*Hyrtl*[13]):

1. Es kommt vor, daß die Ursprungsöffnung der Kranzgefäße nur unvollkommen vom Klappenrande erreicht wird oder denselben sogar überragt. In diesen Fällen muß danach die Füllung der Coronararterien systolisch erfolgen.

2. Die Semilunarklappen legen sich bei der Systole niemals dicht an die Wand der Aorta an; es bleibt vielmehr zwischen Klappe und Wand stets ein blutgefüllter Raum übrig.

3. Der Puls der Coronargefäße ist synchronisch mit dem der Art. pulmonalis; eine angeschnittene Coronararterie spritzt kontinuierlich mit systolischer Verstärkung, wie alle Arterien. Der Blutdruck in der Coronaria und Carotis zeigt gleichzeitige pulsatorische Erhöhung.

4. Die Füllung der Coronargefäße hat nicht (wie *Brücke* annahm) eine Erweiterung, sondern im Gegenteil sogar eine Verengerung der Ventrikelräume zur Folge.

Capillargefäße und Venen des Herzens. Die Capillargefäße des Myokards sind entsprechend der energischen Tätigkeit des Herzens sehr reichlich; sie, wie die kleinen Gefäße überhaupt, liegen innerhalb der Muskelbündel den Muskelzellen an. — Die Venen sind mit Klappen ausgestattet. Diese bringen es mit sich, daß bei der Contraction der Ventrikel das Blut in den Herzvenen ähnlich beschleunigt wird wie in den Venen der Muskeln. Zugleich werden aber im Beginn einer jeden Systole die arteriellen Gefäße erweitert; so wird durch die Tätigkeit des Herzens die Blutversorgung desselben gebessert. Damit steigt aber wiederum die Kraft der Herztätigkeit (*Langendorff*[14]). — Über die Vasomotoren und -Dilatatoren der Kranzgefäße vgl. § 46.

Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Kranzgefäße. Die normale Tätigkeit des Warmblüterherzens ist an die Fortdauer der Blutcirculation in den Kranzgefäßen gebunden. Wird die Blutzufuhr unterbrochen (durch Abklemmen oder Unterbinden der Kranzgefäße, Einführen eines Glasstabes oder Injektion verstopfender Massen in dieselben), so wird die Herztätigkeit geschwächt, die Pulsationen erfolgen unregelmäßig, schließlich steht das Herz still (*Schiff*[15], *v. Bezold*[16], *Samuelson*[17], *Porter*[18], *Cohnheim* u. *v. Schulthess-Rechberg*[19]). Die schädliche Wirkung der Unterbindung tritt aber keineswegs in allen Fällen mit Sicherheit ein; so konnte *Hirsch* den Ramus descendens der Art. coronaria sinistra unterbinden, ohne daß Herzstillstand eintrat: die Versuchstiere erholten sich vollkommen. Es ist das darauf zurückzuführen, daß nach *Hirsch* u. *Spalteholz*[20] der Coronarkreislauf über ein sehr reiches und funktionstüchtiges Anastomosennetz verfügt; je nachdem, ob auf dem Wege der Anastomosen eine genügende Blutversorgung aufrecht erhalten werden kann oder nicht, muß die Wirkung der Unterbindung von Ästen der Coronararterien verschieden ausfallen.

Der Stillstand des Herzens erfolgt bei diesen Versuchen nach eigentümlichen, unregelmäßig peristaltischen Bewegungen, die als „Wühlen und Wogen" oder „Flimmern" bezeichnet werden. Es ist jedoch zweifelhaft, ob diese Erscheinung mit der Unterbrechung der Blutzufuhr in direktem Zusammenhang steht oder ob eine mit dem Verschluß der Kranzarterien verbundene, bei der Operation verursachte Schädigung benachbarter Teile dieselbe bedingt. Jedenfalls tritt bei der Absperrung der Blutzufuhr am isolierten und künstlich durchbluteten Herzen (s. u.), die ohne jede Nebenverletzung durchgeführt werden kann, niemals Flimmern und Wogen ein (*Langendorff*[21]). *Flimmern.*

Auch andere schädigende Einwirkungen auf das Herz können Flimmern zur Folge haben. — Nach *Hering*[22] kann das Flimmern des isolierten und durchbluteten Säugetierherzens durch Injektion von KCl beseitigt werden. Nach der Injektion steht das Herz zunächst still und fängt nach einiger Zeit wieder koordiniert zu schlagen an.

Pathologisches: Bei der Sklerose (Schwund des elastischen Gewebes, Wucherung und Degeneration des Bindegewebes der Intima, Verkalkung) der Coronararterien tritt infolge der Verengerung des Gefäßlumens schwere Beeinträchtigung der Blutversorgung des Herzmuskels ein. Es kann dadurch zu verschiedenen Erscheinungen von Herzschwäche kommen; besonders häufig tritt Angina pectoris (anfallsweise auftretende Schmerzen in der Herzgegend, verbunden mit hochgradigem Beklemmungsgefühl) und asthmatische Erscheinungen: Asthma cardiale auf. Die Verlegung einer Kranzarterie durch Embolie oder Thrombose kann, wenn ein größerer Ast davon betroffen wird, unmittelbaren Tod bedingen (Herzschlag). *Pathologisches.*

Auch das ausgeschnittene Herz setzt seine Tätigkeit fort, wenn es mit Blut durchspült, „gespeist" wird. Am leichtesten gelingt das beim Kaltblüterherzen, speziell dem des Frosches. *Isolierung des Herzens.*

Bei dem von *Kronecker*[23] angegebenen Froschherzmanometer wird durch eine doppelläufige Kanüle einerseits dem Herzen die Nährflüssigkeit zugeführt, andrerseits die Bewegungen des Herzens auf ein Manometer übertragen, welches dieselben auf einer Schreibfläche aufzeichnet.

Aber auch das ausgeschnittene Herz des Warmblüters kann stundenlang in Tätigkeit erhalten werden, wenn die Kranzgefäße desselben mit Nährflüssigkeit gespeist werden.

Bei dem von *Langendorff*[24] ausgebildeten Verfahren wird in die Aorta herzwärts ein Glasrohr eingebunden und mit einer Druckvorrichtung in Verbindung gesetzt, die die Nährflüssigkeit unter einem gleichmäßigen Druck von 90 bis 100 *mm* Hg in die Kranzgefäße hineintreibt. Die Flüssigkeit fließt aus dem eröffneten rechten Vorhofe ab, wird gesammelt und immer wieder aufs neue zur Speisung benutzt. Die Semilunarklappen der Aorta bleiben dabei dauernd geschlossen. Das Herz wird in einer warm und feucht erhaltenen Kammer aufgehängt.

Nach dieser Methode gelingt es, Warmblüterherzen selbst nach einer sehr langen Unterbrechung der Circulation und Pulsation wieder zu rhythmischer Tätigkeit zu bringen; *Locke* u. *Rosenheim*[25] konnten das Herz eines ausgewachsenen Kaninchens noch 4 Tage nach dem Tode zum regelmäßigen Schlagen bringen. Auch beim menschlichen Herzen ist das möglich; *Kuliabko*[26] konnte ausgeschnittene Herzen von menschlichen Leichen 20 Stunden nach dem Tode zum Pulsieren bringen; das Herz arbeitete dabei ziemlich regelmäßig über eine Stunde lang. *Wiederbelebung des menschlichen Herzens.*

Am ausgeschnittenen Herzen kann die Frage experimentell geprüft werden, welche Stoffe die Nährflüssigkeit zuführen muß, um die Tätigkeit des Herzens zu unterhalten. Aus den sich noch vielfach widersprechenden Versuchsresultaten scheint darüber das Folgende hervorzugehen: *Nährflüssigkeit für das Herz.*

1. Die Flüssigkeit muß isotonisch sein (vgl. § 13), um nicht den Herzmuskel direkt zu schädigen. Man verwendet daher im allgemeinen eine isotonische Kochsalzlösung (0,8—0,9%). Diese vermag jedoch allein für sich die Tätigkeit des Herzens nicht zu unterhalten: die Kraft der Herzschläge nimmt dabei fortwährend ab bis zum völligen Stillstand. Ein

derartiges, durch Kochsalzlösung „erschöpftes" Herz kann jedoch durch eine geeignete Nährflüssigkeit wieder zum Schlagen gebracht werden.

2. Die Flüssigkeit muß außer Na Cl als notwendige anorganische Salze enthalten: Ca Cl_2—K Cl und wahrscheinlich auch Na H CO_3.

3. Dem Herzen muß Sauerstoff zugeführt werden, wenn es seine volle Leistungsfähigkeit bewahren soll (entweder durch die Flüssigkeit oder durch Einschließung des Herzens in eine Sauerstoffatmosphäre von hohem Druck; *Porter*[27]). Allerdings vermag das Warmblüterherz kurze Zeit lang mit sehr geringen O-Mengen auszukommen, das des Kaltblüters sogar ohne Sauerstoff — offenbar, weil in Zeiten normaler Ernährung Sauerstoff im Herzen aufgespeichert wird.

4. Das Herz kann ohne Zufuhr organischer Nährstoffe arbeiten, indem es von seiner eigenen Substanz zehrt. Doch genügt dies nicht auf die Dauer: es muß dann für Ersatz gesorgt werden. Welche Stoffe dazu geeignet, resp. nötig sind, ist nicht sicher festgestellt. (Geeignet ist z. B. Serumalbumin, Traubenzucker, nicht aber Rohrzucker, Maltose, Lactose; *Locke*[28]).

5. Die Ernährungsflüssigkeit muß zugleich die bei der Herztätigkeit gebildeten Stoffwechselprodukte, vor allem die CO_2 (*Saltet*[29]), entfernen.

Ringersche Lösung. Als geeignete Durchströmungsflüssigkeit für das Froschherz gab *Ringer*[30] an: 100 *cm*³ 0,6% NaCl, enthaltend 1 *cm*³ 1% NaHCO_3, 1 *cm*³ 1% CaCl_2, 0,75 *cm*³ 1% KCl (über die Notwendigkeit resp. Ersetzbarkeit der einzelnen Salze vgl. *Gross*[31]); *Göthlin*[32] eine Lösung von 0,65% NaCl, 0,1% NaHCO_3, 0,01% KCl, 0,0065% CaCl_2, 0,0009% Na_2HPO_4, 0,0008% NaH_2PO_4. *Lockesche Lösung.* Für das Säugetierherz empfahl *Locke*[33] eine Flüssigkeit von 0,9—1% NaCl, 0,02—0,024% CaCl_2, 0,02—0,042% KCl, 0,01—0,03% NaHCO_3. Zweckmäßig ist noch ein Zusatz von 0,1% Glucose.

39. Die Bewegungen des Herzens. Arbeit des Herzens.

Die Herzbewegung besteht aus der Systole, Diastole und Pause. Die Herzbewegung, Revolutio cordis, setzt sich zusammen aus drei Akten: — der Contraction der Vorhöfe (Systole atriorum), — der Contraction der Kammern (Systole ventriculorum) — und der Pause, während welcher Vorkammern und Kammern erschlafft sind (Diastole). Während der Contraction der Vorhöfe ruhen die Kammern, während der Zusammenziehung der Kammern sind die Vorhöfe erschlafft.

Füllung der Vorhöfe. A. Das Blut strömt in die Vorhöfe. Der Grund hierfür liegt darin, daß der Druck in den Vorhöfen niedriger ist als in den Enden der großen Venen. Dieser niedrige Druck in den Vorhöfen wird bedingt durch den „elastischen Zug der Lungen" (vgl. § 47), welcher, nachdem die aktive Zusammenziehung der Vorhöfe beendet ist, die nunmehr erschlafften, zusammenliegenden, nachgiebigen Vorhofswände wieder auseinander zieht.

Contraction der Vorhöfe. B. Die Vorhöfe contrahieren sich. Hierbei erfolgen schnell nacheinander: die Zusammenziehung der einmündenden Venen, der Herzohren, der Wandungen der Vorhöfe. Die letzteren ziehen sich wellenförmig von oben nach unten, nämlich gegen die venösen Ostien hin, zusammen.

Undulationsbewegungen an den großen Venenstämmen. Die Contraction der Vorhöfe hat ein leichtes Anstauen des Blutes in den großen Venenstämmen zur Folge, wie man es namentlich bei Kaninchen leicht erkennen kann, bei denen nach Durchschneidung der Brustmuskeln der Zusammentritt der Venae jugulares communes und subclaviae freigelegt ist. Es findet kein eigentliches Zurückwerfen der Blutmasse statt, sondern nur eine teilweise stauende Unterbrechung des Einfließens in den Vorhof, weil die Einmündungsstellen der Venen sich verengern, weil ferner der Druck in der oberen Hohlvene und in den Lungenvenen der Rückstauung bald das Gegengewicht hält,

und endlich weil in der weiteren Verzweigung der unteren, zum Teil auch der oberen Hohlvene und der Herzvenen Klappen die Rückstauung verhindern. In dem anstauenden Hohlvenenblute bewirkt so die Herzbewegung eine regelmäßige, pulsatorische Erscheinung, die in abnormer Höhe zum Venenpuls (§ 55) führen kann.

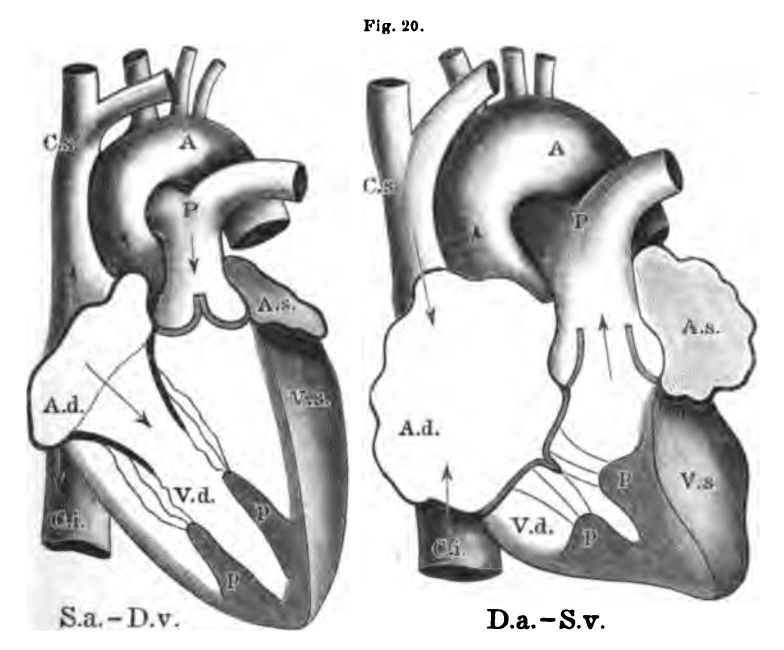
Füllung der Kammern.

Durch die Zusammenziehung der Vorhöfe wird das Blut in die erschlafften Ventrikel getrieben, wodurch diese beträchtlich erweitert werden; zum Teil wird diese Erweiterung der erschlafften Ventrikel auch durch den elastischen Zug der Lungen bewirkt. Man hat den Ventrikeln auch die Fähigkeit zusprechen wollen, sich aktiv zu erweitern und so das Blut anzusaugen[34]; eine derartige aktive Erweiterung kommt jedoch tatsächlich nicht vor (*von den Velden*[35], vgl. pag. 104).

Stellung der Zipfelklappen.

Während das Blut durch die Vorhöfe in die Kammern getrieben wird, liegen die Zipfelklappen keineswegs etwa der Kammerwand an,

Fig. 20.



Schema der Systole atriorum, Diastole ventriculorum und der Diastole atriorum, Systole ventriculorum.

sondern sind vielmehr bereits der Mitte der Kammer genähert. Dies wird bewirkt, einmal durch das geringere spezifische Gewicht der Klappensegel, vermöge dessen sie auf dem Blute schwimmen, hauptsächlich aber durch das einströmende Blut selbst, welches von der gegenüberliegenden Kammerwand zurückprallt und auf der Unterseite der Klappen Wirbelbewegungen verursacht. So werden die Klappensegel schon während des Einströmens des Blutes nach der Mitte zu gedrängt: die Klappe wird „gestellt" (*Krehl*[36]).

Schluß der Zipfelklappen.

Sowie nunmehr nach beendeter Contraction die Vorhöfe erschlaffen und die Contraction der Ventrikel beginnt, wird der Druck im Ventrikel höher als in den Vorhöfen: dadurch wird die bereits „gestellte" Klappe geschlossen. Da die Zipfel dabei nur noch eine sehr geringfügige Bewegung auszuführen haben bis zum völligen Aneinanderliegen, so erfolgt

der Schluß der Klappe ohne jegliches Zurückströmen von Blut aus der Kammer in den Vorhof.

Alternation von Vorhof- und Kammer-contraction.

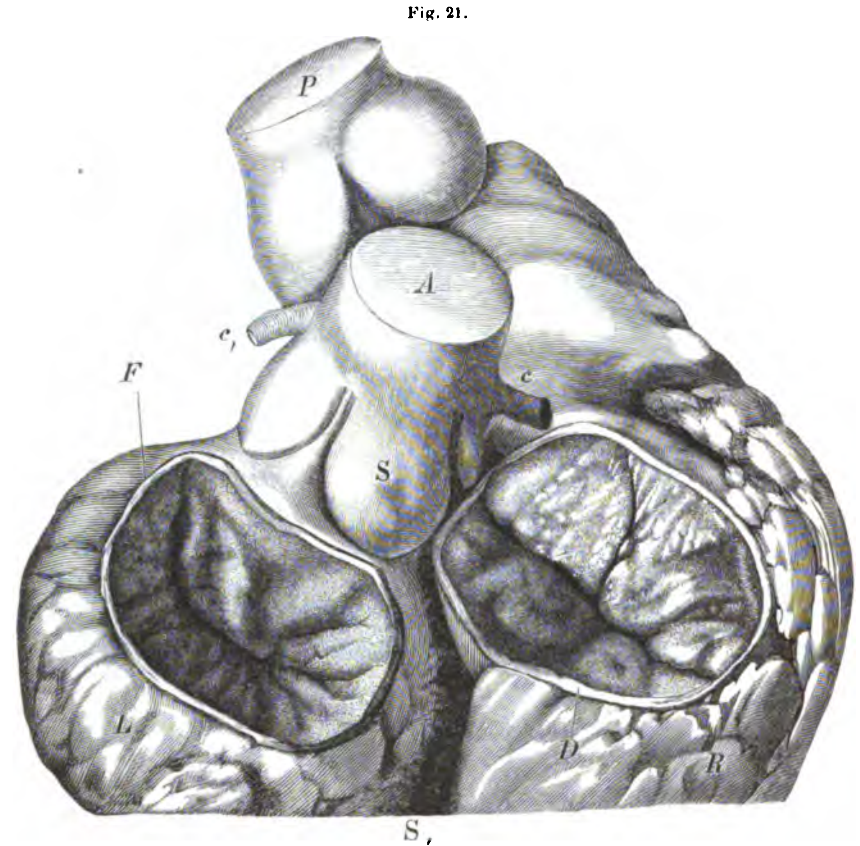
Es ist fraglich, ob **Vorhof und Kammer genau alternierend arbeiten**, so daß im Momente des Beginnes der Kammerzusammenziehung die Vorkammer erschlafft, oder ob die Kammer bereits sich contrahiert, während noch die Vorkammer kurze Zeit contrahiert bleibt, so daß also wenigstens für eine kurze Zeit das ganze Herz contrahiert ist.

Contraction der Kammern.

C. Nun contrahieren sich die Ventrikel, während die Vorhöfe erschlaffen.

Hierbei preßt sich das Blut gegen die Unterfläche der Atrioventrikularklappen, welche sich, mit um- und nach unten gebogenen Rändern zahn-

Fig. 21.



Gipsausguß der Ventrikel des Menschenherzens, von hinten und oben gesehen; die Wandungen sind entfernt, allein die Faserringe und die venösen Klappen sind erhalten. *L* linke, *R* rechte Kammer, *S,* Stelle des Septums. *F* linker Faserring mit geschlossener Mitralis, *D* rechter Faserring mit der geschlossenen Tricuspidalis. *A* Aorta mit der linken (*c,*) und rechten (*c*) Coronararterie. *S* Sinus Valsalvae. *P* Art. pulmonalis.

förmig ineinander greifend, hermetisch gegeneinander legen (*Sandborg* u. *Worm-Müller*[37]) (Fig. 21). Ein Rückwärtsflottieren in die Vorhofshöhlen ist nicht möglich, da die **Chordae tendineae** ihre unteren Flächen und Ränder festhalten. Für die Aneinanderlagerung der benachbarten Klappenränder wirkt der Umstand besonders günstig, daß von **einem** Papillarmuskel die Sehnenfäden stets an die einander zugekehrten Ränder **zweier** Klappen gehen. Die geschlossenen Klappen sind der Fläche nach annähernd

Chordae tendineae.

horizontal gestellt; daher bleibt in den Ventrikeln auch auf der Höhe der Contraction stets ein Rest von Blut, das sogenannte „Residualblut", zurück (*Sandborg* u. *Worm-Müller*[37]).

Öffnen der arteriellen Klappen.

Die Semilunarklappen der großen Gefäße sind beim Beginn der Systole der Ventrikel natürlich noch durch den hohen, in den großen Gefäßen herrschenden Druck geschlossen. Es ist daher der Kammerraum während des ersten Teils der Systole der Ventrikel sowohl gegen den Vorhof wie auch gegen die großen Gefäße abgesperrt; die Systole der Kammer führt daher zunächst nicht zu einer Zusammenziehung der Kammerwand und Verkleinerung des Innenraumes, sondern nur zu einer Zunahme der Spannung der Kammerwand und einem Ansteigen des Druckes im Innern des Ventrikels: „Anspannungszeit" oder „Verschlußzeit". Erst in dem Augenblick, wo der Druck in der Kammer den in den großen Gefäßen übersteigt, öffnen sich die Semilunarklappen und das Blut strömt in die großen Gefäße: „Austreibungszeit".

Anspannungszeit.

Austreibungszeit.

Während der Anspannungszeit kommt es zu keiner Änderung der Länge der Muskelfasern, sondern nur zu einer Zunahme der Spannung derselben, entsprechend dem isometrischen Muskelakt; während der Austreibungszeit verkürzen sich die Muskelfasern bei (ungefähr) gleichbleibender Spannung, entsprechend dem isotonischen Muskelakt (vgl. Muskelphysiologie, § 218 und 220).

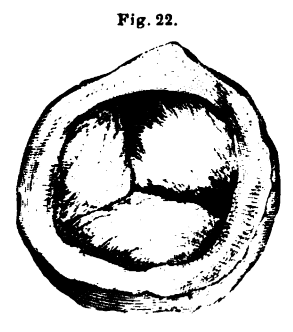
Stellung der Semilunarklappen.

Während das Blut in die großen Gefäße strömt, legen sich die Semilunarklappen keineswegs etwa an die Gefäßwand an (vgl. pag. 94). Bei der Contraction der Ventrikel werden auch die Ostien der großen Gefäße verengt; dies geschieht besonders durch die Muskelwülste, welche sich unterhalb der Semilunarklappen hervorwölben (vgl. pag. 93). Das Blut wird mithin durch einen engen Spalt in die weite Öffnung der großen Gefäße gespritzt: dadurch entstehen oberhalb der Klappen (in den Sinus Valsalvae) Wirbelbewegungen, welche die Klappen nach der Mitte des Gefäßrohres hin drängen, die Klappe „stellen" (*Krehl*[36], *Mai*[38]).

Schluß der Semilunarklappen.

D. Sowie die Systole der Kammern ihr Ende erreicht hat und die Diastole beginnt, schließen die Semilunarklappen (Fig 22). Da dieselben vorher schon „gestellt" waren, erfolgt der Schluß bei dem geringsten Überdruck in den großen Gefäßen, ohne daß ein Zurückfließen von Blut in den Ventrikel stattfinden könnte. Mit dem weiteren Fortschreiten der Erschlaffung der Kammern werden die Semilunarklappen durch den Druck in den großen Gefäßen fest aneinandergedrückt und stark gespannt.

Fig. 22.



Die geschlossenen Semilunarklappen der Pulmonalis vom Menschen (von unten).

Pause.

Es folgt die Pause, während der Kammern und Vorhöfe erschlafft sind und aufs neue Blut ins Herz einströmt.

Unter normalen Verhältnissen sind beide Herzhälften stets zugleich und gleichmäßig contrahiert, — oder erschlafft.

Schlagvolumen.

Die bei jeder Systole vom Herzen ausgeworfene Blutmenge, das sogenannte Schlagvolumen des Herzens ist unter verschiedenen Verhältnissen, besonders bei Ruhe einerseits, Muskeltätigkeit andrerseits ein in weiten Grenzen wechselnder Wert. Man kann das Schlagvolumen unter mittleren Verhältnissen auf etwa 50—100 cm^3 veranschlagen.

Ältere Untersucher haben als mittleren Wert bei Körperruhe bis zu 180 cm^3 angegeben; es unterliegt aber keinem Zweifel, daß diese Zahl zu hoch ist. *Tigerstedt*[39] bestimmte die von dem linken Ventrikel durch jede Systole hinausgetriebene Blutmasse beim Kaninchen dadurch, daß er in die Kontinuität der Aorta ein stromuhrähnliches Werkzeug (§ 62, 2) einschaltete. Er schätzt aus den Tierversuchen, daß jede Kammercontraction beim Menschen nur bis 69 cm^3 austreibt. *Place*[40] berechnet das Schlagvolumen in folgender Weise. Der Mensch gebraucht in 24 Stunden gegen 500 *l* O. Um diese in das venöse Blut aufzunehmen (welches im Mittel gegen 7 Volumenprozente O weniger enthält als das arterielle), müssen in 24 Stunden gegen 7000 Liter Blut durch die Lungen getrieben werden. Berechnet man 100000 Herzschläge auf 24 Stunden, so fördert jede Systole nur 70 cm^3. — *Loewy* u. *v. Schrötter*[41] fanden für das Schlagvolumen des Herzens 55 cm^3, *Bondi* u. *Müller*[42] 60—70 cm^3.

Arbeit des Herzens. Aus dem Schlagvolumen des Herzens berechnet sich die vom Herzen bei jeder Systole geleistete **Arbeit**. Diese setzt sich zusammen aus zwei Anteilen, nämlich derjenigen Arbeit, die erforderlich ist, um die beförderte Blutmenge gegen den in den Arterien herrschenden Druck auszutreiben (**Hubarbeit**), und derjenigen Arbeit, die erforderlich ist, um dem ausströmenden Blute seine Geschwindigkeit zu erteilen (**Strömungsarbeit**). Nimmt man den Druck in der Aorta zu 150 *mm* Hg = 150.13,6 = 2040 *mm* oder rund 2 *m* Wasser an und das Schlagvolumen zu 70 *g* = 0,07 *kg* Blut, so ist die Hubarbeit (Gewicht der beförderten Blutmenge × Druckhöhe) des linken Ventrikels bei jeder Systole = 0,07 . 2 = 0,14 *kgm*. Die Strömungsarbeit berechnet sich nach der Formel $\frac{p \cdot v^2}{2\,g}$, also bei einer Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta von 0,5 *m* in der Sekunde zu $\frac{0{,}07 \cdot 0{,}5^2}{2 \cdot 9{,}8}$ = 0,0009 *kgm*. Die Arbeit des linken Ventrikels beträgt danach pro Systole 0,14 + 0,0009 = 0,1409 *kgm*. Wie man sieht, besteht der **überwiegende Anteil der Herzarbeit in der Überwindung des Druckes; die Strömungsarbeit kommt daneben kaum in Betracht.** Für die rechte Kammer ist das Schlagvolumen ebenso groß wie für die linke; der Druck in der Pulmonalis kann etwa zu $^1/_3$ des Aortendruckes angenommen werden, mithin wird auch die Hubarbeit der rechten Kammer gleich $^1/_3$ der linken, also pro Systole = 0,0467 *kgm*. Die Strömungsarbeit kann der des linken Ventrikels gleich gesetzt werden; die Arbeit des rechten Ventrikels ist danach = 0,0467 + 0,0009 = 0,0476 *kgm*. Die Gesamtarbeit beider Ventrikel beträgt danach pro Systole 0,1409 + 0,0476 = 0,1885 *kgm*. Bei 70 Herzschlägen in der Minute würde danach die Herzarbeit pro Tag 0,1885 . 70 . 60 . 24 = 19000 *kgm* betragen. In Wärmeeinheiten ausgedrückt sind 19000 *kgm* = 45 Cal. Da der Muskel die chemische Spannkraft nur zu etwa $^1/_3$ in Arbeit umzusetzen vermag, wären für die Leistung dieser Arbeit 3 × 45 = 135 Cal. erforderlich. Der Bedarf an Gesamtenergie pro Tag kann zu 2800 Cal. angenommen werden; davon kämen danach auf die Herzarbeit rund $^1/_{20}$ oder 5%.

Anpassung der Arbeitsleistung des Herzens. Das Herz besitzt in außerordentlich hohem Maße die Fähigkeit, **seine Arbeitsleistung den gestellten Anforderungen anzupassen**, also auch erhöhten Ansprüchen durch Steigerung seiner Arbeitsleistung zu genügen. Wenn z. B. bei Muskeltätigkeit die Verbrennungen stark vermehrt sind, so muß den arbeitenden Muskeln mehr Sauerstoff, also mehr Blut in der Zeiteinheit zugeführt werden. Das Herz erfüllt diese Aufgabe dadurch, daß es die Frequenz seiner Schläge bis auf das zweifache, das Schlagvolumen bis auf das zwei- bis dreifache und darüber erhöht; die Arbeitsleistung ist dementsprechend gesteigert. Die Vergrößerung des Schlagvolumens ist natürlich nur möglich infolge einer Vergrößerung des Innen-

raumes, d. h. einer Dehnung des Herzens; nach beendeter Arbeitsleistung geht ein normales Herz wieder auf seine normale Größe zurück.

Herz-hypertrophie.

Pathologisches. — Werden an das Herz dauernd erhöhte Anforderungen gestellt, so daß es dauernd eine größere Arbeit leisten muß, so tritt Hypertrophie desselben ein. Sind zugleich dabei die inneren Herzhöhlen erweitert, so spricht man von einer exzentrischen Hypertrophie oder Hypertrophie mit Dilatation. Solche erhöhte Anforderungen an die Herztätigkeit werden durch abnorme Widerstände bedingt, die sich der normalen Blutbewegung entgegenstellen, so durch Stenosen der Herzostien und der großen Gefäße, aber auch durch Insuffizienzen der Klappen, die zur Folge haben, daß von dem einmal ausgetriebenen Blute stets ein Teil durch die nicht schlußfähige Klappe zurückströmt. Vermag der hypertrophierte Herzmuskel den erhöhten Anforderungen gerecht zu werden und die Blutbewegung in annähernd normaler Weise zu unterhalten, so bezeichnet man das als Kompensation des Klappenfehlers. Die Hypertrophie betrifft zunächst immer den unmittelbar stromaufwärts von der erkrankten Klappe gelegenen Herzabschnitt, der die erhöhte Arbeit zu leisten hat, im weiteren Verlaufe können aber auch noch weiter rückwärts gelegene, sowie auch stromabwärts gelegene Herzabschnitte an der Hypertrophie teilnehmen.

Ursachen der Hypertrophie der linken Kammer,

So entsteht — 1. Hypertrophie des linken Ventrikels bei Hindernissen im Gebiete des großen Kreislaufes, und zwar vornehmlich der Arterien und Capillaren, — nicht der Venen. Hierher gehören Stenose des Aortenostiums und der Aorta, ferner Verkalkung und Undehnbarkeit der großen Schlagadern, unregelmäßige Erweiterungen an denselben (Aneurysmen), — Insuffizienz der Aortaklappen, bei welcher im Ventrikel stets der Aortadruck herrscht. Aber auch bei Mitralinsuffizienzen ist zur Kompensation Hypertrophie des linken Herzventrikels neben der des linken Atriums notwendig. — Bei Nierenkrankheiten kommt es oft zu einer Hypertrophie des Herzens; über das Zustandekommen derselben gehen die Ansichten noch auseinander.

des linken Vorhofes,

2. Hypertrophie des linken Vorhofes tritt ein bei Stenose des linken venösen Ostiums oder bei Insuffizienz der Mitralis, — konsekutiv aber auch bei Insuffizienz der Aortaklappen, weil der Vorhof hier den im Ventrikel ununterbrochen herrschenden Aortadruck zu überwältigen hat.

der rechten Kammer,

3. Hypertrophie des rechten Ventrikels entsteht — a) bei allen Hindernissen, welche der Blutstrom im Gebiete des kleinen Kreislaufes erfährt. Diese sind: — α) Verödungen größerer Gefäßbezirke der Lungen infolge von Zerstörung oder Schrumpfung oder Kompression der Lungen. — β) Überfüllung des kleinen Kreislaufes mit Blut infolge von Stenose des linken venösen Ostiums oder von Insuffizienz der Mitralis, — konsekutiv auch bei Hypertrophie des linken Vorhofes bei Aortaklappen-Insuffizienz. — b) Undichtigkeit der Pulmonalis-Klappen, welche das Blut in die Kammer zurückströmen läßt, so daß im Innern derselben ununterbrochen der Druck der Pulmonalarterie herrscht (sehr selten).

des rechten Vorhofes.

4. Hypertrophie des rechten Vorhofes herrscht konsekutiv bei letztgenanntem Zustande, ferner bei Stenose des rechten venösen Ostiums oder bei Insuffizienz der Tricuspidalis (selten).

40. Die Veränderungen des Druckes im Herzen während seiner Tätigkeit.[43]

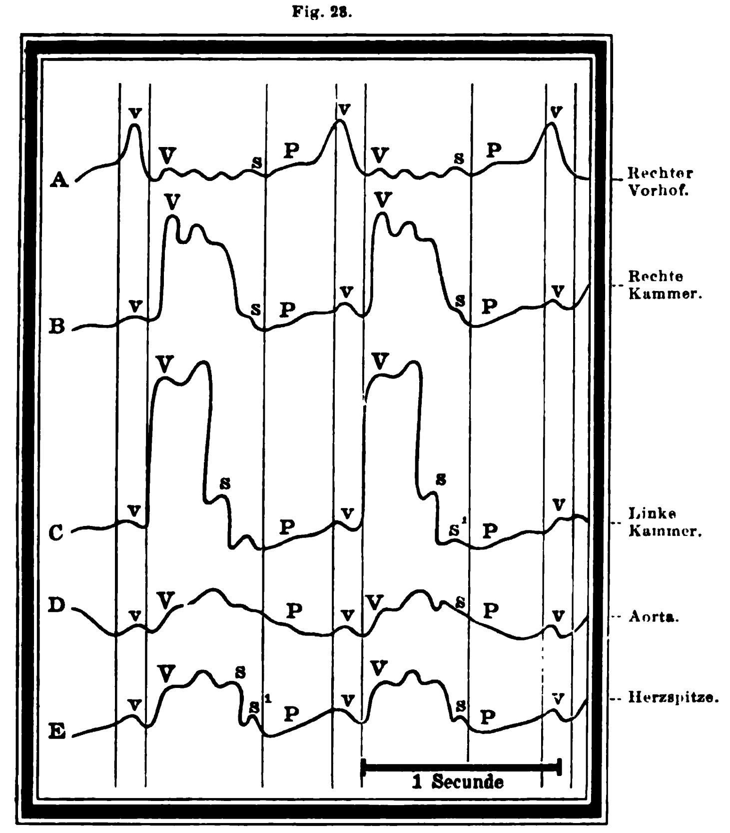
Methode. *Marey* u. *Chauveau* (1861)[44] haben zuerst die Veränderungen des Druckes im Herzen bei Pferden in folgender Weise registriert: Lange katheterartige Röhren, welche an ihrem unteren Ende ein geschlossenes kompressibles Kautschukbläschen tragen, werden in das Innere der einzelnen Herzabschnitte eingeführt (durch die Jugularvene und obere Hohlvene in den rechten Vorhof, — durch die Tricuspidalis hindurch bis in den rechten Ventrikel, — durch die Carotis bis in die Aortenwurzel, — durch die Semilunarklappen der Aorta hindurch bis in den linken Ventrikel). Das obere Ende der Röhren wird in Verbindung gebracht mit einer Registriertrommel (vgl. § 51), welche die Druckkurve auf berußtes Papier aufzeichnet. — Nach *Marey* u. *Chauveau* haben andere Forscher auch bei kleineren Tieren (Hunden) in entsprechender Weise die Druckschwankungen im Innern des Herzens aufgezeichnet.

Von großer Bedeutung ist die Wahl des den Druck aufzeichnenden Apparates: derselbe muß natürlich imstande sein, die Änderungen des Druckes in ihrer Form und ihrem zeitlichen Verlauf ohne Entstellung wiederzugeben. Dies wird dadurch sehr erschwert, daß im Herzen bei der Systole und Diastole sich in sehr kurzer Zeit sehr bedeutende Druckschwankungen vollziehen. In jüngster Zeit hat *Straub*[45] mit einem nach den von *Frank* aufgestellten Grundsätzen (vgl. § 58) konstruierten Manometer den Druck in den Vorhöfen und Ventrikeln registriert.

Kammerdruckkurve. Die Kammerdruckkurve (Fig. 23 u. 24) zeigt im allgemeinen eine ungefähr trapezförmige Figur: einen steil ansteigenden Schenkel, daran anschließend eine horizontal verlaufende oder schwach ansteigende oder *Plateau.* absteigende Linie, das sogenannte „Plateau", schließlich wieder einen steil abfallenden Schenkel.

Eine Reihe von Autoren haben in ihren Druckkurven das Plateau vermißt, danach fällt der Druck sofort wieder, nachdem er das Maximum erreicht hat. Die Differenz ist

Fig. 23.



A—D Druckkurven von den einzelnen Herzabschnitten. *E* Kardiogramm nach *Chauveau* u. *Marey*.

auf die verschiedenen, für die Druckregistrierung benutzten Werkzeuge zurückzuführen. Der wirkliche Druckablauf wird aber sehr wahrscheinlich von den Kurven mit Plateau richtig wiedergegeben.

Im besonderen lassen sich an der Kammerdruckkurve die folgenden Einzelheiten erkennen:

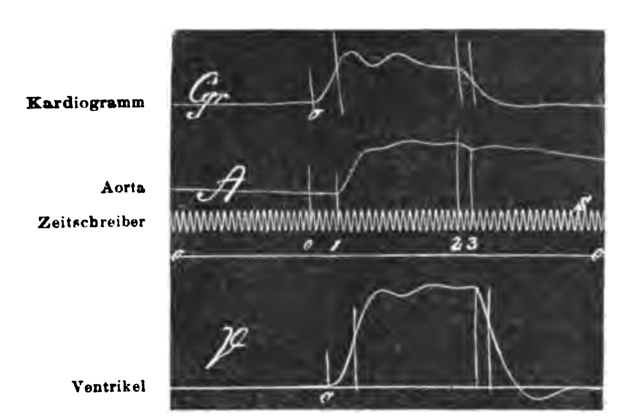
Vor dem steilen Anstieg des Druckes bemerkt man eine leichte Erhebung der Kurve (*v* in Fig. 23. *B.* u. *C.*). Dieselbe fällt zeitlich zusammen *Vorhofscontraction.* mit der Vorhofscontraction (*v* in Fig. 23 *A*), entspricht also der Erhöhung des Druckes durch das bei der Vorhofscontraction in den Ventrikel getriebene Blut.

Zwischen der Vorhofscontraction und der eigentlichen Systole der Kammern fand *Chauveau*[46] eine in der Kammerdruckkurve zuweilen auftretende geringe Erhöhung, welche *Intersystole.* er als „Intersystole" bezeichnet. Die Deutung derselben ist nicht klar.

Es folgt der steile Anstieg des Druckes, der durch die Systole der Kammern bedingt wird; er geht sodann in das Plateau der Kurve über. An irgend einer Stelle dieses Kurvenabschnittes muß die **Eröffnung der Semilunarklappen** erfolgen. Die Lage dieses Punktes läßt sich bestimmen durch Vergleich mit der gleichzeitig aufgenommenen Kurve des Druckes in der Aorta (Fig. 24, *A*). Der Druck in der Aorta steigt nicht in demselben Momente, in welchem die Systole der Kammern beginnt (Zeitmarke *0*), sondern es vergeht eine meßbare Zeit (von Marke *0* bis *1*), bis der Druck in der Aorta zu steigen anfängt (**Anspannungszeit**, vgl. pag. 99). In diesem Moment (Marke *1*) erfolgt die Öffnung der Semilunarklappen.

Eröffnung der Semilunarklappen.

Fig. 24.



Gleichzeitiger Ablauf des Kardiogrammes, des Ventrikeldruckes und des Aortendruckes vom Hunde nach *K. Hürthle*. Jede Zacke der Zeitkurve = 0,01 Sekunde.

Am Plateau der Kammerdruckkurve zeigen sich fast immer mehrere Schwankungen, die sogenannten „**systolischen Wellen**". Dieselben sind jedoch aller Wahrscheinlichkeit nach bedingt durch Eigenschwingungen der registrierenden Werkzeuge. Der wahre Ablauf des Druckes in der Kammer würde durch einen völlig horizontalen Verlauf des Plateaus dargestellt werden (*Bayliss* u. *Starling* [47], *Porter* [48], *Frank* [49]).

Systolische Wellen.

Man hat die systolischen Wellen als Ausdruck dafür aufgefaßt, daß die Contraction der Kammer aus mehreren einzelnen Muskelzuckungen zusammengesetzt sei. Diese Vorstellung ist aber unzutreffend, wie durch das Verhalten des Aktionsstromes bei der Contraction nachgewiesen wird. Die Contraction der Kammer entspricht nur einer einzigen Muskelzuckung.

An das Plateau schließt sich das steile Absinken des Druckes an, entsprechend der Diastole der Kammern. Der Beginn der Diastole muß auf den Moment des Schlusses der Semilunarklappen gelegt werden. *Hürthle* [50] bestimmte die Lage dieses Punktes mittelst seines „**Differentialmanometers**", welches den Unterschied des Druckes im linken Ventrikel und der Aorta zu messen erlaubt; danach fällt der Moment des Schlusses der Semilunarklappen in den allerersten Anfang des absteigenden Schenkels der Kammerdruckkurve.

Schluß der Semilunarklappen.

Im absteigenden Schenkel findet sich häufig eine Erhebung, deren Lage bei verschiedenen Kurven verschieden sein kann (*s* in Fig. 23). Mit dem **Schluß** der Semilunarklappen kann dieselbe nicht in Zusammenhang stehen, da dieser viel früher erfolgt. Vielleicht wird sie aber durch die **Spannung** der Semilunarklappen bedingt. (Beziehung zur dikrotischen Welle des Pulses? § 52.)

In manchen Druckkurven sinkt der absteigende Schenkel schließlich sogar unter die Nullinie (Fig. 24). Daß in der Tat ein **negativer Druck**

Negativer Druck im Ventrikel.

im Ventrikel vorkommt (auch nach Eröffnung des Thorax, also bei Ausschluß des elastischen Zuges der Lungen), haben *Goltz* u. *Gaule* [51] (mittelst eingeführter Maximal- und Minimalmanometer) nachgewiesen (in der linken Herzkammer beim Hunde sogar — 23,5 *mm* Hg). Wie *von den Velden* [35] zeigte, ist dieser negative Druck jedoch nicht der Ausdruck einer Ansaugung durch den Ventrikel, sondern wird durch das einströmende Blut veranlaßt, welches an der Öffnung des Herzkatheters in ähnlicher Weise wie das Wasser in der Wasserstrahlluftpumpe eine Saugwirkung ausübt (vgl. *Straub* [45]).

41. Der Herzstoß. Das Kardiogramm.

Definition des Herzstoßes.

Unter „Herzstoß" (Ictus s. impulsus cordis) versteht man die an einer umschriebenen Stelle des 5. (seltener des 4.) linken Intercostalraumes zwischen Mammillar- und Parasternallinie fühl- und sichtbare Erhebung, welche durch die Bewegung des Herzens hervorgebracht wird. Lageveränderungen des Körpers ändern etwas Ort und Stärke des Herzstoßes.

Der Herzstoß ist unter normalen Verhältnissen keineswegs immer fühlbar. In Rückenlage und während der Atempause ist bis zum 20. Lebensjahre die Fühlbarkeit regelmäßig vorhanden, dann nimmt die Häufigkeit dieser Erscheinung immer mehr ab bis zum 50. Jahre, wo sie bis auf 40% sinkt. Im hohen Alter findet wieder ein mäßiger Anstieg statt (*Guleke* [52], *Dietlen* [53]). — Der Herzstoß kann auch dadurch undeutlich werden, daß das Herz gegen die fünfte Rippe selbst andrängt.

Der Herzstoß fällt zeitlich mit der Systole der Ventrikel zusammen, wie die gleichzeitige Aufzeichnung des Herzstoßes und der Kammerdruckkurve unzweifelhaft ergibt (Fig. 23. *B. C. E.*). Beim Zustandekommen des Herzstoßes wirken die folgenden Momente mit:

Die Ursache des Herzstoßes ist die Abrundung der Ventrikelbasis

1. Die Basis (Ventrikel- und Vorhofsgrenze) des Herzens, welche in der Diastole eine quergelagerte Ellipse darstellt (Fig. 25. *I. F G*), wird zu einer mehr kreisförmigen Figur *(a b)* contrahiert. Hierbei wird der große Durchmesser der Ellipse *(F G)* natürlich verkleinert, der kleine *(d c)* vergrößert und somit wird die Basis der Brustwand näher gebracht *(e)*. Dieses allein bewirkt den Herzstoß noch nicht; aber die so der Brustwand näher gebrachte und systolisch erhärtete Basis gibt hierdurch der Spitze die Möglichkeit, die den Spitzenstoß selbst veranlassende Bewegung zu machen.

und die Elevation der Herzspitze.

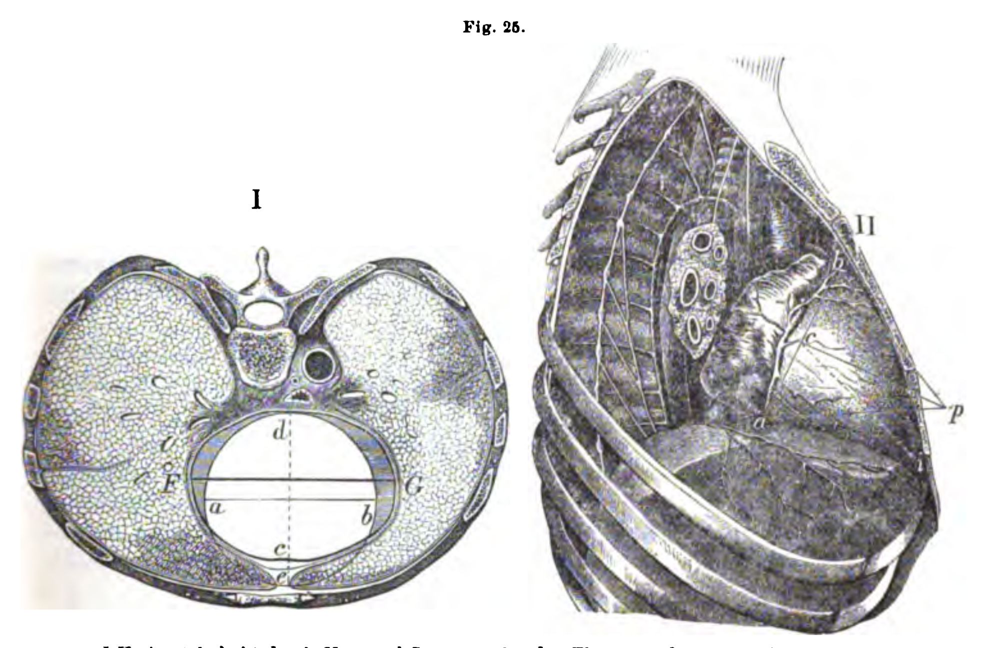
2. Die Ventrikel, welche in der Erschlaffung mit ihrer Spitze (Fig. 25 *II. i*) schief abwärts in ihrem Längsdurchmesser geneigt sind, so daß die Winkel *(b c i* und *a c i)*, welche die Ventrikelachse mit dem Durchmesser der Basis bildet, ungleich sind, stellen sich als regelmäßiger Kegel mit der Achse senkrecht zur Basis. Hierdurch muß die Spitze *(i)* von unten und hinten nach vorn und oben *(p)* erhoben werden (*W. Harvey*: „Cor sese erigere"), und sie preßt sich so systolisch erhärtet in den Intercostalraum hinein (Fig. 25. II). — Da somit der Herzstoß im wesentlichen von der Bewegung der Herzspitze herrührt, bezeichnet man ihn als „Herzspitzenstoß".

bei gleichzeitiger spiraliger Drehung des Ventrikels.

3. Die Herzventrikel erleiden bei der systolischen Contraction zugleich eine leichte spiralige Rollung um ihre Längsachse („lateralem inclinationem", *W. Harvey*) in der Art, daß die Spitze von hinten etwas mehr nach vorn gebracht wird, wobei zugleich von dem linken Ventrikel ein größerer Streifen sich nach vorn wendet.

Die Rollung des Herzens um seine Längsachse leitete man früher ab von dem schrägen Verlauf der Faserzüge an der Vorderfläche des Herzens von oben und rechts nach unten und links. Begünstigt sollte die Drehung weiterhin dadurch werden, daß die leicht spiralig gegeneinander geschmiegten Stämme der Aorta und Pulmonalis bei ihrer systolischen Spannung ebenfalls eine Drehung des Herzens in demselben Sinne bewirkten (*Kornitzer*[54]). Nach *Albrecht*[3] erklären sich jedoch alle Bewegungsvorgänge am Herzen, die zum Herzspitzenstoß führen (die Hebung der Spitze und die Rollung des Herzens) aus der anatomischen Anordnung des im Spitzenteil gelegenen Papillarmuskelsystems (vgl. pag. 92).

Fig. 25.



I Horizontalschnitt durch Herz und Lungen nebst den Thoraxwandungen zur Demonstration der Formveränderung der Herzbasis bei der Contraction der Ventrikel. *FG* Querdurchmesser der Ventrikel in der Diastole, *c* der Ort der vorderen Ventrikelwand, *a b* Querdurchmesser der Ventrikel in der Systole mit *e*, dem Ort der vorderen Ventrikelwand während der Systole. — *II* Seitenansicht der Herzlage: *t* die Herzspitze in der Diastole; *p* dieselbe in der Systole (zum Teil nach *C. Ludwig* u. *Henke*).

Die Herzstoßkurve.

Von der Herzstoßbewegung kann man vermittelst registrierender Werkzeuge ein Kurvenbild verzeichnen: „die Herzstoßkurve" oder „das Kardiogramm".

Methode. Zur Registrierung der Herzstoßkurven verfährt man im Prinzip ebenso wie bei der Registrierung des Pulses (vgl. § 51). Man kann entweder einen *Marey*schen Sphygmographen (pag. 135) benutzen oder die Herzstoßbewegung mittelst Lufttransmission (pag. 136) auf einen Schreibhebel übertragen (*Landois*[55], *Edgren*[56]).

Unterscheidung der Herzstoßkurve und der Herzdruckkurve.

Die Herzstoßkurve muß streng unterschieden werden von der Herzdruckkurve (§ 40). Während diese einzig und allein der Ausdruck der im Herzen sich abspielenden Druckschwankungen ist, wirken bei der Entstehung der Herzstoßkurve eine Reihe verschiedenartiger Momente zusammen: die Veränderung der Form des Herzens, die Bewegung der Herzspitze, die Veränderungen des Volumens des Herzens usw. Daher erklärt es sich, daß die Form der Herzstoßkurve sehr verschiedenartig sein kann; sie wechselt mit dem untersuchten Individuum, aber auch mit dem zur Registrierung benutzten Apparat, je nach der Stelle am Thorax, von der sie aufgenommen wird, je nach dem Druck, den der zur Untersuchung benutzte Apparat dem Herzstoß entgegensetzt, usw. Infolgedessen ist auch die Deutung der Herzstoßkurve und ihrer Beziehungen zur Herzdruckkurve, wie zu den Bewegungen des Herzens überhaupt sehr schwierig und die Meinungen der Autoren geben darin weit auseinander.

Vergleich der Herzstoßkurve mit der Herzdruckkurve.

Fig. 23 und 24 zeigen Kardiogramme von *Chauveau* u. *Marey*[44] und *Hürthle*[57], die gleichzeitig mit den Druckkurven der Aorta und der Ventrikel aufgezeichnet worden sind. Es ergibt sich daraus, daß im allgemeinen die Herzstoßkurve einen ähnlichen Verlauf zeigt wie die Kammerdruckkurve; es ist dies aber keineswegs immer der Fall.

Der Anfangspunkt des ansteigenden Schenkels des Kardiogramms in Fig. 24 fällt genau zusammen mit dem Anstieg der Kammerdruckkurve (Marke *0*), d. h. also mit dem Beginn der Ventrikelsystole. In Fig. 23 findet sich vor dem steilen Anstieg des Kardiogramms eine gut abgegrenzte Erhebung, welche, wie der Vergleich mit der Kurve des Druckes im Vorhof zeigt, der Contraction des Vorhofes entspricht. Auch eine der „Intersystole“ entsprechende Erhebung ist am Kardiogramm beobachtet worden (*Chauveau*[46]). Diese Erhebungen sind aber nicht immer deutlich abgegrenzt von der Erhebung, welche der Ventrikelsystole entspricht, sie gehen zuweilen in diese ohne scharfe Grenze über. In diesen Fällen entspricht also der Anfangspunkt des Kardiogramms nicht dem Beginn der Ventrikelsystole, dieser ist vielmehr an einen Punkt innerhalb des aufsteigenden Schenkels zu verlegen. (Aufschluß gibt hier nur die Verzeichnung des 1. Herztones, vgl. § 43.)

Auch das Kardiogramm zeigt die Andeutung eines Plateaus und auf demselben die „systolischen Wellen“. Über die Bedeutung derselben s. pag. 103.

Im absteigenden Schenkel des Kardiogramms findet sich fast regelmäßig eine Erhebung, welche zeitlich mit der dikrotischen Erhebung der Pulskurve in nahem Zusammenhang steht. Sie dürfte durch die Spannung der Semilunarklappen erzeugt werden und einer gleichen Erhebung im absteigenden Schenkel der Kammerdruckkurve entsprechen (vgl. pag. 103).

Ortsveränderung des Herzstoßes.

Pathologisches. — Die Lage des Herzstoßes wird verändert: — 1. Durch Ansammlung von Flüssigkeiten (Serum, Eiter, Blut) oder von Gasen in der einen Brustraumhöhle. Hochgradige Ergüsse im linken Brustraum, die gleichzeitig die Lunge aufwärts- und zusammendrängen, können das Herz bis gegen die rechte Brustwarze hin verschieben. Rechtsseitige Ergüsse drängen das Herz etwas mehr nach links hin. Da das rechte Herz größere Anstrengungen machen muß, das Blut durch die komprimierte Lunge zu schicken, so ist der Herzstoß hierbei meist verstärkt. — Starke Erweiterung der Lunge (Emphysem), welche das Zwerchfell niederdrückt, verschiebt ebenso den Herzstoß nach unten und innen; umgekehrt hat das höhere Hinaufragen des Diaphragma (durch Lungenschrumpfung oder durch Druck der Unterleibsorgane) die Verlagerung des Herzstoßes nach oben (selbst bis zum dritten Intercostalraum) und etwas nach links hin zur Folge. Verdickung der Muskelwandung des Herzens und Erweiterung der Höhlen (Hypertrophie und Dilatation) macht, wenn sie den linken Ventrikel betrifft, denselben länger und breiter, und der verstärkte Herzstoß ist über die Mammillarlinie hinaus nach links, selbst bis in die Axillarlinie im 6., 7., ja 8. Intercostalraume fühlbar. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels verbreitert das Herz; der Herzstoß ist mehr nach rechts, ja selbst rechts vom Brustbein, zugleich aber auch noch etwas über die linke Mammillarlinie hinaus fühlbar. — In den seltenen Fällen des Situs inversus, in welchen das Herz in der rechten Brustseite liegt, trifft man natürlich auch den Herzstoß an der entsprechenden rechten Thoraxseite.

Schwächung des Herzstoßes.

Der Herzstoß erscheint abnorm geschwächt bei hochgradiger Schwäche der Herzaktion. Auch eine Abdrängung des Herzens von der Brustwand durch Ansammlung von Flüssigkeiten oder Gasen im Herzbeutel, oder durch die sehr ausgedehnte linke Lunge, oder durch eine linksseitige Füllung des Thoraxraumes schwächt den Herzstoß oder löscht ihn sogar völlig aus.

Verstärkung des Herzstoßes.

Eine Verstärkung des Herzstoßes wird beobachtet bei Hypertrophie der Wandung, sowie bei den verschiedensten Erregungen (psychische, entzündliche, fieberhafte, toxische), welche das Herz treffen. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels macht den Herzstoß „hebend“, so daß ein Teil der linken Brustwand unter systolischer Erschütterung emporgehoben wird. In manchen Fällen findet man ihn deutlich oder sogar noch deutlicher als normal, und

der Puls erscheint trotzdem nur klein. Es handelt sich hier um ungenügende Ventrikelentleerung („frustrane Herzcontraction") (*Quincke* u. *Hochhaus* [58]).

Ein herzsystolisches Einsinken an der vorderen Brustwand findet sich im 3. und 4. linken Intercostalraum nicht selten unter normalen Verhältnissen, zumal bei verstärkter Herzaktion, ferner auch bei exzentrischer Hypertrophie der Kammern. Da mit der Kammercontraction die Herzspitze etwas disloziert wird und die Ventrikel zugleich sich verkleinern, so werden zur Ausfüllung des leergewordenen Raumes die nachgiebigen Weichteile der Intercostalräume einsinken. — Bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und dem umgebenden Bindegewebe findet sich ebenfalls anstatt des Herztoßes eine systolische Einziehung der Herzstoßgegend. In der Diastole tritt dann, gewissermaßen als diastolischer Herzstoß, der betreffende Teil der Brustwand wieder hervor.

Herzsystolisches Einsinken.

Es liegt nahe zu versuchen, die Kardiographie als diagnostisches Hilfsmittel bei Herzkrankheiten heranzuziehen. In dieser Absicht haben zuerst *Landois* (1876) und nach ihm viele andere Untersucher Kardiogramme bei pathologischen Veränderungen des Herzens aufgenommen. Leider wird der praktische Wert des Kardiogramms

Pathologische Herzstoßkurven.

Fig. 26.

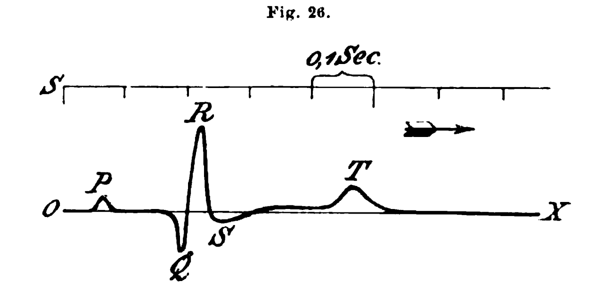
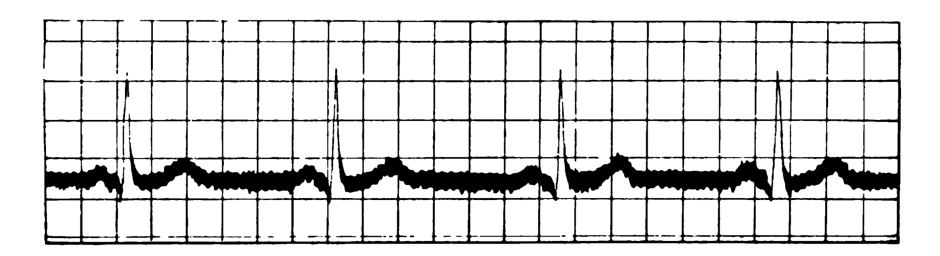


Fig. 27.



Elektrokardiogramme (nach *Einthoven*).

durch die großen Schwierigkeiten, die schon unter normalen Verhältnissen bei der Aufnahme desselben (Differenzen bei verschiedenen Individuen, verschiedenen Registrierapparaten, an verschiedenen Stellen des Thorax usw.) und bei der Deutung der einzelnen Teile desselben entstehen, sehr beeinträchtigt.

Das Elektrokardiogramm. Die Bewegungen des Herzens sind wie alle Muskelbewegungen (vgl. Elektrophysiologie, § 251) mit elektrischen Vorgängen verbunden. Man kann diese elektrischen Vorgänge registrieren, indem man bei Tieren direkt von dem frei gelegten Herzen ableitet. Man kann sie aber auch ohne Freilegung des Herzens, also auch beim Menschen, registrieren, da infolge der schrägen Lage des Herzens im Körper von oben, rechts und hinten nach unten, links und vorn die vom Herzen ausgehenden elektrischen Ströme sich im Körper so verteilen, daß der rechte Arm die elektrische Spannung der Herzbasis, der linke Arm und das linke Bein die der Herzspitze annimmt. Man leitet daher von beiden Armen, oder vom rechten Arm und linken Bein (oder von Mund und Anus) ab.

Elektrokardiogramm.

Die Ableitungsstellen werden mit einem Capillarelektrometer oder mit dem Saitengalvanometer (vgl. Elektrophysiologie, § 247) verbunden, die Ausschläge der registrierenden Instrumente auf eine mit bestimmter Geschwindigkeit bewegte photographische Platte aufgeschrieben. Die erhaltene Kurve heißt das Elektrokardiogramm. Die mittelst des Capillarelektrometers gewonnenen Kurven bedürfen noch einer rechnerischen Korrektur, die mit dem Saitengalvanometer gewonnenen Kurven können ohne wesentlichen Fehler unkorrigiert bleiben (*Waller*[59], *Einthoven*[60], *Kraus* u. *Nicolai*[61], *Samojloff*[62]).

Fig. 26 zeigt die korrigierte Form des mit dem Capillarelektrometer gezeichneten menschlichen Kardiogrammes, Fig. 27 das mit dem Saitengalvanometer aufgenommene menschliche Kardiogramm.

Das Elektrokardiogramm zeigt im wesentlichen drei Erhebungen; die erste (*P* in Fig. 26) wird auf die Vorhofscontraction, die beiden folgenden (*R* und *T* in Fig. 26) auf die Ventrikelcontraction bezogen. Über die Deutung der Erhebungen des Elektrokardiogramms gehen die Ansichten noch auseinander (vgl. *Rehfisch*[63]).

Über das Elektrokardiogramm unter pathologischen Verhältnissen vgl. *Kraus* und *Nicolai*[61].

Über die Bewegungen des rechten Vorhofes gibt zuweilen der Venenpuls Auskunft (vgl. § 55). Die Bewegungen des linken Vorhofes können registriert werden mittelst einer in die Speiseröhre eingeführten Sonde mit einem Gummiballon am unteren Ende, auf den sich die Bewegungen des linken Vorhofes direkt übertragen (*Minkowski*[64], *Rautenberg*[65], *Fredericq*[66], *Janowski*[67]).

42. Die zeitlichen Verhältnisse der Herzbewegung.

Methode. Auf der Registrierfläche läßt man zugleich mit den anderen Kurven eine Zeitkurve aufschreiben, z. B. die Schwingungen einer Stimmgabel, welche eine bestimmte Zahl von Schwingungen in der Sekunde ausführt (Fig. 24). Man kann alsdann durch direkte Messung für jeden Kurventeil die zugehörige Zeit bestimmen.

Landois bestimmte die Zeit, indem er die Kurven auf ein Täfelchen schreiben ließ, welches am Arme einer großen Stimmgabel vibriert (vgl. § 54). Es enthält dann die Kurve in allen ihren Abschnitten kleine Zähnchen, herrührend von den Schwingungen der Stimmgabel. Aus der Schwingungszahl der Stimmgabel ergibt sich die Zeit.

Dauer der Systole bei Tieren,

Die Dauer der Systole der Kammern läßt sich am genauesten bei Tieren an der Kammerdruckkurve bestimmen: die Systole dauert vom Anfangspunkt des aufsteigenden Schenkels bis zum Endpunkt des Plateaus (Marke *0—2* in Fig. 24).

Nach *Hürthle*[68] kann die Dauer der Systole auch an der Kurve des Aortendrucks gemessen werden; die Strecke vom Beginn des Pulses bis zum Auftreten der dikrotischen Welle stellt ziemlich genau die Dauer der Kammersystole dar, obwohl sie sich nicht genau mit dieser Phase der Herzrevolution deckt.

Beim Hund fand *Hürthle*[68] die Dauer der Kammersystole so gleich 0,20—0,22 Sekunden.

beim Menschen.

Beim Menschen ist man für die Bestimmung der Systolendauer auf das Kardiogramm angewiesen. Bei manchen („typischen“) Kardiogrammen entspricht in der Tat der Beginn des ansteigenden Schenkels dem Anfang der Kammerzusammenziehung, der Beginn des steilen Abfalles nach dem Plateau dem Anfang der Diastole, aber es gibt auch Kardiogramme („atypische“), bei denen dies nicht der Fall ist, ohne daß man

es an der Kurve selbst entscheiden könnte. Man muß hierfür den Vergleich mit der Pulskurve heranziehen, bei der (s. o.) die Strecke vom Beginn des Pulses bis zum Auftreten der dikrotischen Welle der Dauer der Kammersystole gleich gesetzt werden kann. Auch die Markierung der Herztöne käme hierfür in Betracht.

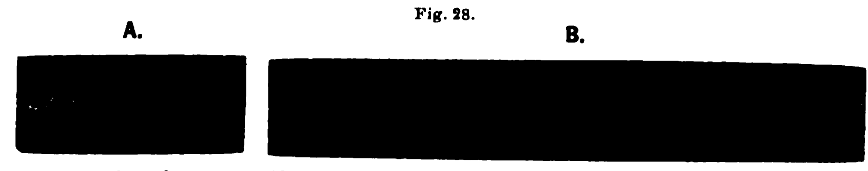
Hürthle[68] bestimmte die Dauer der Kammersystole beim Menschen zu 0,26 Sekunden. — *Landois*[55] berechnete die Dauer der Ventrikelsystole aus seinen Kardiogrammen zu 0,32—0,29 Sekunden; bei nur 55 Herzschlägen war der Wert 0,34 Sekunden; bei sehr hoher Frequenz sank er bis 0,199 Sekunden.

Konstanz der Systolendauer.

Die Systolendauer stellt einen ziemlich konstanten Wert dar. So wird dieselbe durch wechselnde Widerstände in der Aorta nicht beeinflußt, sie ist also (wenigstens innerhalb weiter Grenzen) unabhängig von der Arbeit, welche das Herz bei seiner Zusammenziehung leistet. Veränderungen in der Pulsfrequenz werden hauptsächlich hervorgebracht durch die Veränderungen in der Dauer der Diastole, nicht der Systole.

Landois fand, daß bei enormer Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels die Dauer der Ventrikelcontraction den normalen Wert nicht wesentlich übersteigt.

Fig. 28.



Zuckungskurven vom Ventrikel eines Kaninchens auf schwingender Stimmgabelplatte (1 Schwingung = 0,01613 Sekunde).
A ziemlich frisch nach dem Tode, *B* vom absterbenden Ventrikel.

Daß der Ventrikel bei geschwächter Herzaktion zugleich langsamer sich contrahiert, sieht man, wenn man durch Aufsetzen des registrierenden Werkzeuges auf den Ventrikel eines getöteten Tieres dessen Schlag verzeichnet. In Fig. 28 vom Kaninchenventrikel sind die verlangsamten Herzschläge *(B)* zugleich von längerer Dauer.

Dauer der Anspannungszeit bei Tieren,

Die Zusammenziehung der Ventrikel zerfällt in zwei Abschnitte (vgl. pag. 99): die „Anspannungszeit" und die „Austreibungszeit". Die Grenze zwischen beiden bildet der Moment der Öffnung der Semilunarklappen. Dieser Moment kann bei Tieren durch Vergleich der Kammerdruckkurve und der Aortadruckkurve bestimmt werden (Fig. 24, Marke *1*). In den Versuchen *Hürthles* am Hunde betrug die Anspannungszeit im Durchschnitt 0,02—0,04 Sekunden.

beim Menschen.

Am Menschen kann man die Anspannungszeit berechnen aus der Zeitdifferenz zwischen dem Beginn des Kardiogramms und dem Beginn der Pulskurve in einem dem Herzen naheliegenden Gefäß; doch muß dabei die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle (vgl. § 54) in Rechnung gestellt werden. Auch bleibt zu bedenken, daß der Beginn des Kardiogramms nur in den typischen Kurven mit dem Beginne der Kammersystole zusammenfällt.

Landois berechnete die Anspannungszeit in folgender Weise: Vom 1. Herzton bis zum Puls in der Axillaris verstreichen 0,137 Sekunden. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle in der 30 *cm* langen Strecke von der Aortenwurzel bis zur Axillaris beträgt 0,052 Sekunden (entsprechend der analogen Geschwindigkeit in der 50 *cm* langen Bahn

von der Axillaris bis Radialis = 0,087 Sekunden); es bleibt also für die Anspannungszeit 0,137—0,052 = 0,085 Sekunden. *Edgren*[56] fand 0,087 bis 0,096 Sekunden.

Dauer der Diastole.

Die Dauer der Diastole reicht in der Druckkurve vom Moment des steilen Absinkens des Druckes bis zum erneuten Anstieg desselben. Im Gegensatz zur Dauer der Systole schwankt dieser Wert in weiten Grenzen, er hängt am meisten von der Pulsfrequenz ab: bei schneller Schlagfolge verringert sich bei weitem am meisten die Dauer der Diastole, bei verlangsamter Schlagfolge nimmt sie am meisten zu, während die Systolendauer sich nur sehr wenig ändert.

Die Diastole zerfällt in die Entspannungszeit, während der der Druck in der Druckkurve vom Maximum bis zum Minimum sinkt, und der Anfüllungszeit der Kammer, vom diastolischen Minimum bis zur nächstfolgenden Systole. Der letztere Zeitraum ist gleich der Pause + Vorhofscontraction. Für die Entspannungszeit gibt *Landois* beim Menschen 0,1 Sekunden, *Hürthle* beim Hunde etwa 0,05 Sekunden an. Die Pause fand *Landois* beim Menschen (bei 55 Herzschlägen in 1 Minute) = 0,4 Sekunden, die Vorhofscontraction = 0,177 Sekunden.

43. Die Herztöne.

Wenn man die Herzgegend oder bei Tieren das freigelegte Herz selbst entweder mit direkt dem Brustkasten angelegtem Ohre oder mit dem Hörrohre (Stethoskop) behorcht, so vernimmt man zwei nur entfernt tonartig charakterisierte Geräusche, die man jedoch im Gegensatz zu den pathologischen Herzgeräuschen mit dem Namen „Herztöne“ bezeichnet. Der „erste Herzton“ ist etwas dumpfer, länger, um eine kleine Terz bis Quart tiefer, zwischen *dis*—*g* schwankend, namentlich im Beginn wenig scharf begrenzt, isochron mit der Systole der Kammern. Der „zweite Herzton“ ist heller, klappend, kürzer, daher auch prägnanter hervortretend, zwischen *fis*—*b* variierend, scharf abgegrenzt, isochron mit dem Beginn der Diastole der Kammern. Zwischen dem 1. und 2. Tone liegt ein kurzer, zwischen dem 2. und dem nächstfolgenden 1. ein längerer Zwischenraum.

Herztöne.

Entstehung des 1. Herztones.

Bei der Entstehung des ersten Herztones wirken mehrere Momente zusammen. Da er auch an ausgeschnittenen blutleeren Herzen gehört wird, sowie auch dann, wenn der Schluß der Atrioventrikularklappen durch Einführung eines Fingers oder eines geeigneten Instruments gehindert wird (*Ludwig* u. *Dogiel*[69], *Krehl*[70]), so ist das Hauptmoment für die Entstehung des ersten Herztones das durch die Contraction der Muskelfasern der Ventrikel hervorgerufene „Muskelgeräusch“ (vgl. § 224).

Auch bei der Contraction der Vorhöfe entsteht ein Muskelgeräusch. Wenn am bloßgelegten Herzen des Hundes oder Kaninchens nur noch die Vorhöfe regelmäßig schlagen, hört man bei der Auscultation derselben einen Ton, ganz vom Charakter des Herzmuskeltons, nur schwächer (*Krehl*[70]). Bei normaler Herztätigkeit verschmilzt dieser Ton mit dem Muskelton des Ventrikels.

Das zweite Moment für die Entstehung des ersten Herztones ist die bei Beginn der Systole plötzlich einsetzende Spannung der Ventrikelwände und die dadurch hervorgerufenen Schwingungen sowohl der Muskelwände, als auch besonders der Atrioventrikularklappen (*Geigel*[71]). So

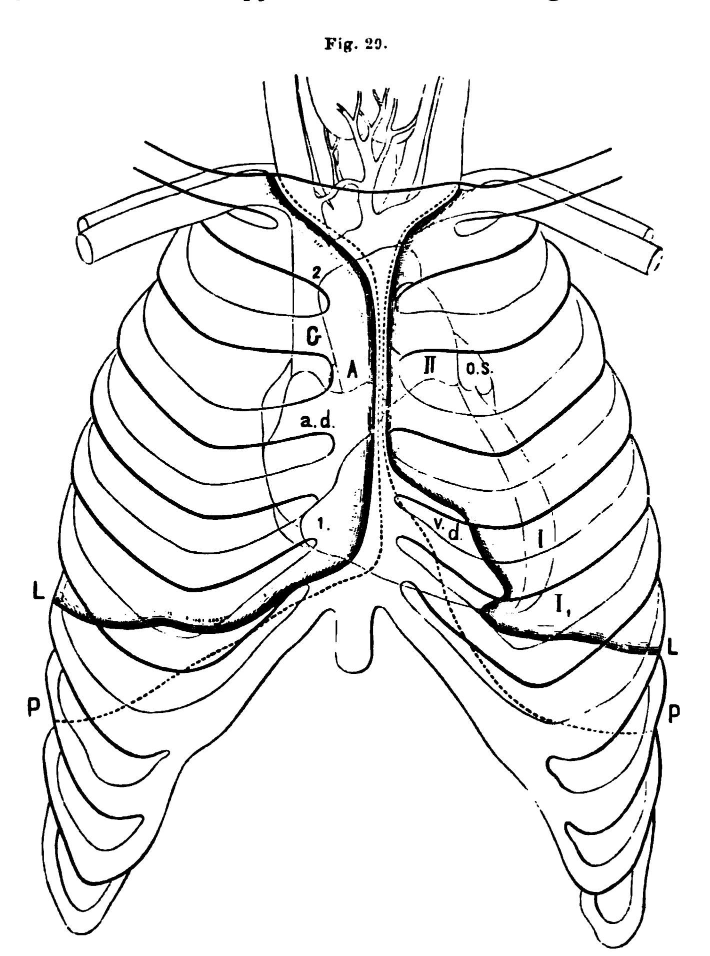
kommt es, daß der Beginn des ersten Herztones, wie die graphische Registrierung zeigt (s. u.), bereits in die Anspannungszeit der Systole fällt.

Vermittelst passender Resonatoren kann man beide Töne voneinander unterscheiden: den helleren, kürzeren, durch die Spannung der Klappen erzeugten Ton und das tiefere, längere Muskelgeräusch (*Wintrich*[72], *Haycraft*[73]).

Entstehung des 2. Herztones.

Die Ursache des zweiten Herztones — liegt in der plötzlichen Spannung der Semilunarklappen bei der Erschlaffung der Ventrikel. Der

Fig. 29.



Topographie des Brustkorbes und der Brusteingeweide.
***a. d.* Atrium dextrum. — *o. s.* Auricula sinistra. — *v. d.* Ventriculus dexter. — *I* Ventriculus sinister mit I_1 der Herzspitze. — *A* Aorta. — *II* Arteria pulmonalis. — *C* Vena cava superior. — *LL* Begrenzung der Lungen. — *PP* Begrenzung der Pleura parietalis (nach *v. Luschka* u. *v. Dusch*).**

Schluß der Semilunarklappen selbst findet tonlos statt; erst einen Augenblick später, wenn dieselben stärker gespannt werden, erschallt der 2. Herzton.

Registrierung der Herztöne.

Registrierung der Herztöne. Da man weiß, in welchem Moment der Herzbewegung die Herztöne erschallen, so ist ihre objektive Registrierung von größtem Wert für die Deutung der Kurven der Herzbewegung. Für diesen Zweck sind zahlreiche Methoden angegeben worden. Entweder werden die Herztöne auf ein **Mikrophon** übertragen, dieses

öffnet und schließt durch seine Schwingungen einen elektrischen Strom, wodurch ein Elektromagnet in Tätigkeit gesetzt (*Hürthle*[74]) oder ein Capillarelektrometer (*Einthoven* u. *Geluk*[75]) oder der Faden eines Saitengalvanometers (*Einthoven*[76], *Kahn*[77]) bewegt wird, oder die Schwingungen der Herztöne werden auf eine Membran übertragen: eine Seifenlamelle, in deren Zentrum das eine Ende eines winklig gebogenen, versilberten Glasfadens eingesetzt ist, die Bewegungen des Glasfadens werden photographisch registriert (*Weiß*[78]) oder eine Kollodiummembran, deren Bewegungen durch eine Spiegelvorrichtung ebenfalls photographisch registriert werden (*Gerhartz*[79]).

An der Druckkurve des Ventrikels fällt der 1. Herzton auf den Fußpunkt des aufsteigenden Schenkels, der 2. in die erste Hälfte des absteigenden Schenkels. — Am Kardiogramm ist die Lage des 1. Herztones keine regelmäßige. In manchen Kardiogrammen fällt der 1. Ton auf den Fußpunkt des aufsteigenden Schenkels, in anderen dagegen liegt er innerhalb des aufsteigenden Schenkels, mit einem hier vorhandenen Knick zusammenfallend. Danach muß die Deutung des aufsteigenden Schenkels der Kardiogramme eine verschiedene sein (vgl. pag. 106). Es kommt aber auch vor, daß der 1. Ton in Kardiogrammen, welche den Knick im aufsteigenden Schenkel haben, vor diesem, im Fußpunkt, ja sogar noch vor dem Fußpunkt des aufsteigenden Schenkels liegt: in diesen Fällen ist wahrscheinlich von dem registrierenden Apparate bereits der von der Contraction der Vorkammern herrührende „Vorton" aufgezeichnet worden. — Der 2. Herzton hat im typischen Kardiogramm eine konstante Lage; er fällt in die erste Hälfte des absteigenden Schenkels, durchschnittlich 0,02 Sek. hinter den Anfang der Diastole (*Hürthle*).

Ort der Auscultation der Herztöne.

Der am rechten venösen Ostium erzeugte 1. Klappenton wird am deutlichsten vernommen am Ansatze der 5. rechten Rippe am Sternum und von hier etwas ein- und schräg aufwärts am Sternum (Fig. 29, *1*). — Da das linke venöse Ostium mehr nach hinten, in die Tiefe des Thorax, gewendet und vorn von den arteriellen Ostien bedeckt liegt, so hört man den 1. Klappenton der Mitralis am besten an der Herzspitze, oder dicht über derselben, wo ein Streifen des linken Ventrikels der Brustwand zunächst liegt (bei I_1, I). — Da die Ostien der Aorta und Pulmonalis dicht nebeneinanderliegen, so auscultiert man den 2. Aorten-Herzton in der verlängerten Richtung der Aorta, d. h. am rechten Brustbeinrande, am inneren Ende des Knorpels der 1. rechten Rippe (bei *2*), — den 2. Pulmonalis-Herzton im 2. linken Intercostalraum etwas nach links und außen vom Brustbeinrande (bei II).

Messung der Stärke.

Zur quantitativen Bestimmung der Stärke der Herztöne — bedient sich *H. Vierordt*[80] eines schallschwächenden Materials (welches zwischen Brustwand und Ohr eingeschaltet wird) in Form solider Kautschukpfropfen, die säulenartig aufeinandergesetzt werden.

Pathologisches.

Pathologisches. — Die Stärke der Herztöne wird abgeschwächt, wenn sich zwischen Herz und Thoraxwand emphysematische Lunge, Perikardialergüsse usw. einschieben; verstärkt werden die Herztöne, wenn sich die Lungen zurückgezogen haben oder wenn sie infiltriert sind. Eine matte, geschwächte Herzaktion (z. B. bei Erkrankung des Herzmuskels) sowie hochgradige Blutleere können ebenfalls Abschwächung der Herztöne bedingen. Wichtiger ist die Verstärkung einzelner Herztöne, besonders die Verstärkung des 2. Aorten- oder Pulmonalistones: sie deutet einen erhöhten Druck in der betreffenden großen Arterie an. So findet man einen verstärkten 2. Aortenton bei Hypertrophie des linken Ventrikels und erhöhtem Blutdruck (Arteriosklerose, Nephritis), einen verstärkten 2. Pulmonalton bei Überfüllung des kleinen Kreislaufes und Hypertrophie des rechten Ventrikels (Mitralklappenfehler). — Sind die Herztöne nach Stärke und Intervall völlig gleich (wie ein Uhrpendelschlag), so bezeichnet man das als Embryokardie. — Befinden sich in der Nähe des Herzens luftgefüllte Hohlräume, so können durch Resonanz die Herztöne einen metallisch klingenden Charakter annehmen.

Sowohl der 1. wie der 2. Herzton können verdoppelt oder gespalten gehört werden; die Ursache liegt wahrscheinlich darin, daß die Töne der beiden Herzhälften zeitlich nicht genau zusammenfallen.

Stenosen oder Insuffizienzen der Klappen bewirken infolge von Wirbelbewegungen in der strömenden Blutflüssigkeit das Auftreten von Geräuschen an Stelle oder auch neben den normalen Herztönen. Diastolische Geräusche entstehen bei der Insuffizienz der arteriellen Klappen und der Stenose der venösen Ostien; systolische Geräusche entstehen bei Stenose der Aorta oder Pulmonalis und Insuffizienz der Mitralis oder Tricuspidalis. Es kommen aber auch (fast nur systolisch) Geräusche am Herzen vor, denen kein Klappenfehler zugrunde liegt (bei Anämie, Fieber): akzidentelle Herzgeräusche; ihr Zustandekommen ist noch nicht sicher aufgeklärt. — Wenn die Blätter des Perikardiums infolge von Entzündungen oder anderen Erkrankungen rauh geworden sind und bei den Bewegungen des Herzens aufeinander reiben, so entstehen die perikardialen Reibungsgeräusche.

44. Die physiologischen Eigenschaften des Herzmuskels.[81]

Methode der Untersuchung. Die Untersuchungen können sowohl an dem freigelegten, in der normalen Verbindung belassenen, als auch am ausgeschnittenen und eventuell künstlich gespeisten Herzen ausgeführt werden. Um die Bewegungen der einzelnen Herzabschnitte zu registrieren, führt man feine Häkchen durch die Herzwand und verbindet diese durch einen Faden mit einem Schreibhebel, der die Bewegungen in geeigneter Vergrößerung aufzeichnet (Suspensionsmethode, *Engelmann*[82]).

Anatomie des Froschherzens.

Anatomie des Froschherzens. — Das Froschherz, an dem viele der hier interessierenden Untersuchungen ausgeführt worden sind, besteht aus einer Kammer und zwei Vorkammern. In den linken Vorhof mündet die Pulmonalvene. Die Hohlvenen münden nicht direkt in den rechten Vorhof, sondern bilden zunächst den sogenannten Hohlvenensinus, der durch ein Ostium mit dem rechten Vorhof verbunden ist. Es schlägt zunächst der Hohlvenensinus, darauf die Vorhöfe, dann die Kammer, endlich der Bulbus cordis, der letzte Herzabschnitt, der in das Anfangsstück des arteriellen Gefäßsystems übergeht.

Reizbarkeit und Contractilität.

1. Reizbarkeit und 2. Contractilität.

Der Herzmuskel hat ebenso wie die übrige Muskulatur die Fähigkeit, auf Reize zu reagieren, und zwar dadurch, daß er eine Contraction ausführt. Die Reizbarkeit des Herzmuskels ist nicht etwa nur durch die zahlreichen, in ihm vorhandenen Nerven vermittelt (indirekte R.), sondern sie ist eine direkte. Dies wird durch folgenden Versuch bewiesen. Wird bei einem Frosch die Herzspitze (die unteren zwei Drittel der Herzkammer), welche nur Nervenfasern, keine Ganglienzellen enthält, abgeklemmt, so müssen die von den Ganglienzellen getrennten Nervenfasern in derselben degenerieren. Die Herzspitze bleibt aber bei solchen Fröschen, die monatelang am Leben erhalten werden können, dauernd reizbar: auf Berührung macht sie eine einmalige Contraction (*Bowditch*[83], *Aubert*[84], *Langendorff*[81]). — Ammoniak, Kalkwasser, sehr verdünnte Mineralsäuren, die auf motorische Nervenfasern nicht reizend wirken, wirken auf den Herzmuskel; konzentriertes Glycerin, welches Nerven stark reizt, ist an der Herzspitze unwirksam (*Langendorff*[81]).

Der minimale Reiz hat bereits maximale Wirkung.

Ein wesentlicher Unterschied im Verhalten des Herzmuskels gegenüber dem Extremitätenmuskel liegt darin, daß die Größe der Contraction nicht von der Größe des Reizes abhängt. Auf einen bestimmten Reiz reagiert der Herzmuskel entweder überhaupt nicht, wenn nämlich die Größe des Reizes unter der Schwelle der Wirksamkeit liegt (unterminimaler Reiz) — oder, falls der Reiz überhaupt wirksam ist, sogleich mit einer maximalen Zuckung: Alles- oder Nichts-Gesetz; der minimale Reiz hat bereits maximale Wirkung (*Bowditch*[83], *Kronecker*[85]). Der Herzmuskel verbraucht also auf einen überhaupt wirksamen Reiz hin sofort alle ihm augenblicklich zur Verfügung stehende Energie.

Summation der Einzelreize.

Einzelne, sehr schwache Reize, welche an sich noch unwirksam auf das Herz sind, können durch Wiederholung wirksam werden: Summation der Einzelreize (*v. Basch*[86]).

Aus diesem Verhalten des Herzmuskels erklären sich eine Reihe weiterer Eigentümlichkeiten desselben:

Refraktäre Periode.

Auf jede Zusammenziehung des Herzens folgt eine Periode, in welcher die Empfänglichkeit für weitere Reize (ebenso das Leitungsvermögen, *Engelmann*[87]) aufgehoben, resp. herabgesetzt ist: „refraktäre Periode“ (*Bowditch*[83], *Kronecker*[88], *Marey*[89]). Erst nach Ablauf dieser Zeit ist das Herz wieder für neue Reize erregbar. Da eben bei jeder Contraction alle vorhandene Energie aufgebraucht wird, muß nach einer solchen erst eine gewisse Zeit verstreichen, bis die für eine neue Contraction notwendige Energie sich wieder aufgespeichert hat.

Kompensatorische Pause.

Eine Folge der refraktären Periode ist das Auftreten der „kompensatorischen Pause". Wenn man auf das spontan schlagende Herz nach Ablauf einer Systole einen Extrareiz einwirken läßt, so erfolgt eine Extrasystole. Auf diese folgt nun regelmäßig eine Ruhezeit, die „kompensatorische Pause", durch welche sich der gestörte Rhythmus des Herzens wiederherstellt, d. h. es erfolgt die nächste Systole genau in dem Zeitpunkt, in welchem sie auch eingetreten wäre, wenn keine Extrareizung eingeschaltet worden wäre. *Engelmann*[90] formuliert dieses Verhalten in dem

Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode.

Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode: „Der Moment, in welchem die erste spontane Kammersystole wieder eintritt, ist in jedem Falle um ein ganzes Vielfaches von der Dauer der normalen Periode von dem Anfang der letzt vorhergehenden spontanen Systole entfernt."

Schematisches Beispiel: Die Pulsationen eines spontan schlagenden Herzens erfolgen in den Zeitmomenten 1, 2, 3, 4 usw. Wenn nun noch während der Systole, die im Zeitpunkt 2 begann, ein Extrareiz auf das Herz ausgeübt wird, etwa im Zeitpunkt $2^1/_4$, so erfolgt keine Extrasystole: refraktäre Periode, das Herz hat seine Energie bei der Systole im Zeitpunkt 2 aufgebraucht und noch nicht wieder genügend neue Energie aufgespeichert. Trifft dagegen der Extrareiz das Herz später, nach Ablauf der Systole 2, etwa im Zeitpunkt $2^3/_4$, so ist die refraktäre Periode inzwischen abgelaufen, das Herz hat schon genügend Energie für eine neue Contraction aufgespeichert, es tritt eine Extrasystole ein. Im Zeitpunkt 3 sollte nun wieder eine spontane Systole eintreten, diese fällt aber aus, weil der sie veranlassende Spontanreiz in die refraktäre Periode fällt, welche der Extrasystole folgt. Der nächste spontane Reiz trifft aber erst im Zeitpunkt 4 ein; infolgedessen folgt auf die Extrasystole eine kompensatorische Pause, nämlich vom Zeitpunkt $2^3/_4$—4.

Die Ursache der spontanen Herzschläge sind periodische Einzelreize.

Aus dem Auftreten der kompensatorischen Pause an der im Zusammenhang mit den übrigen Herzteilen stehenden, spontan pulsierenden Herzkammer ergibt sich, daß die Ursache der spontanen Herzschläge nicht etwa eine kontinuierliche Reizung sein kann, sondern daß die Ursache nur periodische, den Herzschlägen isorhythmische Einzelreize sein können.

In dem obigen Beispiel dauerte die refraktäre Periode nach der Systole 2 höchstens von $2—2^3/_4$, da ja der Extrareiz im Moment $2^3/_4$ wirksam war. Somit würde die refraktäre Periode, welche auf den Extrareiz folgt, ebenso lange, d. h. von $2^3/_4—3^1/_2$ dauern müssen; im Zeitpunkt $3^1/_2$ würde wieder genügend Energie für eine Contraction aufgespeichert sein. Wäre ein kontinuierlicher Reiz vorhanden, so wären jetzt im Moment $3^1/_2$ die Bedingungen für die nächste Systole vorhanden. Wenn eine solche nicht eintritt, so kann dies nur darauf zurückgeführt werden, daß im Zeitmoment $3^1/_2$ kein Reiz vorhanden ist. Dieser trifft, da es sich um periodische Einzelreize handelt, erst im Moment 4 ein: erst in diesem Zeitpunkt erfolgt die nächste spontane Systole.

Am Venensinus sowie an den spontan schlagenden großen Herzvenen fehlt die kompensatorische Pause; daraus ergibt sich, daß hier eine kontinuierliche Reizung stattfindet (s. u.).

Die Stärke der Contraction des Herzmuskels ist abhängig von der Dauer der vorhergegangenen Pause. So zeigt z. B. die auf eine Extrasystole folgende nächste spontane Systole eine deutliche Verstärkung

Kompensatorische Systole.

(kompensatorische Systole, *Langendorff*[91]), sie ist um so stärker, je kleiner die Extrasystole und je länger die Pause war.

In der Pause häuft sich um so mehr Energie für die neue Contraction an, je länger die Pause ist. Da die kompensatorische Pause nach einer Extrasystole länger ist, als die zwischen zwei spontanen Systolen verstreichende Pause, erklärt sich hieraus ohne weiteres die Verstärkung der kompensatorischen Systole.

Wenn man auf die ruhenden Ventrikel intermittierende Einzelreize einwirken läßt, so ist die Stärke der Contractionen um so größer, je länger das zwischen den Reizen gelegene Zeitintervall ist. Mit der Verlängerung der Pausen wächst die Stärke der Contractionen

bis zu einer bestimmten Grenze: dem Optimum des Reizintervalls. Wird die Pause noch über dieses Optimum hinaus verlängert, so nimmt die Stärke der Contractionen wieder ab.

Bowditch-sche Treppe. Wenn man nach längerem Stillstande das Herz in kurzen Intervallen rhythmisch reizt, so nimmt die Contractionsgröße vom Anfange der rhythmischen Reizung ganz allmählich bis zu einem bestimmten Maximum zu: *Bowditch*sche[83] Treppe.

Der Herzmuskel kann nicht in Tetanus versetzt werden. Der Herzmuskel kann unter normalen Verhältnissen nicht in Tetanus versetzt werden. Diese Eigentümlichkeit ist offenbar durch die refraktäre Periode bedingt: da jede Contraction erst abgelaufen sein muß, ehe ein neuer Reiz wirksam werden kann, kann es nicht zu einer Verschmelzung von Einzelcontractionen kommen.

Das mit Muskarin vergiftete Herz kann in Tetanus versetzt werden; bei der Muskarinwirkung ist die refraktäre Periode verkürzt (*Walther*[92]). — Auch während der Vagusreizung kann wahrer Tetanus des Herzens hervorgerufen werden (*Rouget*[93], *Frank*[94]). Bei dem nach *Langendorff* durchbluteten Warmblüterherzen beobachtete Tetanus *Danilewsky*[95].

Auf Dauerreize rhythmische Contractionen. Der Herzmuskel hat die Fähigkeit, auf Dauerreize rhythmische Contractionen auszuführen. Auch diese Erscheinung ist zurückzuführen auf das Bestehen der refraktären Periode; durch dieselbe wird der Dauerreiz gewissermaßen in einen periodischen verwandelt.

Solche Dauerreize sind: 1. chemische: die abgeklemmte Herzspitze, welche niemals spontan pulsiert, wird durch Auflegen eines Kochsalzkrystalles, durch Annäherung eines mit Ammoniak befeuchteten Fließpapierstreifens usw. in rhythmische Contractionen versetzt (*Langendorff*[96]); 2. mechanische: Füllung der Herzspitze mit einer Flüssigkeit unter Druck (*Merunowicz*[97], *Aubert*[98], *Löwit*[99]); 3. galvanische Durchströmung (*Eckhard*[100], *Foster* u. *Dew-Smith*[101], *Scherhey*[102], *Langendorff*[103], *Fonrobert*[104], *Trendelenburg*[105]).

Nach *Rohde*[106] behält in der Chloralvergiftung der Herzmuskel die Eigenschaften der Reizbarkeit, Contractilität und Erregungsleitung, dagegen ist die refraktäre Periode und die Rhythmizität auf Dauerreize aufgehoben.

Reizleitung. 3. Der Herzmuskel hat die Fähigkeit der Reizleitung. Daß diese Fähigkeit nicht etwa auf die zahlreichen im Herzmuskel vorhandenen Nervenfasern zurückgeführt werden kann, geht aus verschiedenen Versuchen hervor. Die abgeklemmte Herzspitze, in welcher die Nervenfasern degeneriert sein müssen (s. o.), reagiert auf eine lokale Reizung mit einer totalen Zusammenziehung. — Ein querer Schnitt in den Kammermuskel, der nur noch eine schmale Brücke von Muskelsubstanz bestehen läßt, hindert nicht das Zustandekommen einer einheitlichen Systole des gesamten Ventrikels (*Fick*[107]). — Wird das Herz durch Zickzackschnitte in Streifchen zerlegt, die durch Muskelsubstanz miteinander in Verbindung erhalten sind, so erfolgt auf einen an dem einen Ende angebrachten Reiz eine durch die Streifen regelmäßig fortschreitende Contraction, wie auch immer die Richtung der Schnitte angelegt sein mag (*Engelmann*[108]). Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contractionswelle im Kammermuskel ist dabei tausend- und mehrmal kleiner als für die Leitung im Froschnerven (*Engelmann*[108], *Marchand*[109]).

Automatie. 4. Die Verteidiger der myogenen Natur der Herzcontraction (vgl. § 45, 2) schreiben endlich dem Herzmuskel Automatie zu, d. h. die Fähigkeit, die zur Auslösung seiner Contraction notwendigen Reize selbst zu erzeugen. Die um die Mündungen der großen Herzvenen liegenden Muskelfasern besitzen diese Fähigkeit in besonders hohem Grade: hier entstehen die normalen inneren Reize, und zwar zunächst als Dauerreize, sie werden hier aber in rhythmische Einzelreize umgesetzt (s. o.). Die Befähigung der andern Herzabschnitte zur Automatie kommt unter normalen Verhältnissen nicht zur Geltung, da ihnen die Reize von den Herzvenen her auf dem Wege der Muskelleitung zufließen. Unter besonderen Bedingungen können

aber auch andere Herzabschnitte, so z. B. die abgetrennten Ventrikel, automatisch schlagen (vgl. pag. 118).

Direkte Herzreizung. **Direkte Herzreizung.** — Läßt man Reize auf den Herzmuskel einwirken (direkte Herzreizung), so zeigt sich ganz allgemein, daß Reize von mäßiger Stärke eine Vermehrung der Herzschläge bewirken, stärkere dagegen bedingen Verminderung bis Lähmung, oft unter vorher auftretendem „Wogen" und „Flimmern" (vgl. pag. 95). Nach *Winterberg*[110] erklärt sich das Flimmern dadurch, daß sich infolge des starken Reizes, der die Herzmuskulatur trifft, an zahlreichen Punkten des Herzens Automatie entwickelt. — Alle Reize wirken von der inneren Herzfläche aus lebhafter beschleunigend, anregend, und schon bei geringeren Reizstärken als von der äußeren Herzfläche aus.

Thermische Reize. a) **Thermische Reize**[111]. — Wirkt Wärme gleichmäßig auf das ganze Herz ein, so entstehen Änderungen in Zahl, Stärke und Dauer der Herzschläge. Unter 0° und zwischen 36—40° kommt das Froschherz zum Stillstand, durch passende Erwärmung oder Abkühlung kann es jedoch wieder zum Schlagen gebracht werden (*Schelske*[112]); während der Wärmelähmung bleibt das Froschherz jedoch für elektrische Reize erregbar. *Engelmann*[113] beobachtete am isolierten Aortenbulbus spontane Pulsationen noch bei — 1,8° und bei + 46,5°. Für das Warmblüterherz liegt die unterste Temperaturgrenze, bei der es noch schlagen kann, bei 6—7°, die oberste bei 45—46,5° (*Langendorff*[114]). Mit steigender Temperatur nimmt die Frequenz der Herzschläge zu bis zu einem Maximum, welches nahe der oberen Grenztemperatur liegt (*Cyon*[115], *Martin*[114], *Langendorff*[114]); oberhalb dieses Optimums der Temperatur (beim Katzenherzen 41,3°) nimmt die Schlagzahl wieder ab. Die Stärke der Contraction steigt mit der Erwärmung; beim Froschherzen erreicht sie schon wenige Grade über Null das Maximum, verbleibt hierauf gleich bis zu 15—19° und sinkt dann wieder (*Cyon*[115]); beim Warmblüterherzen liegt das Maximum der Contractionsgröße unter der normalen Körpertemperatur (*Langendorff*[114]). Die Dauer der Herzcontraction ist in der Wärme stark verkürzt, in der Kälte stark verlängert. — Die Erregbarkeit des Herzens für andere Reize wird bei Erwärmung erhöht (*Langendorff*[117]).

Läßt man die Wärme nur auf bestimmte Teile des Herzens einwirken, so entsteht eine Änderung der Frequenz (neben Änderung der Stärke) der Herzschläge nur, wenn Sinus und Vorhof (*Gaskell*[118]) oder wenn die großen Herzvenen (*Engelmann*[119]) erwärmt werden; alleinige Erwärmung des Ventrikels erhöht dagegen nicht die Frequenz, sondern nur die Stärke der Zusammenziehung. Es folgt hieraus, daß die Ursprungsreize für die Herzbewegung an dem venösen Ende (große Herzvenen, Sinus) entstehen, die Frequenz derselben kann nur durch Erwärmung dieser Stelle beeinflußt werden. Für das Warmblüterherz zeigten dasselbe *Adam*[120], *Ganter* u. *Zahn*[121], *Brandenburg* u. *Hoffmann*[122]: der wirksame Bezirk, durch dessen Erwärmung die Frequenz des Herzschlags geändert werden kann, liegt hier in der Wand des rechten Vorhofes zwischen den Mündungen der beiden Hohlvenen; er fällt zusammen mit dem Gebiete des *Keith-Flack*schen Sinusknotens (vgl. pag. 119).

Mechanische Reize. b) **Mechanische Reize.** — Von außen auf das Herz ausgeübter Druck bewirkt eine Beschleunigung der Herzaktion. Starker Druck erzeugt ein unregelmäßiges Gewoge der Muskulatur. Auch eine Steigerung des Blutdruckes im Innern des Herzens bewirkt eine Vermehrung, Abnahme des Druckes Abnahme der Zahl der Herzschläge (*C. Ludwig* u. *Thiry*[123], *M. Ludwig* u. *Luchsinger*[124], *Herlitzka*[125]). Ein Optimum des Druckes für die Frequenz läßt sich nicht angeben; die Frequenz wächst mit dem Druck ohne obere Grenze.

Elektrische Reize. c) **Elektrische Reize.** — Die Einwirkung elektrischer Reize auf das stillstehende Herz erklärt sich durch die physiologischen Eigentümlichkeiten des Herzmuskels. Der konstante elektrische Strom wirkt als Dauerreiz und erregt daher rhythmische Pulsationen (vgl. pag. 115). Frequente Induktionsschläge erzeugen keinen Tetanus, sondern ebenfalls rhythmische Pulsationen, deren Zahl natürlich geringer ist, als die der Reize, wenn diese so schnell aufeinanderfolgen, daß einzelne Reize in die refraktäre Periode fallen; bei langsamer aufeinanderfolgenden Reizen entspricht jedem Reize eine Contraction (vgl. *Trendelenburg*[126]). — Läßt man elektrische Reize auf das schlagende Herz einwirken, so vermehren schwache konstante Ströme, ebenso wie schwache Induktionsströme die Frequenz. Starke elektrische Reize bedingen den Eintritt von Flimmern (*Fischel*[127], *Langendorff*[128]).

Chemische Reize. d) **Chemische Reize.** — Zahlreiche Substanzen wirken auf die Frequenz und Stärke der Herzbewegungen ein, wenn sie entweder direkt auf das freiliegende Herz aufgetragen oder beim durchbluteten Herzen der Durchströmungsflüssigkeit zugesetzt werden; die Art der Wirkung (direkte Wirkung auf die Herzmuskulatur, indirekte durch Vermittelung der Herznerven, Kombination beider Einflüsse) ist dabei nicht immer klar (vgl. *Hedbom*[129], *Harnack*[130]). Muscarin bewirkt diastolischen Stillstand des Herzens, es erregt — wie

Vagusreizung — die nervösen Hemmungsvorrichtungen im Herzen; **Atropin** lähmt die Vagusendigungen im Herzen und vermag so die Muscarinwirkung aufzuheben. **Antiarin, Digitalin, Veratrin** bewirken systolischen Stillstand. Auffallend ist die **giftige Wirkung der Kaliumsalze**, die schon in starker Verdünnung das Herz zum Stillstand bringen; die schädliche Wirkung der Kaliumsalze kann durch Zusatz von Calciumsalzen aufgehoben werden. Lackfarbenes Blut solcher Tiere, deren Blutkörperchen einen hohen Gehalt an Kaliumsalzen haben (Kaninchen, Schwein, Pferd, Mensch), wirkt deswegen schädlich auf die Herzbewegung, lackfarbenes Blut solcher Tiere dagegen, die wenig Kaliumsalze in ihren Blutkörperchen enthalten (Hund, Katze), ist unschädlich (*Langendorff*[131], *Brandenburg*[132]). Vom Magen-Darmkanal aus sind die Kaliumsalze in mäßigen Mengen unschädlich, da sie ja in der Nahrung regelmäßig enthalten sind. — **Galle und gallensaure Salze** verlangsamen den Herzschlag (so auch bei Resorption von Gallenbestandteilen ins Blut bei Ikterus); über die Art der Wirkung s. *Brandenburg*[133], *Glur*[134].

45. Die Ursache der Herzbewegung.[81]

Die Ursache der Herzbewegung ist im Herzen selbst gelegen.

Da das aus dem Körper ausgeschnittene Herz seine Tätigkeit lange unverändert fortsetzen kann (zumal bei gleichzeitiger Ernährung, vgl. § 38), so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die **Ursache der Herzbewegung im Herzen selbst gelegen ist** und nicht etwa außerhalb desselben, im Centralnervensystem. Das Herz hat die Fähigkeit, die zur Auslösung seiner Contractionen nötigen **Reize** in sich selbst zu erzeugen; **Automatie des Herzens**. Fraglich ist dagegen, in welchen Teilen des Herzens die automatische Erzeugung der Herzreize stattfindet, ob in den **nervösen Elementen des Herzens**, Ganglienzellen und Nervenfasern, oder in der **Muskelsubstanz** selbst. Zwei Anschauungen stehen sich hier unvermittelt gegenüber:

Neurogene Ursache der Herzbewegung.

1. Die Lehre von der neurogenen Ursache der Herzbewegung.[135]

Nach dieser Anschauung ist die automatische Tätigkeit des Herzens gebunden an die **Herzganglien**. In diesen entstehen die für die Herzbewegung notwendigen Reize und werden von hier aus durch Nervenfasern den Muskeln zugeleitet.

Diese Auffassung stützt sich auf die Tatsache, daß Teile des Herzmuskels nur dann eine **spontane**, nicht durch äußere Reize bedingte Tätigkeit zeigen, wenn sie **Ganglienzellen** enthalten. Die abgeschnittene oder abgeklemmte Herzspitze des Frosches, die keine Ganglien mehr enthält, verharrt in dauernder Ruhe, bei Zuführung äußerer Reize dagegen kontrahiert sie sich (auf einen Stich hin eine Contraction, auf Dauerreize hin rhythmische Pulsationen). — Ebenso verhält sich die Kammerspitze des Säugetierherzens, ebenso die isolierten, ganglienfreien Herzohren beim Säugetier (*Langendorff*[136]). — Dagegen zeigt die in der Atrioventrikulargrenze abgequetschte Herzkammer, die sicher Ganglienzellen enthält, beim Warmblüter wie beim Frosch kräftige, anhaltende Pulsationen. (Die abweichenden Behauptungen der Anhänger der myogenen Lehre s. u.)

Es sind im Herzen **mehrere gangliöse Centra** vorhanden, welche durch Leitungsbahnen miteinander in Verbindung stehen. Die einzelnen Centra sind einem **Hauptcentralpunkt** untergeordnet, von dem aus in **bestimmter Ordnung** die Reize den übrigen Centren zufließen; so kommt die **Koordination der Herzbewegung** zustande. Das dominierende Centrum liegt in den **Vorhöfen**; beim Frosch im **Hohlvenensinus**.

Koordination der Herzbewegung.

Werden auf das Herz diffuse Reize (starke elektrische Ströme) angewandt, so treten **alle Centra** in Tätigkeit: die Folge ist das ohne Rhythmus und ohne Koordination erfolgende **Flimmern**.

Aus der Lage des dominierenden Centrums in den Vorhöfen erklärt es sich, daß beim absterbenden Herzen zuerst die Kammern ihre Tätigkeit einstellen (vgl. § 38).

Der Stanniussche Versuch.

Stanniusscher[137] Versuch: — Trennt man durch Schnitt oder Ligatur am Froschherzen den Hohlvenensinus von der Vorkammer, so steht das abgetrennte Herz in Diastole still, während der Sinus für sich allein fortschlägt. Nach einiger Zeit kann das stillstehende Herz von selbst wieder zu schlagen anfangen. Wird bei dem noch stillstehenden Herzen an der Atrioventrikulargrenze eine zweite Durchtrennung vorgenommen, so schlägt in der Regel nunmehr sofort der Ventrikel wieder weiter, während die Vorhöfe in der diastolischen Ruhe verharren (je nach der Lage der zweiten Durchtrennungslinie können auch die Vorhöfe ebenfalls mitschlagen, oder gar die Vorhöfe allein, während der Ventrikel in Ruhe bleibt).

Erklärung des Versuches: Durch den 1. Schnitt wird das dominierende Centrum im Hohlvenensinus (*Remak*scher Haufen, vgl. § 46) vom übrigen Herzen abgetrennt; der im Herzen noch verbleibende *Bidder*sche Haufen besitzt für sich allein als untergeordnetes Centrum nicht genügend bewegungsanregende Kraft: daher Stillstand von Vorhof und Ventrikel. Durch den 2. Schnitt wird der *Bidder*sche Haufen direkt gereizt; derjenige Herzabschnitt, der mit dem *Bidder*schen Haufen noch im Zusammenhang steht, beginnt daher wieder zu schlagen (je nach Lage des Schnittes Ventrikel und Vorhof oder nur einer von beiden).

Nach einer anderen Erklärung werden bei dem 1. Schnitt die Hemmungsnerven des N. vagus gereizt: daher der Stillstand. Beim 2. Schnitt wird die Kammer dem Einfluß der durch den 1. Schnitt gereizten Vagusfasern entzogen: daher Wiederbeginn der Pulsationen (vgl. hierzu *Engelmann*[138]).

Die Versuche von *F. Hofmann* hierzu s. u.

Myogene Ursache der Herzbewegung.

2. Die Lehre von der myogenen Ursache der Herzbewegung.[139]

Nach dieser Auffassung sind es nicht die intrakardialen Ganglien, sondern die Muskelzellen des Herzens selbst, welche automatisch die motorischen Reize für die Herzschläge erzeugen; die Muskelzellen des Herzens selbst sind das excitomotorische Centralorgan.

Diese Anschauung stützt sich vor allen Dingen auf die Tatsache, daß das embryonale Herz verschiedener Wirbeltiere bereits pulsiert, ehe noch Ganglienzellen in demselben nachgewiesen werden können. Erst nachträglich wandern in das schon lange rhythmisch tätige Herz Nervenzellen ein (*His* jun.[140]). Bei vielen wirbellosen Tieren sind auch nach vollendeter Entwicklung Ganglienzellen und Nerven in dem rhythmisch schlagenden Herzen nicht nachweisbar. Weiter behaupten die Anhänger dieser Anschauung, daß auch ganglienfreie Abschnitte des Herzens lange Zeit regelmäßig pulsieren können, selbst sehr kleine Bruchstücke von den Herzvenen des Frosches (*Engelmann*[141]), die abgeschnittene oder abgequetschte Kammerspitze bei Säugetieren (*Krehl* u. *Romberg*[142]), Reptilien, Fischen, der Bulbus cordis beim Frosch (*Engelmann*[143]). *F. Hofmann*[144] zeigte, daß das Septum des Froschherzens samt dem *Remak*schen Ganglienhaufen herausgeschnitten werden kann, ohne daß der Herzschlag dadurch aufgehoben oder die Aufeinanderfolge der Contractionen der einzelnen Herzabschnitte gestört wird.

Die Fähigkeit der automatischen Reizerzeugung kommt nicht allen Muskelfasern des Herzens gleichmäßig zu, sondern sie ist an bestimmten Stellen lokalisiert: Reizbildungscentra. In besonders hohem Maße ist diese Fähigkeit eigentümlich den Muskelfasern am venösen Ende des Herzens, beim Frosche den Muskelfasern der großen Venen und des Venensinus, beim Warmblüter den Muskelfasern des *Keith-Flack*schen

Reizbildungscentra.

Sinusknotens (vgl. pag. 93), an der Grenze von oberer Hohlvene und rechtem Vorhof: primäres Reizbildungscentrum. An dieser Stelle entstehen in der Norm die Ursprungsreize für die Herzbewegung, nomotope Ursprungsreize (*Hering*[145]), und zwar in Form von Dauerreizen (wie aus dem Fehlen der kompensatorischen Pause an diesen Stellen hervorgeht, vgl. pag. 114), diese Dauerreize bewirken infolge der physiologischen Eigentümlichkeiten des Herzmuskels rhythmische Zusammenziehungen, sie werden gleichsam in Einzelreize zerlegt.

Ursprungsreize für die Herzbewegung.

Welcher Art die Dauerreize am venösen Ende des Herzens sind, ist unbekannt; vielleicht handelt es sich um eine erregende Wirkung der in der Muskulatur ablaufenden Stoffwechselvorgänge.

Erwärmung derjenigen Stellen des Herzens, an denen die Ursprungsreize entstehen, ändert die Frequenz der Herzschläge (vgl. pag. 116), während Erwärmung anderer Herzabschnitte die Frequenz unverändert läßt (nur die Größe der Contractionen wird verändert).

Da beim Warmblüterherzen die Ursprungsreize im rechten Vorhof entstehen, so erklärt es sich leicht, daß die Systole des rechten Vorhofes ein bis einige hundertstel Sekunden vor der des linken Vorhofes beginnt (*Schmidt-Nielsen*[146]).

Die Wirkung der ersten *Stannius*schen Ligatur erklärt sich hiernach dadurch, daß derjenige Abschnitt des Herzens, in welchem die Ursprungsreize entstehen, von dem übrigen Herzen abgetrennt ist.

Automatie anderer Herzteile.

Außer den Muskelfasern am venösen Ende des Herzens kommt auch anderen Abschnitten des Herzens die Fähigkeit der automatischen Reizerzeugung zu, wenn auch in geringerem Maße; die hier entstehenden Ursprungsreize werden im Gegensatz zu den an der normalen Reizbildungsstätte entstehenden nomotopen als heterotope bezeichnet. Solche Stellen sind: der *Tawara*sche Atrioventrikularknoten (vgl. pag. 92): sekundäres Reizbildungscentrum, Teile der Herzkammer: tertiäres Reizbildungscentrum. In der Norm kommt die Automatie dieser Teile nicht zur Geltung, da ihnen fortgesetzt vom venösen Ende des Herzens rhythmische Reize in schnellerer Folge zufließen, die die Frequenz der Pulsationen bestimmen. Ist jedoch z. B. nach der ersten *Stannius*schen Ligatur die Stelle, in der normalerweise die Reize ihren Ursprung nehmen, vom übrigen Herzen abgetrennt, so kann nunmehr die Automatie der anderen Herzabschnitte in Wirkung treten und rhythmische Pulsationen des abgetrennten Vorhofes und Ventrikels veranlassen. *Engelmann*[138] zeigte, daß in diesem Falle die Ursprungsreize von der Atrioventrikulargrenze ausgehen; sie sind ebenfalls Dauerreize (Fehlen der kompensatorischen Pause). Bei der 2. *Stannius*schen Ligatur wird das Auftreten der Automatie an der Atrioventrikulargrenze durch den Reiz der Ligatur natürlich noch begünstigt. — Nach Verschorfung der Gegend des *Keith-Flack*schen Knotens geht die Reizbildung auf den *Tawara*schen Knoten über (*Hering*[147]). — Nach Durchschneidung des *His*schen Bündels (s. unten) schlägt die Kammer unabhängig vom Vorhof in ihrem eigenen Rhythmus.

Die verschiedenen Reizbildungsstätten des Herzens stehen unter dem Einflusse der hemmenden und fördernden Herznerven (chronotrope Wirkung, vgl. § 46). Der Vagus hemmt vor allem die Reizerzeugung in den primären Reizbildungszentren; werden diese durch Vagusreizung ausgeschaltet, so kann durch Reizung der Accelerantes die Erregbarkeit der untergeordneten Centren so gesteigert werden, daß sie nunmehr die Reizbildung übernehmen (*Rothberger* u. *Winterberg*[148]).

Leitung des Reizes.

Die am venösen Ende des Herzens entstehenden Ursprungsreize werden nunmehr auf dem Wege der direkten Leitung durch die Muskelfasern vom venösen Ende bis an den Ursprung der großen Schlagadern fortgeleitet.

Daß die Leitung der Reize nicht durch die Scheidewandnerven erfolgt, beweist der oben (pag. 118) angeführte Versuch von *F. Hofmann*[144]. Derselbe zeigte weiterhin, daß, wenn man mit Schonung der Scheidewandnerven die Vorhofswände durchschneidet, dies wie die 1. *Stannius*sche Ligatur wirkt. Durchschneidet man die einzelnen Teile der Vorhofswand nacheinander, so steht der Ventrikel erst dann still, wenn man die letzte Verbindung zwischen ihm und dem Sinus abträgt.

Innerhalb einer jeden einzelnen Abteilung des Herzens (Venenstämme, Venensinus, Atrien, Kammer, Bulbus aortae) erfolgt die Leitung des motorischen Reizes schnell (der Zuckung eines quergestreiften Muskels vergleichbar). Die Muskelzellen hingegen, welche die verbindenden Brücken zwischen jenen einzelnen Abteilungen bilden (*Gaskells* Blockfasern), leiten langsam (glatten oder embryonalen Muskeln vergleichbar). Infolge hiervon zieht jede einzelne Herzabteilung sich als ein Ganzes so gut wie gleichzeitig zusammen, wogegen die Systole einer jeden stromabwärts gelegenen Herzabteilung erst nach einer merklichen (zur Überführung des Blutes aus der einen in die andere Herzabteilung genügenden) Zeit erfolgen kann. Auf diese Weise kommt die Koordination der Bewegung der einzelnen Herzabschnitte zustande.

Blockfasern.

Beim Warmblüterherzen erfolgt die Übertragung des Reizes von den Vorkammern auf die Ventrikel durch das *His*sche Bündel: *His*[149] beobachtete, daß nach Durchschneidung des Bündels Vorhof und Kammer in ganz verschiedenem Tempo schlagen, *Hering*[150] zeigte, daß nach Durchschneidung dieses Bündels jede funktionelle Verbindung von Vorhof und Kammer aufgehoben ist; Vorhöfe und Kammern schlagen unabhängig voneinander (die Kammern seltener), beide automatisch (Fehlen der kompensatorischen Pause am Ventrikel), weder von den Vorhöfen zur Kammer noch umgekehrt geht eine spontane oder künstlich ausgelöste Erregung über (vgl. *Cohn* u. *Trendelenburg*[151], *Eppinger* u. *Rothberger*[152]).

Hissches Bündel.

Nach *Tawara* verläuft das *His*sche Bündel vom Vorhof nach seiner Teilung in einem rechten und linken Schenkel geschlossen bis zu den Papillarmuskeln; in Übereinstimmung damit fand *Hering*[153], daß sich die Papillarmuskeln vor der Herzbasis kontrahieren.

Pathologisches.

Pathologisches. — Eine Leitungsunterbrechung im *His*schen Bündel führt auch beim Menschen zu Dissoziation des Vorhof- und Kammerrhythmus: *Adam-Stokes*sche Krankheit (vgl. *His*[154]).

Vergleichendes. — Über das Verhalten der Herzbewegung bei Wirbellosen vgl. *Carlson*[155]. Beim Herzen von Limulus kann das Nerven- und Muskelgewebe zur experimentellen Untersuchung ohne Verletzung von einander getrennt werden. Dabei ergibt sich, daß hier der Ursprung des Herzschlages, die Leitung und die Koordination der Kontraktionswelle im Herzen eine Funktion des Nervengewebes und nicht des Muskels ist. — Vgl. auch die Analogien zwischen Herzbewegung und Bewegungen der Medusen (*Bethe*[156]).

46. Die Wirkung der Herznerven auf die Herzbewegung.

Die Nerven des Herzgeflechtes.

Anatomisches.[157] — Den Plexus cardiacus bilden: — 1. Die Rami cardiaci des N. Vagus-Stammes; dazu Äste gleichen Namens aus dem Ram. externus des N. laryngeus superior, des inferior, mitunter auch der Lungenäste vom Vagus, zahlreicher rechts als links. — 2. Die (an Zahl und Stärke nicht selten wechselnden) Rami cardiaci superior, medius, inferior und imus aus den drei Halsganglien und dem ersten Brustganglion (Ggl. stellatum) des N. sympathicus [mitunter verläuft ein Zweig eine Strecke weit in der Bahn des Ram. descendens hypoglossi]. Aus dem Geflechte gehen hervor: die tiefen und die oberflächlichen Nerven (die letzteren in der Regel an der Teilung der Pulmonalis unter dem Aortenbogen ein Ganglion enthaltend). Man unterscheidet:

Das Kranzadergeflecht.

a) den Plexus coronarius dexter et sinister, der die vasomotorischen Nerven der Kranzgefäße durch den Vagusanteil, die dilatatorischen durch den Sympa-

thicus führt (*Maass*[158], *Langendorff*[159]). Nach *Dogiel* u. *Archangelsky*[160] verlaufen dagegen die vasomotorischen Nerven durch den Sympathicus.

Die eigentlichen Herznerven und die Ganglien.

b) die in der Herzsubstanz und in den Furchen liegenden Nerven, welche reichlich mit Ganglienzellen versehen sind. Ein ganglienreicher Nervenring verläuft im Herzen, dem Rande des Septum atriorum entsprechend, — ein anderer in der Atrioventrikulargrenze. Wo beide sich treffen, tauschen sie Fasern aus. Die Ganglien liegen meist nahe dem Perikard. Bei Säugern liegen die beiden größeren Ganglien nahe der Einmündung der oberen Hohlvene, — bei Vögeln liegt der größte Nervenknoten an der hinteren Kreuzungsstelle des Sulcus longitudinalis und transversalis. Von diesen mit Ganglienzellen durchsetzten Ringen bohren sich nun in die Muskelwände der Vorkammern und Kammern feinere Nebenästchen ein, welche auch ihrerseits wieder kleinere Ganglienzellen tragen.

Beim Frosch[161] ist der Vagus der einzige Nerv, der zum Herzen tritt; doch verlaufen in seiner Bahn schon vom Anfang an auch sympathische Fasern. Die beiden Rami cardiaci (vom rechten und linken Vagus) treten in die Wand des Hohlvenensinus ein und bilden hier einen Plexus, dem zahlreiche Ganglienzellen eingelagert sind: *Remak*scher Haufen; eine kurze Anastomose verbindet hier die beiden Nerven. Die Fortsetzung bilden der vordere (hauptsächlich Fortsetzung des rechten Vagus) und hintere (hauptsächlich Fortsetzung des linken Vagus) Scheidewandnerv, welche an der Atrioventrikulargrenze jeder ein zweites Ganglion tragen: das Atrioventrikularganglion oder den *Bidder*schen Haufen. Von diesen aus verlaufen Nervenzweige in den Ventrikel; im oberen Drittel enthalten sie ebenfalls noch Ganglienzellen eingelagert, die unteren zwei Drittel der Kammer, die sogenannte Herzspitze, ist frei von Ganglienzellen.

Wirkungen der Herznerven,

Wenn auch die Ursache der Herzbewegung unzweifelhaft im Herzen selbst gelegen ist, das Herz also automatisch schlägt, so kann doch durch die Herznerven modifizierend auf die Herzbewegung eingewirkt werden. Und zwar kann nach *Engelmann*[162] jede der physiologischen Eigenschaften der Herzmuskulatur unabhängig von den anderen beeinflußt werden; man unterscheidet danach:

bathmotrope,

1. Änderungen der Reizbarkeit: bathmotrope Wirkungen; die Anspruchsfähigkeit des Herzens für Reize wird geändert, der Schwellenwert des wirksamen Reizes wird erhöht oder verringert.

inotrope,

2. Änderungen der Contractilität: inotrope Wirkungen; die mechanische Leistungsfähigkeit der Herzmuskulatur wird geändert, die Contractionen werden größer oder kleiner.

dromotrope,

3. Änderungen des Reizleitungsvermögens: dromotrope Wirkungen; die Leitung des Reizes durch die Muskulatur wird aufgehoben (oder verlangsamt), beziehungsweise wiederhergestellt (oder beschleunigt).

chronotrope Wirkungen.

4. Änderungen der automatischen Reizerzeugung: chronotrope Wirkungen; die Frequenz der Herzschläge wird erhöht oder verringert durch Beeinflussung der automatischen Reizbildungsstätten (vgl. pag. 119).

Diese Wirkungen können sowohl im positiven Sinne (vermehrend) als auch im negativen Sinne (vermindernd) erfolgen; sie können ferner direkte und indirekte sein. So kann z. B. eine Herabsetzung der Frequenz der Ventrikelsystolen darauf beruhen, daß die automatische Reizerzeugung am venösen Ende selbst verlangsamt ist: direkte negative chronotrope Wirkung; sie kann aber auch indirekt bewirkt sein durch negativ dromotrope Einflüsse: die Zahl der automatischen Reize ist unverändert, aber infolge einer Beeinträchtigung der Reizleitung gelangt immer erst der zweite oder dritte Reiz zum Ventrikel. — Die im positiven Sinne wirkenden Nerven werden als Augmentatoren oder Förderungsnerven, die im negativen Sinne wirkenden als Inhibitoren oder Hemmungsnerven bezeichnet; die ersteren stammen vom Sympathicus, die letzteren vom Vagus. Beim Frosch enthält der Vagus sowohl alle Hemmungs- wie auch alle Förderungsnerven.

N. vagus.

Der N. vagus ist der Hemmungsnerv des Herzens (*Eduard Weber*[163], *Budge*[164]). Reizung desselben vermindert die Zahl der Herzschläge (negativ chronotrope Wirkung) und setzt die Kraft der Contractionen herab (negativ inotrope Wirkung).

Die chronotrope und inotrope Wirkung des Vagus sind an verschiedene Fasern desselben gebunden. Reizung der Scheidewandnerven beim Frosche hat nur inotrope Wirkung, Reizung des Vagus nach Durchschneidung der Scheidewandnerven nur chronotrope Wirkung (*F. Hofmann*[164]).

Der Vagus enthält außerdem auch Nerven, welche beschleunigend und verstärkend auf den Herzschlag einwirken.

N. accelerans cordis.

Die sympathischen Herznerven (N. accelerans cordis) bewirken bei ihrer Reizung eine Beschleunigung (positiv chronotrope Wirkung) und Verstärkung der Herzschläge (positiv inotrope Wirkung).

Reizung des Accelerans kann das schlaglose Säugetierherz zum automatischen Schlagen bringen (*Hering*[165]). Ebenso wie Acceleransreizung wirkt Adrenalin (vgl. § 192, II).

Die Hemmungsnerven des Herzens endigen im Herzen an Ganglienzellen (präganglionäre Fasern, vgl. § 272); von den Ganglienzellen aus verlaufen dann die Achsencylinderfortsätze zu dem Nervengeflecht in der Muskulatur. Die Förderungsnerven dagegen verlaufen im Herzen ohne Unterbrechung durch eingeschaltete Ganglienzellen direkt zur Muskulatur; in ihren Verlauf sind die Ganglienzellen schon außerhalb des Herzens (im Ganglion stellatum und unterstem Cervicalganglion) eingeschaltet (*Hofmann*[166], *Hering*[167]).

Centra der Herznerven.

Im intakten Körper erfolgt die Erregung der zum Herzen verlaufenden Nerven durch Vermittlung der in der Medulla oblongata gelegenen Centra auf dem Wege des Reflexes. Von sehr vielen Körperstellen aus kann reflektorisch regulierend auf die Herzbewegung eingewirkt werden (*Engelmann*[168]). Aber auch vom Herzen selbst aus verlaufen centripetale Fasern, deren Reizung Reflexe auf das Herz hervorrufen kann (*Muskens*[169]); vgl. Centrum der Hemmungsnerven des Herzens und Centrum der beschleunigenden Herznerven, § 282 u. 283.

Friedenthal[170] konnte Tiere nach Ausrottung aller extrakardialen Herznerven am Leben erhalten. Selbst nach Monaten sind die Erscheinungen hiernach sehr gering; doch verlieren die Tiere die Fähigkeit zu erheblicher Arbeitsleistung.

47. Gegenseitige Beeinflussung zwischen Herz und Lunge.

I. Einwirkung der Lungen auf die Herztätigkeit. Die Lungen befinden sich im Thorax in einem Zustande elastischer Spannung (vgl. § 72); sie sind über ihr normales Volumen gedehnt und daher bestrebt, sich auf ein kleineres Volumen (wie sie es im eröffneten Thorax im kollabierten Zustande einnehmen) zusammenzuziehen. Sie üben daher einen elastischen Zug aus, auf die Thoraxwandung im Sinne einer Zusammenziehung, auf das zwischen den Lungen gelegene Herz im Sinne einer Erweiterung. Dieser elastische Zug der Lungen ist um so kleiner, je mehr sich die Lungen bereits zusammenziehen konnten, also am geringsten bei stärkster Exspirationsstellung, um so größer, je stärker die Lungen ausgedehnt sind, also am höchsten bei stärkster Inspirationsstellung.

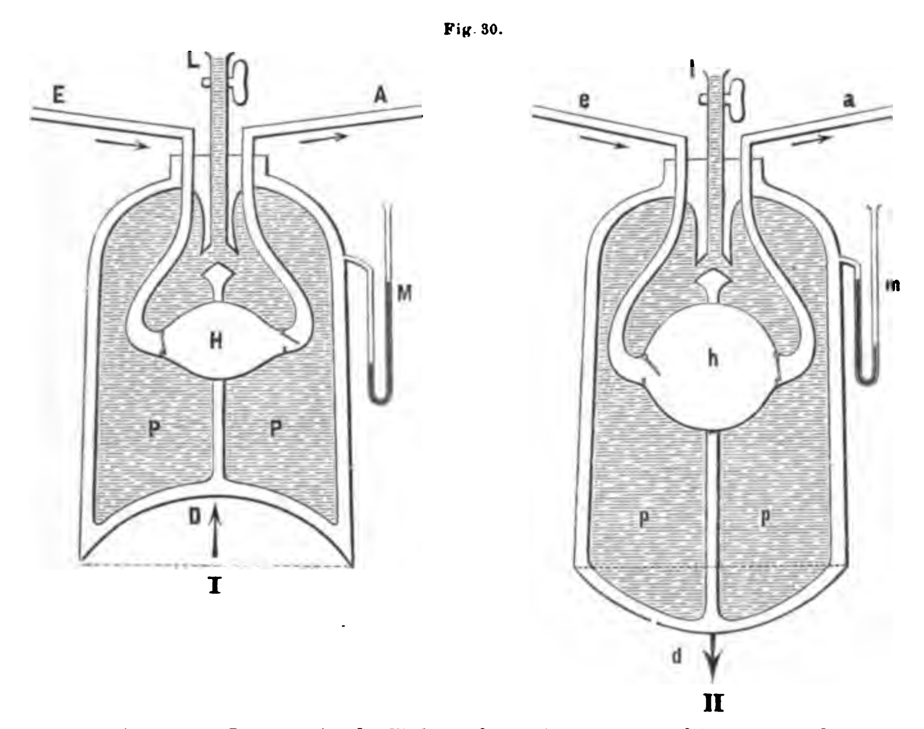
Elastischer Zug der Lungen.

Bei stärkster Exspirationsstellung des Brustkorbes, bei welcher also der Rest des noch wirksamen elastischen Zuges der Lungen nur gering ist, wird das Herz in der Diastole nur wenig erweitert, also kann auch nur wenig Blut in die Herzhöhlen einfließen; daher werden auch die Systolen klein ausfallen müssen, d. h. es entstehen kleine Pulse. Bei stärkster Inspirationsstellung wirkt der hohe elastische Zug der Lungen stark dehnend auf das Herz; es ist daher in der Diastole stark erweitert und reichlich mit Blut gefüllt. Der erhebliche Zug der Lungen beeinträchtigt aber auch die Contractionen der dünnwandigen Vorhöfe, so daß sie sich nur unvollkommen in die Kammern entleeren; bei schwacher Herzkonsti-

tution kann sogar die Kammertätigkeit beschränkt werden, so daß es ebenfalls zur Entstehung kleiner Pulse kommt. Die Stellung des Brustkorbes in mittlerer Lage liefert für die Herzaktion somit die günstigsten Verhältnisse: einerseits hinreichende diastolische Ausdehnung der Herzhöhlen, andrerseits unbehinderte Entleerung derselben bei der Systole.

Die normale Atmung mit ihrem regelmäßigen Wechsel zwischen Inspiration und Exspiration wirkt daher unterstützend für die Kreislaufsbewegung: die Inspiration befördert den venösen (und Lymph-) Zufluß zum Herzen und begünstigt eine ergiebige Diastole; die Exspiration unterstützt die systolische Entleerung des Herzens.

Fig. 30.



Apparat zur Demonstration des Einflusses der respiratorischen Ausdehnung (II) und Verkleinerung (I) des Brustkorbes auf das Herz und den Blutstrom.

Viel erheblicher noch ist der Einfluß, welchen der durch Muskelaktion willkürlich verstärkte oder verminderte Druck im Innern des Thorax auf die Herzbewegung ausübt.

Valsalvas Versuch preßt das Herz leer.

Wird der Thorax zunächst in die tiefste Inspirationsstellung gebracht, hierauf die Glottis geschlossen und nun durch Wirkung der Exspirationsmuskeln der Brustraum stark verkleinert, so können die Herzhöhlen so stark zusammengepreßt werden, daß sogar die Blutbewegung in ihnen zeitweilig unterdrückt wird („*Valsalvas* Versuch", 1740). Der elastische Zug ist in dieser Stellung sehr beschränkt und hierzu wirkt nun noch die unter hohem Drucke stehende Lungenluft pressend auf das Herz und die intrathorakalen Gefäße. Von außen kann kein Venenblut in den Brustkorb eintreten, es schwellen daher die sichtbaren Venen, das Blut der Lungen wird schnell in das linke Herz befördert und letzteres entleert es schnell nach außen. Daher sind die Lungen blutarm und die Herzhöhlen leer.

Also herrscht größerer Blutreichtum im großen Kreislaufe, geringerer im kleinen und im Herzen. Die Herztöne hören auf, die Pulse schwinden.

Johannes Müllers Versuch saugt das Herz übermäßig voll.

Wird umgekehrt in stärkster Exspirationsstellung die Glottis geschlossen und nun mit aller Anstrengung der Brustkorb inspiratorisch erweitert, so wird das Herz gewaltsam dilatiert; denn außer dem elastischen Zuge der Lungen wirkt noch die stark verdünnte Lungenluft ausdehnend auf die Herzhöhlen. In das rechte Herz ergießt sich reichlich der Venenstrom; in dem Maße ferner, wie der rechte Vorhof und die Kammer den Zug nach außen noch überwinden können, werden sich die Blutgefäße der Lungen stark mit Blut füllen. Aus dem linken Herzen wird bedeutend weniger Blut ausgetrieben, so daß sogar die Pulse stocken können. Daher ein prall gefülltes, großes Herz und größerer Blutreichtum des kleinen Kreislaufes gegenüber dem großen („*Johannes Müllers* Versuch“, 1838).

Die Verkleinerung und Vergrößerung des Herzens beim *Valsalva*schen u. *Joh. Müller*schen Versuch können durch das Röntgenverfahren direkt beobachtet werden (*Dietlen* [6]).

Der Fig. 30 dargestellte Apparat zeigt schematisch den Einfluß der In- und Exspirationsbewegung auf die Ausdehnung des Herzens und den Strom in den großen Blutbahnen, die zum und vom Herzen führen. Die umfangreiche Glasflasche stellt den Thorax dar, an Stelle des abgesprengten Flaschenbodens ist *D*, eine elastische Gummimembran, angebracht, welche das Zwerchfell repräsentiert. *PP* sind die Lungen, *L* die Luftröhre, deren Eingang (Glottis) durch einen Hahn beliebig geschlossen werden kann, *H* ist das Herz, *E* die Bahn der Hohlvenen, *A* das Aortenrohr. Wird zuerst der Luftröhrenhahn geschlossen und nun wie bei I die Exspirationsstellung mit Verkleinerung des Thoraxraumes gemacht durch Aufwärtspressung von *D*, so wird die Luft in *PP* verdichtet, zugleich aber wird auch das Herz *H* komprimiert; das venöse Ventil schließt sich, das arterielle wird geöffnet und die Flüssigkeit durch *A* ausgetrieben. Das eingesetzte Manometer *M* zeigt den verstärkten Intrathorakaldruck an. — Wird gleichfalls bei geschlossenem Hahn *l* (in II) die Membran *d* stark abwärts gezogen, so erweitern sich die Lungen *pp*, aber auch das Herz *h*; die venöse Klappe öffnet sich, die arterielle schließt sich, es erfolgt also Einströmen der venösen Flüssigkeit von *e* zum Herzen hin.

II. Einwirkung der Herzbewegungen auf die Lungen. Da das Herz im Innern des Thorax während der Systole einen kleineren Raum einnimmt als während der Diastole, so muß bei offener Glottis, wenn es sich verkleinert, Luft in den Thorax eindringen, wenn es erschlafft, seiner Vergrößerung entsprechend, Luft durch die geöffnete Stimmritze entweichen. Einen gleichen Einfluß muß der Füllungsgrad der großen intrathorakalen Gefäßstämme haben. Die hierdurch auch bei stillstehender Atmung bewirkte Bewegung der Lungenluft wird als „kardiopneumatische Bewegung“ bezeichnet; sie kann durch geeignete Vorrichtungen demonstriert und sogar graphisch registriert werden (*Landois*). Bezüglich der Deutung der dabei gewonnenen Kurve muß auf die Originalarbeiten verwiesen werden (*Landois* [171], *Haycraft* u. *Edie* [172], *Harris* [173]).

Kardiopneumatische Bewegung.

Literatur (§ 36—47).

1. *Krehl:* L. A. **17**, 1891, 341. — 2. *Albrecht:* Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin 1903. — 3. *His:* Arbeiten aus d. mediz. Klinik z. Leipzig. 1893, pag. 14. — 4. *Tawara:* Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906. — 5. *Keith* u. *Flack:* Journ. of anatom. and physiol. **41**, 1907, 172 *Koch:* D. m. W. 1909, 429. Verh. d. deutsch. pathol. Ges. **13**, 1909, 85. *Thorel:* M. m. W. 1909, 2154. — 6. *Feuerbach:* P. A. **108**, 1905, 237. — 7. *Dietlen:* D. A. k. M. **88**, 1906, 55. E. P. **10**, 1910, 598. — 8. *W. Müller:* Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1883. — 9. *Blosfeld:* Zeitschr. f. Staatsarzneikunde **88**, 1864, 64. — 10. *Dieberg:* V. g. M. **25**, 1864, 127. — 11. *Hering:* P. A. **82**, 1900, 22. — 12. *Brücke:* S. W. A. **14**, 1854, 345. Der Verschluß der Kranzschlagadern durch die Aortenklappen. Wien 1855. — 13. *Hyrtl:* S. W. A. **14**, 1854, 373. Über die Selbststeuerung d. Herzens. Wien 1855. — 14. *Langendorff:* P. A. **79**, 1899, 423. — 15. *Schiff:* A. p. H. **9**, 1849, 22. Gesammelte Beitr. z. Physiol. **2**, 1894, 247. — 16. *v. Bezold:* Unters. Physiol. Labor. Würzburg **1**, 1867, 256. — 17. *Samuelson:* C. m. W. 1881, Nr. 49. Z. k. M. **2**, 1881, 12. — 18. *Porter:* J. o. P. **15**, 1894, 121. P. A. **55**, 1894, 366. C. P. **9**, 1895, 481 u. 641. J. e. m. **1**, 1896, Nr. 1. — 19. *Cohnheim* u. *v. Schulthess-Rechberg:* V. A. **85**, 1881, 503. — 20. *Hirsch* u. *Spalteholz:* D. m. W. 1907, 790. — 21. *Langendorff:* P. A. **70**, 1898, 281. — 22. *Hering:* C. P. **17**, 1904, 1. — 23. *Kronecker:* Beitr. z. Anat. u. Physiol., C. Ludwig gewidmet. Leipzig 1875. — 24. *Langendorff:* P. A. **61**, 1895, 291. **66**, 1897, 355. — 25.

Locke u. *Rosenheim:* C. P. **19**, 1906, 737. — 26. *Kuliabko:* P. A. **90**, 1902, 461. **97**, 1903, 539. — 27. *Porter:* A. J. P. **1**, 1898, 511. — 28. *Locke:* C. P. **14**, 1901, 670. — 29. *Saltet:* Z. B. **47**, 1905, 312. — 30. *Ringer:* J. o. P. **6**, 1885, 362. — 31. *Gross:* P. A. **99**, 1903, 264. — 32. *Göthlin:* S. A. **12**, 1902, 1. — 33. *Locke:* C. P. **14**, 1900, 672. — 34. *Ebstein:* Die Diastole des Herzens. E. P. III, 2. 1904, 123. — 35. *von den Velden:* Z. e. P. u. T. **3**, 1906, 432. — 36. *Krehl:* L. A. **17**, 1891, 341. — 37. *Sandborg* u. *Worm-Müller:* P. A. **22**, 1880, 408. — 38. *Mai:* Z. k. M. **58**, 1906, 393. — 39. *Tigerstedt:* S. A. **3**, 1892, 145. — 40. *Place:* Verhandl. d. kgl. niederländisch. Akad. d. Wiss. z. Amsterdam, 28. Nov. 1886. — 41. *Loewy* u. *v. Schrötter:* Z. e. P. u. T. **1**, 1905. — 42. *Bondi* u. *Müller:* D. A. k. M. **97**, 1910, 569. — 43. Zusammenfassende Darstellung: *Tigerstedt:* Intrakardialer Druck u. Herzstoß. E. P. **1**, 2, 1902, 234. — 44. *Marey* u. *Chauveau:* C. r. **53**, 1861, 622. G. m. 1861, 647. 1863, 169. Mém. Acad. de méd. Paris. **26**, 1863, 272. *Marey:* Physiol. méd. de la circul. du sang. Paris 1863. — 45. *Straub:* P. A. **143**, 1911, 69. — 46. *Chauveau:* J. d. P. 2, 1900, 125. — 47. *Bayliss* u. *Starling:* J. M. **11**, 1894, 426. — 48. *Porter:* J. e. M. **1**, 1896, 8. — 49. *Frank:* Z. B. **35**, 1897, 478. — 50. *Hürthle:* P. A. **49**, 1891, 29. — 51. *Goltz* u. *Gaule:* P. A. **17**, 1878, 100. — 52. *Guleke:* Diss. Dorpat 1892. — 53. *Dietlen:* D. A. k. M. **88**, 1906, 84. — 54. *Kornitzer:* S. W. A. **24**, 1857, 120. — 55. *Landois:* Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876. — 56. *Edgren:* S. A. **1**, 1889, 67. — 57. *Hürthle:* P. A. **49**, 1891, 51. — 58. *Quincke* u. *Hochhaus:* D. A. k. M. **53**, 1894, 414. — 59. *Waller:* Philosoph. Transactions of the Royal Society of London. **180 B**, 1889. 169. — 60. *Einthoven:* P. A. **60**, 1895, 101. **99**, 1903, 472. **122**, 1908, 517. — 61. *Kraus* u. *Nicolai:* B. k. W. 1907, 765 u. 811. — 62. *Samojloff:* Elektrokardiogramme. Samml. anatom. u. physiol. Vortr. 2. Heft. Jena 1909. — 63. *Rehfisch:* D. m. W. **36**, 1910, Nr. 21 u. 22. — 64. *Minkowski:* D. m. W. 1906, 1248. Z. k. M. **62**. — 65. *Rautenberg:* B. k. W. 1907, 657. — 66. *Fredericq:* C. P. **22**, 1908, 297. — 67. *Janowski:* Z. k. M. **70**, 1910, 211. — 68. *Hürthle:* P. A. **49**, 1891, 51. — 69. *Ludwig* u. *Dogiel:* L. B. **20**, 1868, 89. — 70. *Krehl:* A. P. 1889, 253. — 71. *Geigel:* W. B. 12. I. u. 21. III. 1895; 5. VI. 1896. V. A. **141**, 1895, 1. M. m. W. 1906, 817. — 72. *Wintrich:* Sitz.-Ber. d. phys.-med. Sozietät z. Erlangen 7, 1875, 51. — 73. *Haycraft:* J. o. P. **11**, 1890, 486. — 74. *Hürthle:* D. m W. 1892, Nr. 4. P. A. **60**, 1895, 263. — 75. *Einthoven* u. *Geluk:* P. A. **57**, 1894, 617. — 76. *Einthoven:* P. A. **117**, 1907, 461. — 77. *Kahn:* P. A. **133**, 1910, 597. **140**, 1911, 471. — 78. *Weiß:* Arch. f. d. ges. Psychol. **9**, 1907, 463. P. A. **123**, 1908, 341. Phonokardiogramme in Samml. anat. u. physiol. Vorträge. Jena **1909**. — 79. *Gerhartz:* Z. e. P. u. T. **5**, 1908, 105. P. A. **131**, 1910, 509. Die Registrierung des Herzschalles. Berlin 1911. — 80. *Vierordt:* Die Messung der Intensität der Herztöne 1885. — 81. Zusammenfassende Darstellung: *Langendorff:* E. P. **I**, 2, 1902, 263. **IV**, 1905, 764. — 82. *Engelmann:* P. A. **52**, 1892, 357. — 83. *Bowditch:* L. B. **23**, 1871, 652. — 84. *Aubert:* P. A. **24**, 1881, 357. — 85. *Kronecker:* Beitr. z. Anat. u. Physiol., als Festgabe für C. Ludwig. 1874, 173. — 86. *v. Basch:* A. P. 1880, 283. — 87. *Engelmann:* P. A. **62**, 1896, 543. — 88. *Kronecker:* Festschr. für Ludwig 1874, 181. - 89. *Marey:* C. r. 82, 1876, 407. **89**, 1879, 203. Journ. d. l'anat. et de physiol. 1877, Nr. 1. Trav. d. laborat. **2**, 1876, 63. — 90. *Engelmann:* P. A. **59**, 1895, 309. — 91. *Langendorff:* A. P. 1885, 284. P. A. **61**, 1895. 317. — 92. *Walther:* P. A. **78**, 1900, 597. — 93. *Rouget:* A. d. P. **6**, 1894, 391. — 94. *Frank:* Z. B. **38**, 1900, 300. — 95. *Danilewsky:* P. A. **109**, 1905, 596. — 96. *Langendorff:* A. P. 1884, Suppl., 1. P. A. **57**, 1894, 409. **61**, 1895, 333. — 97. *Merunowicz:* L. B. 1875, 254. — 98. *Aubert:* P. A. **24**, 1881, 357. — 99. *Löwit:* P. A. **23**, 1880, 313. **25**, 1881, 399. — 100. *Eckhardt:* Beitr. z. Anat. u. Phys. **1**, 145. — 101. *Foster* u. *Dew-Smith:* Journ. of anat. and physiol. **10**, 1876, 735. — 102. *Scherhey:* A. P. 1880, 258. — 103. *Langendorff:* P. A. **61**, 1895, 333. — 104. *Fonrobert:* Diss. Rostock 1895. — 105. *Trendelenburg:* P. A. **82**, 1900, 268. — 106. *Rohde:* A. P. P. **54**, 1905, 104. — 107. *Fick:* W. B. 1874, 13. Juni. — 108. *Engelmann:* P. A. **11**, 1875, 465. — 109. *Marchand:* P. A. **15**, 1877, 511. **17**, 1878, 137. — 110. *Winterberg:* P. A. **117**, 1907, 223. — 111. Zusammenfassende Darstellung: *Langendorff:* E. P. **2**, 2, 1903, 517. — 112. *Schelske:* Über die Veränderungen der Erregbarkeit der Nerven durch die Wärme. Heidelberg 1860, 17. — 113. *Engelmann:* P. A. **29**, 1882, 425. — 114. *Langendorff:* P. A. **66**, 1897, 355. — 115. *Cyon:* L. B. 1866, 256. — 116. *Martin:* Stud. biol. labor. John Hopkins University. **2**, 1882, 213. **4**, 1890, 275. Physiol. Papers. Baltimore 1895, 25 u. 97. — 117. *Langendorff:* A. P. 1884, Suppl., **33**. — 118. *Gaskell:* Philos. Transact. Roy. Soc. 1882. Part 3, 993. J. o. P. **4**, 1883, 43. — 119. *Engelmann:* P. A. **65**, 1896, 131. — 120. *Adam:* M. m. W. 1905, 1749. P. A. **111**, 1906, 607. — 121. *Ganter* u. *Zahn:* C. P. **25**, 1911, 782. — 122. *Brandenburg* u. *Hoffmann:* C. P. **25**, 1911, 916. — 123. *Ludwig* u. *Thiry:* S. W. A. **49**, 2, 1864, 421. — 124. *Ludwig* u. *Luchsinger:* P. A. **25**, 1881, 261. — 125. *Herlitzka:* P. A. **107**, 1905, 557. — 126. *Trendelenburg:* A. P. 1903, 271. — 127. *Fischel:* A. P. P. **38**, 1897, 228. — 128. *Langendorff:* P. A. **70**, 1898, 281. — 129. *Hedbom:* S. A. 8, 1898, 147. **9**, 1899, 1. — 130. *Harnack:* A. P. 1904,

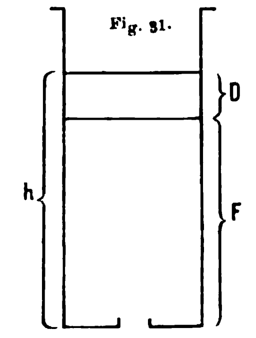
415. — 131. *Langendorff:* P. A. **93**, 1903, 286. — 132. *Brandenburg:* P. A. **95**, 1903, 625. — 133. *Brandenburg:* P. A. 1903, Suppl., **149** u. 498. — 134. *Glur:* Z. B. **52**, 1909, 479. — 135. *Cyon:* P. A. **113**, 1906, Heft 3/4. — Die Nerven des Herzens. Übersetzt von Heusner. Berlin 1907. — *Bethe:* Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903, 408. — *Nicolai:* A. P. 1910, 1. — *Kronecker:* C. P. **24**, 1910, 388. — 136. *Langendorff:* P. A. **112**, 1906, 522. — 137. *Stannius:* Zwei Reihen physiolog. Versuche. Rostock 1851. — A. A. P. 1852, 55. — 138. *Engelmann:* A. P. 1903, 505. — 139. *Engelmann:* P. A. **56**, 1894, 149. **65**, 1897, 535. — Das Herz und seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung. Festrede. Berlin 1903. — Myogene Theorie und Innervation des Herzens. Die Deutsche Klinik. Berlin u. Wien 1903. — *Gaskell:* The contraction of cardiac muscle. Text-book of Physiology, edited by E. A. Schäfer. **2**, 1900, 169. — 140. *His* jun.: L. A. **18**, 1891, 1. Arbeiten aus d. mediz. Klinik. Leipzig **1**, 1893, 14. — 141. *Engelmann:* P. A. **65**, 1897, 120. — 142. *Krehl* u. *Romberg:* A. P. P. **30**, 1892, 49. — 143. *Engelmann:* P. A. **29**, 1882, 425. — 144. *Hofmann:* P. A. **60**, 1895, 139. **72**, 1898, 409. **84**, 1901, 130. — 145. *Hering:* C. P. **19**, 1905, 129. — 146. *Schmidt-Nielsen:* Arch. internat. de Physiol. **4**, 1907, 417. — 147. *Hering:* P. A. **136**, 1910, 466. — 148. *Rothberger* u. *Winterberg:* P. A. **135**, 1910, 559. **141**, 1911, 343. **142**, 1911, 461. — 149. *His:* Wien. med. Blätter 1894, Nr. 44. C. P. **9**, 1895, 469. D. A. k. M. **64**, 1899, 329. — 150. *Hering:* P. A. **108**, 1905, 267. **111**, 1906, 298. — 151. *Cohn* u. *Trendelenburg:* P. A. **131**, 1910, 1. — 152. *Eppinger* u. *Rothberger:* Z. k. M. **70**, 1910. — 153. *Hering:* C. P. **21**, 1908, 719. P. A. **126**, 1909, 225. — 154. *His:* Charité-Annalen. **32**, 1909, 3. — 155. *Carlson:* E. P. **8**, 1909, 371. — 156. *Bethe:* A. P. 1909, 365. — 157. *Cyon:* Die Nerven des Herzens. Übersetzt von Heusner. Berlin 1907. — *Dogiel* u. *Archangelsky:* P. A. **113**, 1906, 1. — 158. *Maass:* P. A. **74**, 1899, 281. — 159. *Langendorff:* C. P. **21**, 1907, 551. — 160. *Dogiel* u. *Archangelsky:* P. A. **116**, 1907, 482. — 161. *Hofmann:* A. A. 1902, 54. — 162. *Engelmann:* P. A. **62**, 1896, 555. A. P. 1900, 315. — 163. *Ed. Weber:* A. A. P. 1846, 483. — *Wagners* Handwörterbuch der Physiologie. **3**, 2, 1846, 42. — 164. *Budge:* A. A. P. 1846, 295. A. p. H. **5**, 1846, 580. — 165. *Hering:* P. A. **115**, 1906, 354. **141**, 1911, 497. — 166. *Hofmann:* Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin. 281, 1904, 113. — 167. *Hering:* P. A. **99**, 1903, 245 u. 253. — 168. *Engelmann:* A. P. 1900, 315. — 169. *Muskens:* P. A. **66**, 1897, 328. — 170. *Friedenthal:* A. P. 1902, 135. — 171. *Landois:* Tageblatt d. Naturforscher-Versamml. Hamburg 1876. — 172. *Haycraft* u. *Edie:* J. o. P. **12**, 1891, 426. — 173. *Harris:* J. o. P. **32**, 1905, 495.

Die Kreislaufsbewegung.

48. Physikalische Vorbemerkungen über die Strombewegung einer Flüssigkeit in einem Röhrensystem.

Torricellis Gesetz über die Ausflußbewegung.

Strömung einer Flüssigkeit in einem starren, überall gleichweiten Rohre. Wenn eine Flüssigkeit aus einer Öffnung am Boden eines mit der Flüssigkeit gefüllten Gefäßes (Fig. 31) ausfließt, so gilt für die Ausflußgeschwindigkeit der *Torricelli*sche Satz (1643): Die Ausflußgeschwindigkeit ist gleich der Geschwindigkeit, welche ein frei fallender Körper erlangen würde, wenn er vom Spiegel der Flüssigkeit bis zu der Tiefe der Ausflußöffnung (von der Treibkrafthöhe h) herniederfiele.



Druckgefäß, mit Wasser angefüllt; *h* die Höhe der Flüssigkeitssäule; — *F* Geschwindigkeitshöhe; — *D* Widerstandshöhe.

Also: $v = \sqrt{2gh}$ [worin $g = 9{,}8\,m$].

Die Ausflußgeschwindigkeiten verhalten sich also wie die Quadratwurzeln der Treibkrafthöhen. Wenn eine Flüssigkeit mit einer bestimmten Geschwindigkeit strömt, so läßt sich also die Kraft, welche das Strömen verursacht, ausdrücken durch die Höhe h einer Flüssigkeitssäule in einem Behälter, die „Treibkrafthöhe", $h = \frac{v^2}{2g}$.

Das *Torricelli*sche Gesetz hat aber nur Gültigkeit, wenn man von jeglichen Widerständen, welche sich dem Ausfließen entgegenstellen, absieht. Solche Widerstände sind aber bereits in dem Falle vorhanden, wenn eine Flüssigkeit aus einer Öffnung am Boden eines Behälters ausfließt. Strömt die Flüssigkeit nun durch ein am Boden des Behälters ange-

brachtes starres, überall gleichweites Rohr aus (welches sie ganz anfüllt), so werden dadurch der Bewegung noch größere Widerstände entgegengesetzt. Die Ausflußgeschwindigkeit ist unter diesen Umständen kleiner, als der Treibkrafthöhe nach dem *Torricelli*schen Gesetz entsprechen würde: es wird nämlich ein Teil der Treibkrafthöhe, die „Widerstandshöhe" D, jetzt zur Überwindung der Widerstände verbraucht und dabei in Wärme umgesetzt, und nur der Rest der Treibkrafthöhe, die „Geschwindigkeitshöhe" F, kann der Flüssigkeit Geschwindigkeit erteilen. Es ist also $h = F + D$.

Geschwindigkeit.

1. Die Geschwindigkeit des Stromes v wird bestimmt a) aus dem Lumen l der Röhre und — b) aus der Flüssigkeitsmenge q, welche in der Zeiteinheit durch die Röhre hindurchfließt. Es ist dann $v = q : l$.

Aus der Geschwindigkeit ergibt sich dann nach der oben angegebenen Formel die Geschwindigkeitshöhe F; es ist $F = \frac{v^2}{2g}$.

Widerstände.

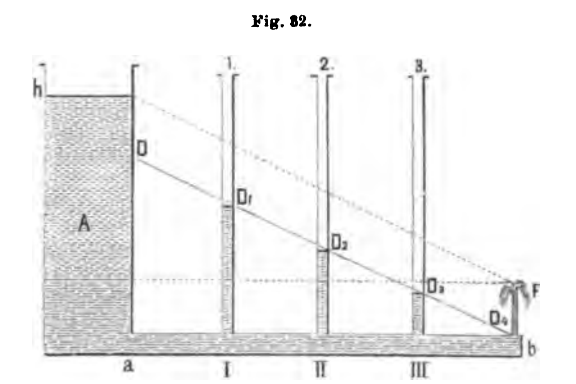
2. Die Widerstände geben sich zu erkennen durch den Druck, welchen eine strömende Flüssigkeit auf die Wand des Rohres ausübt. Dieser kann direkt durch eingesetzte Manometerröhren gemessen werden; er ist natürlich gleich der „Widerstandshöhe" D.

Die an einer bestimmten Stelle der Röhre wirkende Treibkraft ist also gleich der aus der Geschwindigkeit zu berechnenden Geschwindigkeitshöhe + der als Druck direkt zu messenden Widerstandshöhe $h = F + D = \frac{v^2}{2g} + D$.

Experimentelle Prüfung.

Zur Demonstration dieser Verhältnisse dient das hinreichend weite, zylindrische Druckgefäß (Fig. 32, A), innerhalb dessen Wasser durch eine passende Vorrichtung stets bis zum gleichen Niveau h erhalten wird. Das von dem Boden desselben abgehende gleichweite, starre Rohr ab trägt als Druckmesser eine Anzahl senkrecht eingesetzter Röhren (1, 2, 3) (Piëzometer); am Ende b besitzt das Rohr eine nach oben gerichtete Öffnung. Aus der Öffnung am Ende des Rohres springt das Wasser bis zu einer konstanten Höhe empor, diese ist gleich der Geschwindigkeitshöhe F. Die Geschwindigkeit ist an allen Stellen des Rohres gleich groß, durch den gleichen Querschnitt fließt in einer Sekunde immer die gleiche Menge Flüssigkeit. Denn würde durch den Querschnitt des Rohres an einer Stelle mehr Flüssigkeit hindurchfließen als an einer anderen, so müßte sich die Flüssigkeit zwischen den beiden Stellen anstauen, was nicht möglich ist. Es ist mithin v (und folglich auch F) an allen Stellen des Rohres gleich. — Der Druck (oder die Widerstandshöhe D) nimmt dagegen, wie die Beobachtung der Manometer zeigt, vom Anfang bis zum Ende des Rohres konstant ab, an der Ausflußöffnung ist er = 0. Die Summe der Widerstände ist nämlich der Länge der Röhre direkt proportional, dieselbe nimmt daher um so mehr ab, je mehr man sich dem Ende der Röhre nähert, an der Öffnung ist sie = 0. Da nun die Widerstandshöhe diejenige Kraft darstellt, welche zur Überwindung der Widerstände nötig ist, so muß sie (und ebenso der Druck) ebenfalls nach der Öffnung der Röhre zu konstant abnehmen. Der an einer bestimmten Stelle der Röhre gemessene Druck ist somit das Maß für die Summe der Widerstände, welche der Strom der Flüssigkeit auf seinem Wege von der untersuchten Stelle bis zur freien Ausflußöffnung noch zu überwinden hat.

Fig. 32.



Ein Druckgefäß A mit dem Ausflußrohr a b und eingesetzten Druckmessern D_1 D_2 D_3.

Die Treibkraft nimmt daher im Verlauf der Röhre konstant ab, da der eine Teil derselben, die Widerstandshöhe, durch die Widerstände allmählich aufgebraucht (d. h. in Wärme umgesetzt) wird; am Ende der Röhre bleibt von ihr nur noch die Geschwindigkeitshöhe übrig, welche die Ausströmungsgeschwindigkeit bewirkt.

Kohäsion der Flüssigkeitsteilchen.

Die Widerstände. Die Widerstände, welche sich einer strömenden Flüssigkeit entgegenstellen, hängen ab: — 1. Von der Kohäsion der Flüssigkeitsteilchen untereinander oder der Viscosität der Flüssigkeit (*Hürthle*[1] *Hirsch* u. *Beck*[2], *Trommsdorff*[3], *du Bois-Reymond*, *Brodie* u. *Müller*[4], *Münzer* u. *Bloch*[5], *W. Müller*[6], *Determann*[7]). Während der Strömung befindet sich die äußerste, wandständige Schicht, welche die Röhre

benetzt, in völliger Ruhe. Alle übrigen Flüssigkeitsschichten, welche man sich von der Wand aus als konzentrisch ineinander geschobene Zylinderschichten vorstellen kann, sind gegen die Achse der Röhre hin in fortschreitend größerer Bewegung, der Achsenfaden selbst endlich stellt den am schnellsten sich bewegenden Teil der Flüssigkeit dar. Bei diesem Verschieben der zylindrischen Flüssigkeitsschichten an ihren Begrenzungsflächen müssen natürlich die aneinanderliegenden Flüssigkeitsteilchen voneinander gerissen werden, wofür ein Teil der Treibkraft verbraucht werden muß. Die Größe der Widerstände hängt wesentlich ab von der Größe der Kohäsionskraft der Flüssigkeitsteilchen untereinander; je inniger die Flüssigkeitsteilchen aneinander haften, um so größer werden die Widerstände sein und umgekehrt. So ist es leicht verständlich, daß die Widerstände, welche das klebrige Blut in seiner Strömung erkennen läßt, größer sein müssen als etwa bei Wasser oder Äther. Es bedarf des $4^1/_2$fachen Druckes, um die gleiche Menge Blut (statt Wasser) durch eine Röhre zu treiben. Erwärmung vermindert die Kohäsion der Teilchen und daher auch die Strömungswiderstände. Offenbar muß ferner je schneller die Strombewegung vor sich geht, das heißt je mehr Flüssigkeitsteilchen in einer Zeiteinheit auseinandergerissen werden, desto größer auch die Summe der Widerstände werden. Da die wandständige, die Röhrenfläche benetzende Flüssigkeit sich während der Strömung in absoluter Ruhe befindet, so folgt hieraus, daß das Material der Röhrenwandung keinen Einfluß auf die Widerstände hat.

Weite des Rohres.

2. Von der Weite des Rohres. Bei gleicher Stromgeschwindigkeit ist die Größe der Widerstände abhängig von der Größe des Durchmessers des Rohres; je kleiner der Durchmesser ist, desto größer sind die Widerstände; je größer der Durchmesser ist, desto kleiner sind die Widerstände. Die Widerstände nehmen jedoch in engeren Röhren schneller zu, als die Durchmesser der Röhre abnehmen.

Strömung einer Flüssigkeit in einem starren, ungleich weiten Rohre. In Röhren, welche in ihrem Verlaufe eine ungleiche Weite besitzen, ist die Geschwindigkeit des Stromes verschieden: sie ist innerhalb der weiten Stellen natürlich kleiner, innerhalb der engen größer. Im allgemeinen ist die Stromgeschwindigkeit innerhalb ungleich weiter Röhren umgekehrt proportional dem Durchschnitte des betreffenden Röhrenabschnittes.

Während in überall gleichweiten Röhren die Treibkraft der strömenden Flüssigkeit von Strecke zu Strecke gleichmäßig abnimmt, nimmt dieselbe innerhalb ungleich weiter Röhren nicht gleichmäßig ab. Denn da die Widerstände in engen Röhren größer sind als in weiten, so muß natürlich innerhalb der engen Stellen die Treibkraft stärker abnehmen als innerhalb der weiten.

Einfluß der Krümmungen,

Krümmungen und Schlängelungen der Gefäße bringen weiterhin neue Widerstände mit sich: infolge der Zentrifugalkraft pressen sich nämlich die Flüssigkeitsteilchen stärker an der konvexen Seite des Bogens und finden hier somit größeren Widerstand bei ihrer Strombewegung als an der konkaven Seite.

der Teilungen und des Wiederzusammenströmens.

Teilungen der Röhre in zwei oder mehrere Äste vermehren ebenfalls die Widerstände. Teilt sich ein Strom in zwei kleinere Ströme, so müssen gewisse Flüssigkeitsteilchen verlangsamt, andere stärker beschleunigt werden, wie aus der ungleichen Geschwindigkeit der Flüssigkeitsschichten hervorgeht. Viele Teilchen, die im Hauptstrome als Achsenteilchen die größte Geschwindigkeit hatten, werden, in den Nebenströmen mehr in den Seitenschichten liegend, nun langsamer fortbewegt, und umgekehrt werden viele Seitenschichten im Hauptstrom in den Nebenströmen zu mehr zentralen mit größerer Geschwindigkeit. Durch die hierbei auftretenden Widerstände geht natürlich etwas von der Treibkraft verloren. Auch das Auseinanderreißen der Flüssigkeitsteilchen bei Teilung des Stromes wirkt ähnlich. Treten umgekehrt zwei Röhren zu einer zusammen, so werden neue Widerstände, den angeführten entgegengesetzt wirkend, die Treibkraft schwächen müssen.

Gesetze über die Capillarströmung.

Strömung durch Capillarröhrchen. Die Strombewegung der Flüssigkeiten durch Haarröhrchen ist infolge der in den Haargefäßen herrschenden Capillaritätskraft besonderen Gesetzen unterworfen, deren Kenntnis wir *Poiseuille*[3] verdanken (vgl. *du Bois-Reymond, Brodie* u. *Müller*[4]). Diese Gesetze lauten:

1. Die Ausflußmengen sind direkt proportional den Drucken und den vierten Potenzen der Durchmesser, umgekehrt proportional der Länge der Röhrchen.

2. Die Strömungsgeschwindigkeiten sind direkt proportional den Drucken und den Quadraten der Durchmesser, umgekehrt proportional der Länge der Röhrchen.

3. Die zum Ausfluß einer gleichen Flüssigkeitsmenge nötigen Zeiten (bei gleichem Drucke, Durchmesser des Röhrchens und Temperatur) sind proportional den Längen der Röhrchen.

4. Die Widerstände in den Capillaren sind proportional den Stromgeschwindigkeiten.

Strömung und Wellenbewegung in elastischen Röhren. 1. Läßt man durch eine elastische Röhre einen ununterbrochenen, gleichmäßigen Flüssigkeitsstrom

hindurchlaufen, so ist diese Strombewegung ganz denselben Gesetzen unterworfen, wie innerhalb starrer Röhren. Nimmt die Treibkraft zu oder nimmt dieselbe ab, so werden die elastischen Röhren entweder weiter oder enger, und sie verhalten sich nun dem Flüssigkeitsstrome gegenüber einfach wie weitere oder engere starre Röhren.

Einfache Strombewegung in elastischen Röhren.

2. Wird jedoch in eine elastische, ganz von Flüssigkeit erfüllte Röhre stoßweise neue Flüssigkeit hineingeworfen, so wird das Rohr am Anfangsteile, der Menge der eingeworfenen Flüssigkeit entsprechend, plötzlich ausgedehnt. Der Stoß erteilt den Flüssigkeitsteilchen eine oszillatorische Bewegung, welche sich mit großer Schnelligkeit allen Wasserteilchen vom Anfang bis zum Ende der Röhre mitteilt: es entsteht eine positive Welle, welche sich durch das Rohr schnell fortpflanzt. Denken wir uns das elastische Rohr an seinem peripheren Ende geschlossen, so wird die positive Welle von der Verschlußstelle zurückprallen, sie wird positiv rückläufig und kann sogar wiederholt ihren Weg hin und her nehmen, bis dieselbe, allmählich kleiner werdend, erlischt. In einem solchen geschlossenen Schlauche bewirkt also das plötzliche, stoßweise Einpressen einer Flüssigkeitsmenge nur Wellenbewegung, d. h. also nur eine schwingende Bewegung oder die Bewegung einer Form.

Wellenbewegung in elastischen Röhren.

3. Werden jedoch in einer ganz mit Flüssigkeit gefüllten, elastischen Röhre, in welcher sich dieselbe bereits in kontinuierlicher, strömender Bewegung befindet, durch stoßweises Einpumpen neue Flüssigkeitsmassen in den Anfangsteil der Röhre gebracht, so kombiniert sich hier die Strombewegung mit der Wellenbewegung. Hier ist auf das strengste zu unterscheiden die Strombewegung der Flüssigkeit, d. h. die Massenverschiebung der Flüssigkeit durch die Röhre, von der Wellenbewegung, der oszillatorischen Bewegung, der Bewegung der Formveränderung an der Flüssigkeitssäule. Die erste ist eine translatorische, die letztere eine oszillatorische Bewegung. Die Strombewegung erfolgt in elastischen Röhren langsamer, die Wellenbewegung mit großer Schnelligkeit.

Es ist von großer Wichtigkeit, die Bewegungen der Flüssigkeiten in starren Röhren denen in elastischen gegenüberzustellen. Wird ein gewisses Quantum von Flüssigkeit in ein starres Rohr unter einem gewissen Drucke hineingetrieben, so fließt aus dem Ende der Röhre ein gleichgroßes Quantum Flüssigkeit sofort ab. Anders verhält sich das elastische Rohr. Unmittelbar nach dem Eintreiben des bestimmten Quantums fließt anfangs nur relativ wenig ab und es folgt der Ausfluß des Restes erst, nachdem die eintreibende Kraft bereits zur Ruhe gekommen ist. Treibt man periodisch gleichgroße Flüssigkeitsmengen in ein starres Rohr ein, so tritt mit jedem Stoße die entsprechende Menge wiederum aus, das Ausfließen dauert gerade so lange wie der Stoß, und die Pause zwischen zwei Ausflüssen ist stets gleich der Pause zwischen zwei Stößen. Bei elastischen Röhren ist das Verhältnis ein anderes. Da nach dem Stoße das Ausfließen der Flüssigkeit noch eine Zeitlang anhält, so werden wir an elastischen Röhren dann einen kontinuierlichen Ausflußstrom erzeugen können, wenn wir die Zeit zwischen zwei Eintreibungen der Flüssigkeitsmengen etwas kürzer nehmen, als die Dauer des Ausströmens nach vollendetem Stoße beträgt. So erzeugt also ein periodisches Eintreiben von Flüssigkeiten in starre Röhren ein isochrones, scharf abgesetztes Ausfließen, und das Ausströmen kann erst dann dauernd werden, wenn auch das Einströmen dauernd ist. Bei den elastischen Röhren hingegen erzeugt unter den besprochenen Verhältnissen ein intermittierendes Einströmen ein kontinuierliches Ausfließen mit systolischer Verstärkung.

Intermittierendes Eintreiben in starre und elastische Röhren.

Versuche von *Hamel*[9] ergaben, daß elastische Röhren mehr Flüssigkeit hindurchtreten lassen, wenn sie rhythmisch-pulsatorisch gespeist werden, als wenn unter konstantem Drucke die Flüssigkeit ununterbrochen einströmt.

49. Bau und Eigenschaften der Blutgefäße.

Die großen Gefäße dienen im Körper lediglich als Leitungskanäle der Blutmasse, während an den dünnwandigen Capillargefäßen der Austausch der Substanzen aus dem Blute zu den Geweben hin und umgekehrt sich vollzieht.

I. Die Arterien — zeichnen sich den Venen gegenüber aus: durch stärkere Wandung infolge einer reichlichen Entwicklung muskulöser und elastischer Elemente, sowie durch eine stark entwickelte Tunica media bei relativ dünner T. adventitia. Die Wand der Arterien besteht aus drei Häuten (Fig. 33).

Bau der Arterien.

1. Die Tunica intima — trägt auf der Innenfläche ein kernhaltiges Endothel *(a)* unregelmäßiger länglicher, platter, nicht geschichteter Zellen. Außen vom Endothel liegt eine streifige Bindesubstanz, welche zahlreiche spindel- oder sternförmige Zellen, elastische Fasern, zuweilen auch längsverlaufende glatte Muskelfasern enthält. Nach außen davon liegt

Die Intima.

die Elastica interna *(b)*, welche bei den feinsten Arterien eine strukturlose oder faserige elastische Haut ist, bei den mittelstarken als gefensterte Haut auftritt, bei den stärksten sogar in 2—3facher Lage faseriger oder gefensterter, elastischer, mit Bindegewebe vereinigter Häute erscheint.

Die Media. 2. Die Tunica media — enthält als am meisten charakteristischen Bestandteil glatte Muskelfasern *(c)*. Sie erscheint an den kleinsten Arterien aus querliegenden, zerstreuten, glatten Muskelfasern formiert. Ein feinkörniges, mit wenigen, feinen, elastischen Fasern durchzogenes Gewebe dient als Verbindungsmasse. Von den allerkleinsten zu den kleinen Arterien fortschreitend, wird die Zahl der glatten Muskeln so vermehrt, daß sie in Gestalt einer stark muskulösen Ringfaserschicht auftreten, in welcher die Bindesubstanz fast völlig zurücktritt. Die Elastica externa bildet den Abschluß der Media gegen die Adventitia hin. — In den großen Arterien nimmt die Bindesubstanz sehr erheblich überhand: es erscheinen zwischen feinfaserigen Lagen zahlreiche (bis 50) konzentrisch geschichtete, dicke, elastische, gefaserte oder gefensterte, vorwiegend quergelagerte Häute. Dazwischen liegen nur vereinzelt hier und da wie versprengt der Quere nach, seltener schief- oder längsgerichtete glatte Muskelzellen.

Fig. 33.



Kleines Arterienästchen zur Demonstration der einzelnen Schichten der Röhrenwandung. *a* das Endothel, — *b* die elastische Innenhaut, — *c* die muskulöse Ringfaserschicht, — *d* die bindegewebige Adventitia.

Die Adventitia. 3. Die Tunica adventitia — ist an den feinsten Arterien eine mit spärlichen Protoplasmazellen besetzte, strukturlose Haut; an den etwas dickeren erscheint dann eine Lage feinfaserigen elastischen Gewebes mit Zügen fibrillären Bindegewebes untermischt *(d)*. An den mittelstarken und dicksten Arterien besteht die Hauptmasse aus schräg verlaufenden und vielfach sich durchkreuzenden Bündeln fibrillären Bindegewebes mit Bindegewebszellen, nicht selten auch mit Fettzellen vermischt. Dazwischen liegen, namentlich reichlich gegen die Media hin, faserige oder gefensterte elastische Lamellen; außerdem finden sich zuweilen längsverlaufende, in vereinzelten Bündeln angeordnete, glatte Muskelfasern.

Bau der Capillaren. **II. Die Capillaren,** — die sich vielfältig unter Wahrung ihres Durchmessers teilen und im weiteren Verlaufe wieder zusammentreten, haben sehr verschiedene Durchmesser von 5—6 μ (Retina, Muskeln) bis zu 10—20 μ (Knochenmark, Leber, Chorioidea) und im Mittel eine Länge von 0,5 *mm*. Die Röhren sind aus einem einschichtigen, kernhaltigen Endothellager zusammengefügt, dessen protoplasmatische Zellen in den schmalen mehr spindelförmig, in den breiteren mehr polygonal geformt sind. Die Grenzen der Zellen sind nur durch Injektion mit Höllensteinlösung als schwarze Linien erkennbar. Die geschwärzte Kittsubstanz zeigt an einzelnen Stellen größere, schwarze Schaltflecken. Ob diese als wirkliche Lücken (Stomata) zu betrachten sind, durch welche eventuell weiße Blutkörperchen auswandern können (vgl. pag. 160), oder nur als reichlichere Anhäufung der geschwärzten Kittsubstanz, ist unentschieden.

Bau der Venen. **III. Die Venen** — zeichnen sich den Arterien gegenüber dadurch aus, daß ihr Lumen weiter als das der entsprechenden Schlagadern, ihre Wand dünner wegen der viel geringeren Entwicklung der elastischen und muskulösen Elemente (unter den letzteren werden viel häufiger längsverlaufende angetroffen) und entschieden dehnbarer ist. Die Adventitia ist meist die relativ dickste Membran.

Intima der Venen. 1. Die Intima — besitzt kürzere, aber breitere Endothelzellen; darunter findet sich bei den kleinsten eine strukturlose, bei den etwas dickeren eine vorwiegend längsgefaserte elastische Lage (stets dünner als an den Arterien). An den großen Venen kann sie den Charakter einer gefensterten Haut annehmen, die sogar an einzelnen Stellen der Cruralis und Iliaca sich verdoppelt. Eine starke Bindesubstanz mit Spindelzellen dient zur Vereinigung. Manche Venen führen zerstreute, längsverlaufende, glatte Muskelfasern in der Intima.

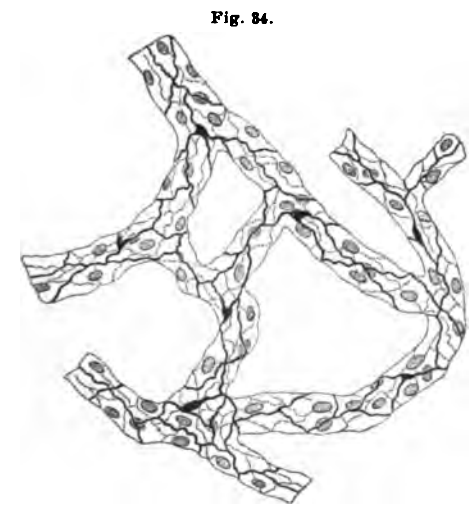
Media der Venen.

2. Die **Media** — ist an den größeren Venen aus abwechselnden Lagen elastischer und muskulöser Elemente mittelst ziemlich reichlichen fibrillären Bindegewebes zusammengefügt. Doch ist die Media stets dünner als an den korrespondierenden Arterien. Völlig muskellos sind folgende Venen: die der Knochen, Muskeln, des Zentralnervensystems und seiner Häute, der Retina, die Cava superior mit den großen einmündenden Stämmen, der obere Teil der Cava inferior. In den feinsten Venen ist die Media nur durch feinfaseriges Bindegewebe gebildet, dem sich mehr zentralwärts versprengte, längs- und querliegende glatte Muskelzellen zugesellen.

Adventitia der Venen.

3. Die **Adventitia** — der Venen ist durchgehends dicker als an den entsprechenden Arterien: sie enthält stets reichlicheres, meist längsgefasertes Bindegewebe, dagegen geringere grobmaschige Netze elastischer Elemente. An gewissen Venen kommen jedoch auch noch längsverlaufende glatte Muskelfasern hinzu: Vena renalis, portarum, cava inferior im Leberbereich, Venen der unteren Extremität.

Fig. 84.



Capillargefäße, die Zellgrenzen (Kittsubstanz zwischen den Endothelien) durch Silbernitrat geschwärzt, die Kerne der Endothelien durch Tinktion hervortretend.

Venenklappen.

Die **Klappen** bestehen aus feinfibrillärem Bindegewebe mit eingelagerten Sternzellen; die konvexe Klappenfläche überzieht ein Netz elastischer Fasern, beide Flächen das Endothel. Die Klappen enthalten viele Muskelfasern.

Contractilität der Gefäße,

Die wichtigste Eigenschaft der Blutgefäße ist ihre **Contractilität**, die Fähigkeit, sich zu verengern und zu erweitern. Bei den Arterien (und Venen?) wird diese Contractilität bewirkt durch die in der Wand gelegenen glatten Muskelfasern, welche dem Einflusse gefäßverengernder (Vasomotoren) und gefäßerweiternder Nerven (Vasodilatatoren) unterstehen (vgl. Centrum der Vasomotoren und Vasodilatatoren § 284 und 285). Da die Vasomotoren von ihrem Centrum im Centralnervensystem tonisch innerviert sind, so besteht andauernd ein mittlerer Tonus der Gefäßmuskulatur; bei Erhöhung desselben tritt Verengerung, bei Herabsetzung Erweiterung der Gefäße ein.

Nach *Fuchs*[10] zeigen die Venen keine Erscheinung einer tonischen Erregung ihrer Wandmuskeln; auf elektrische Reizung der Nerven zeigen nur die Arterien, nicht die Venen eine aktive Verengerung.

Läßt man die Gefäße ausgeschnittener lebensfrischer Organe durchströmen von Blut, welchem gewisse Stoffe beigemengt sind, so wirken: erweiternd Amylnitrit, Chloralhydrat, Morphin, Chinin, Atropin (Harnstoff und Kochsalz auf die Nierengefäße), — verengernd Adrenalin, Digitalin, Veratrin.

der Capillaren.

Auch den **Capillaren kommt Contractilität** zu, und zwar handelt es sich nach den Untersuchungen von *Steinach* u. *Kahn*[11] dabei nicht, wie man früher angenommen hatte, nur um eine Verengerung des Lumens infolge einer vergrößerten Turgescenz der Zellen der Capillarwand, sondern um **echte Contractilität**. Diese hat ihren Sitz in verästigten Zellen, deren Körper parallel zur Längsachse des Gefäßes stehen, deren feine Ausläufer aber senkrecht davon ausstrahlen und die Gefäße faßreifenartig umklammern. *Steinach* u. *Kahn*[11] konnten sowohl bei direkter elektrischer Reizung, als auch bei Reizung des Sympathicus die Capillaren in der Nickhaut des Frosches zur Contraction bringen.

Elastizität. Die **Elastizität** der Gefäße ist **gering**, d. h. sie setzen den dehnenden Kräften wie Druck oder Zug einen nur geringen Widerstand entgegen, aber sie ist zugleich vollkommen, d. h. sie kehren nach Aufhören der dehnenden Kräfte in ihre frühere Form wieder zurück (*Fuchs*[10], *Triepel*[12]).

Pathologisches. Die Arteriosklerose bedingt starke Veränderungen der Dehnbarkeit, Elastizität und Contractilität der Gefäßwand.

Kohäsion. Eine große **Kohäsionskraft** — ist den Gefäßwandungen eigen, vermöge deren sie selbst bei erheblicher Spannung im Innern der Zerreißung Widerstand zu leisten vermögen. Der Zerreißungswiderstand der Venen ist relativ noch größer als der gleichdicker Arterienwände. Nach *Gréhant* u. *Quinquaud*[13] halten die Arteria carotis oder iliaca des Menschen einen Druck bis 8 Atmosphären aus, die Venen über die Hälfte dieses Wertes.

50. Die Bewegung des Blutes im Gefäßsystem.

Das Gefäßsystem ist etwas überfüllt. Das System der Blutgefäße ist nicht allein vollkommen mit Blut angefüllt, sondern es ist **überfüllt**. Das Volumen der gesamten Blutmasse ist nämlich größer als der Hohlraum des Gefäßsystems in leerem Zustande. Daraus folgt, daß die Blutmasse auf die Gefäßwandungen überall einen **Druck** ausüben muß, welcher eine entsprechende **Dehnung** der elastischen und contractilen Gefäßwände bedingt. Dies gilt jedoch nur während des **Lebens**; nach dem Tode erfolgt eine Erschlaffung der Muskeln der Gefäße und ein Übertritt von Blutplasma in die Gewebe, so daß nun die Gefäße teilweise sogar leer angetroffen werden.

Denkt man sich die Blutmasse im ganzen Gefäßgebiet gleichmäßig verteilt unter überall gleich hohem Drucke, so würde sie sich in ruhender Gleichgewichtslage befinden und in dieser verharren (wie kurz nach dem Tode). Würde jedoch an einer Stelle des Röhrengebietes der Druck, unter welchem das Blut steht, erhöht, so würde es von der Stelle des höheren Druckes dorthin ausweichen, wo der geringere Druck herrscht: es würde eine **strömende Bewegung** der Blutflüssigkeit entstehen. Eine *Druckdifferenz im Gefäßsystem.* derartige **Druckdifferenz** unterhält während des Lebens dauernd das Herz, indem es mit jeder Systole der Kammern eine gewisse Menge Blut in die Wurzeln der großen Arterien wirft, die unmittelbar zuvor den Enden der Venenstämme durch die Diastole entzogen worden ist. Durch das Hineinpressen des Blutes in die großen Gefäße wird hier der Druck des Blutes erhöht, durch die Entnahme des Blutes aus den Venenenden hier der Druck herabgesetzt. So besteht während des Lebens dauernd ein **Druckgefälle** von der Wurzel der großen Arterien, wo der Druck am höchsten ist (in der Aorta 150 *mm* Hg), durch das System der Arterien und Capillaren hindurch bis zu den Enden der großen Venen, wo der Druck gleich Null oder sogar negativ ist.

Strombewegung des Blutes. Die Folge der Druckdifferenz am arteriellen und venösen Ende des Gefäßsystems ist die **Strombewegung des Blutes** (die Verschiebung der Blutmasse); sie muß ununterbrochen so lange andauern wie die Druckdifferenz besteht, also so lange wie das Herz schlägt. Würde bei einem lebenden Tier das Herz aus dem Gefäßsystem ausgeschaltet (infolge plötzlichen Stillstandes oder durch Ligatur der großen Arterien und Venen), so würde das Blut mit allmählich abnehmender Geschwindigkeit vom arteriellen Ende des Gefäßsystems nach dem venösen strömen, bis die Druck-

differenz sich ausgeglichen hätte und die Blutbewegung damit zum Stillstand kommen würde. — Die Geschwindigkeit, mit welcher sich das Blut bewegt (im ganzen Gefäßsystem oder in einem bestimmten Abschnitt desselben), ist um so größer, je größer die Druckdifferenz am Anfang und Ende des Systems ist und je geringer die Widerstände sind, welche sich der Strombewegung entgegenstellen.

Geschwindigkeit der Strombewegung.

Das Herz schafft durch seine Arbeit nicht allein die für die Strombewegung notwendige Druckdifferenz, sondern es erhöht zugleich den mittleren Druck im Kreislaufsysteme. Die Enden der großen in das Herz einmündenden Venen sind nämlich weiter und dehnbarer als die Anfangsteile der Arterien. Wenn nun das Herz die gleich große Flüssigkeitsmasse aus den Venenenden in die Schlagaderanfänge versetzt, so muß hierdurch der arterielle Druck stärker wachsen, als der venöse abnimmt: die Summe des Gesamtdruckes muß also steigen.

Bedeutung der Elastizität der Gefäßwand.

Wären die Wandungen der Blutgefäße nicht elastisch, sondern starr, so müßte, da die Wandungen nicht nachgeben könnten und Flüssigkeiten nicht komprimierbar sind, jedesmal, wenn das Herz bei der Systole eine bestimmte Blutmenge in den Anfang des Gefäßsystems wirft, der ganze Inhalt des Gefäßsystems um so viel verschoben werden, als die neu eingeworfene Blutmenge Platz beansprucht; es würde also infolge der periodischen Tätigkeit des Herzens auch nur eine periodische Bewegung der Blutmasse erfolgen, und nach jeder Systole würde diese Bewegung zum Stillstand kommen (vgl. pag. 129). Da jedoch die Blutgefäße elastische Wandungen besitzen, so wird bei jeder Systole durch die in den Anfang des Gefäßsystems geworfene Blutmenge die Gefäßwand unter Steigerung des Druckes der Flüssigkeit gedehnt. Diese Drucksteigerung pflanzt sich in Form einer Welle mit großer Schnelligkeit über den Inhalt der arteriellen Gefäße fort und bewirkt bei oberflächlich liegenden Arterien eine sicht- und fühlbare Bewegung der Arterienwand: Pulsbewegung; diese ist der Ausdruck für die im Inhalt der Arterie sich abspielende pulsatorische Druckschwankung (Druckpuls). Zugleich wird infolge der durch die Systole bewirkten Druckzunahme am Anfang des Gefäßsystems eine strömende Bewegung des Inhaltes nach der Gegend des niederen Druckes bewirkt, die mit viel geringerer Geschwindigkeit verläuft, als die Pulsbewegung: sie ist noch nicht zu Ende gekommen, wenn die nächste Systole eintritt: so entsteht eine kontinuierliche Strombewegung des Blutes mit jedesmaliger systolischer Zunahme der Geschwindigkeit (Strompuls).

Pulsbewegung. Druckpuls.

Strompuls.

Gleichmäßiger Strom in den Capillaren.

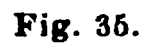
In den Capillargefäßen hört die pulsatorische Druckschwankung und die pulsatorische Beschleunigung der Strombewegung auf; es bleibt nur eine kontinuierliche Strombewegung übrig. Die bedeutenden Widerstände, welche sich der Strombewegung gegen das Capillargebiet hin darbieten, lassen allmählich beide erlöschen. Nur wenn die Capillargefäße sehr erweitert werden und der Druck im arteriellen Gebiete zunimmt, kann die Pulsbewegung und die pulsatorische Beschleunigung der Strombewegung durch die Capillaren hindurch bis in die Venenanfänge sich forterstrecken. So sieht man es an den Gefäßen der Speicheldrüsen nach Reizung des N. facialis, welcher die Gefäßbahnen erweitert (vgl. § 98). Umschnürt man einen Finger mit einer elastischen Schnur, welche den Rücklauf des Venenblutes erschwert und den arteriellen Druck unter Erweiterung der Capillaren des Fingers erhöht, so sieht man isochron mit dem bekannten klopfenden Gefühl die geschwellte Haut sich intermittierend stärker röten: „Capillarpuls" (*Glaessner*[14]).

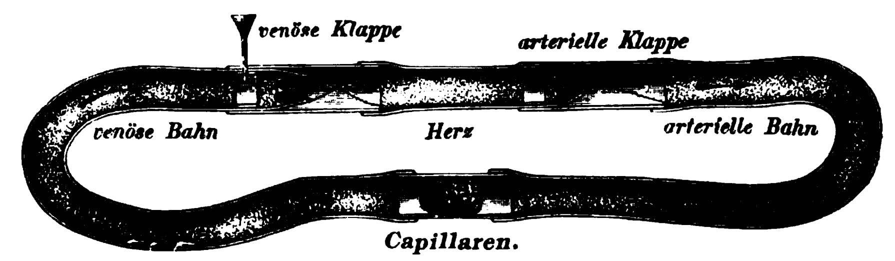
Capillarpuls.

Im folgenden werden hintereinander die **Pulsbewegung**, — der **Blutdruck**, — die **Geschwindigkeit der Blutbewegung** abgehandelt werden.

Schema des Kreislaufes.

Eine schematische Nachbildung des Kreislaufes ist von *E. H. Weber* angegeben worden (Fig. 35). Die Arterienbahn und die (etwas weitere) Venenbahn sind durch Strecken eines Tierdarmes dargestellt. Das System der Capillaren zwischen beiden wird gebildet durch ein hinreichend weites Glasrohr, welches jedoch in seinem Lumen durch ein Stück Waschschwamm ausgefüllt wird. Ein kurzes Darmstück, welches an beiden Enden ein Stück Glasröhre eingebunden trägt, soll das Herz repräsentieren. An dem nach dem Arterienstamme gerichteten Glasrohre ist die Klappenvorrichtung angebracht. Sie ist so dargestellt, daß ein Stück Dünndarm die Glasröhre überragt und an seinen freien Rändern mit drei Fäden befestigt ist. Durch dieses Darmstück kann Wasser nur eindringen von dem Glasrohr gegen den freien Darm hin, nicht umgekehrt, da sich dann die freien Ränder zusammenlegen und das Lumen schließen. Von der venösen Seite her ist eine gleichgebildete Klappe, durch ein besonderes Röhrenende getragen, in die zugewandte Glasröhre des Herzens


Fig. 35.



Kreislaufsschema von *Ernst Heinrich Weber.*

eingefügt. Die beiden Klappen schlagen nach derselben Richtung auf. Der ganze Apparat wird mit Wasser (durch einen Trichter) mäßig stark gefüllt. Wird nun das Herzstück komprimiert, so strömt der Inhalt durch die arterielle Klappe in den Arterienteil; — nach Aufhören der Kompression strömt er aus dem Venenteil wiederum durch die venöse Klappe in das Herz hinein. Durch diesen Apparat kann man die Strombewegung, die bei schnelleren Kompressionen des Herzstückes kontinuierlich wird, und die Pulsbewegung demonstrieren. Letztere geht infolge der großen Widerstände innerhalb der Poren des Schwammes über das Capillargebiet nicht hinaus.

Eine vollkommenere Nachbildung des Kreislaufes ist von *Moritz*[15] konstruiert worden.

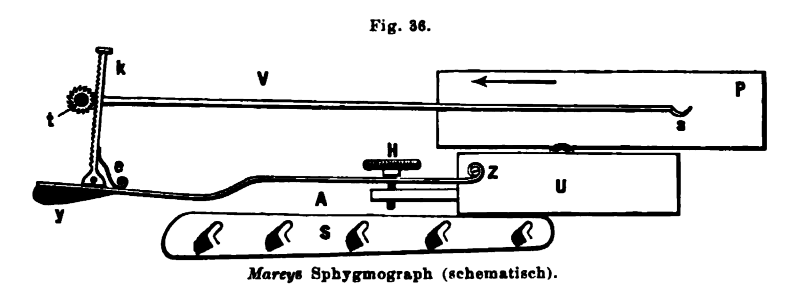
51. Pulsbewegung[16] — Technik der Pulsuntersuchung.

Geschichtliches zur Pulslehre.

Im Altertum wurde von den Ärzten mehr dem krankhaft erregten als dem normalen Pulse die Aufmerksamkeit zugewandt. So spricht *Hippokrates* (460—359 v. Chr.) nur von ersterem und bezeichnet ihn mit dem Ausdruck σφυγμός. Erst später wurde, namentlich von *Herophilus* (300 v. Chr.), der normale Puls (παλμός) dem krankhaft erregten gegenübergestellt. Dieser Forscher legte ferner besonderes Gewicht auf die Zeitverhältnisse der Dilatation und Contraction des Arterienrohres, auch bestimmte er genauer die Eigenschaften der Größe, der Fülle, der Celerität (σφυγμὸς ταχύς) und der Frequenz (σφυγμὸς πυκνός). Sein alexandrinischer Kollege *Erasistratus* (um 300 v. Chr.) hat zuerst über die Fortpflanzung der Pulswellen richtige Angaben gemacht, indem er ausdrücklich sagt, daß der Puls in den dem Herzen näherliegenden Schlagadern früher auftrete als in den entfernteren (§ 54). *Erasistratus* fühlte ferner auch den Puls unterhalb einer in der Kontinuität einer Schlagader eingeschalteten Kanüle. *Archigenes* hat dem dikrotischen Pulse seinen Namen gegeben, den er in fieberhaften Krankheiten zu beobachten Gelegenheit hatte. *Galenus* (130—200 n. Chr.) stellte genauer als seine Vorgänger die Dehnungs- und Contractionsverhältnisse der Schlagader während der Pulsbewegung fest; namentlich erklärte er den Pulsus tardus dadurch, daß das Moment der Ausdehnung verlängert sei. Auch über den Pulsrhythmus, ferner über den Einfluß des Temperaments, des Geschlechtes, des Alters, der Jahreszeiten, des Klimas, des Schlafens und des Wachens, der Gemütsbewegungen, der kalten und warmen Bäder finden wir bei *Galenus* beachtenswerte Mitteilungen. — *Cusanus* (1450) zählte zuerst die Pulsschläge nach einer Wasseruhr.

Die Pulsbewegung kann an verschiedenen Arterien gesehen oder mit den Fingern gefühlt werden; am häufigsten geschieht dies an der Art. radialis oberhalb des Handgelenkes. Für eine genauere Erforschung der dabei stattfindenden Bewegungsvorgänge ist jedoch die graphische

Fig. 36.

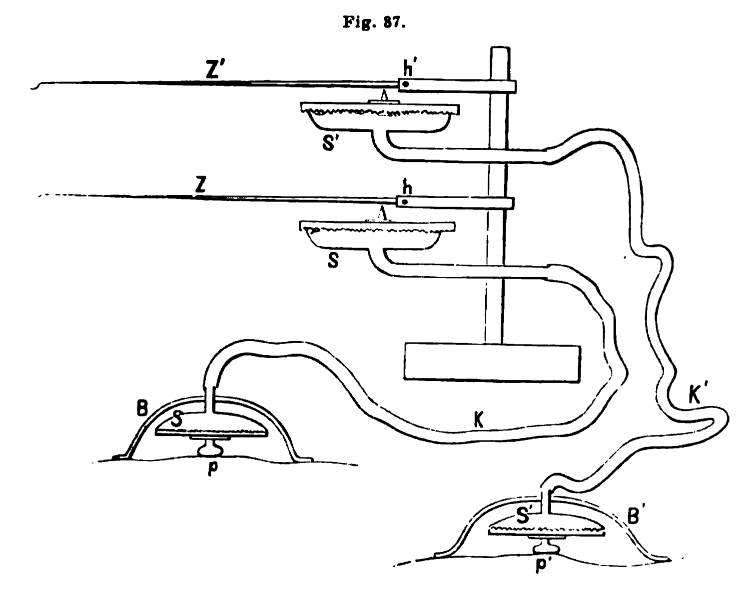


Mareys Sphygmograph (schematisch).

Graphische Registrierung des Pulses.

Registrierung des Pulses: Sphygmographie notwendig. (Erster Sphygmograph von *C. Vierordt*[17], 1854.) Die Pulsbewegung wird dabei zunächst auf eine Pelotte, die der pulsierenden Stelle nach Art des palpierenden Fingers angedrückt wird, und weiterhin auf einen Hebel übertragen, der

Fig. 37.



Brondgeests Pansphygmograph, nach *Uphams* und *Mareys* Prinzip der Übertragung der Bewegung durch lufthaltige, mit Membranen überspannte Trommeln konstruiert; zugleich als Schema für *Mareys* Kardiograph (pag. 105).

die Bewegung in vergrößertem Maße wiedergibt. Die Spitze des Hebels (Schreibhebel) zeichnet endlich die Bewegung in Gestalt einer Kurve auf einem berußten Stück Papier auf, welches durch ein Uhrwerk in gleichmäßiger Geschwindigkeit an der Spitze entlang bewegt wird.

Die Übertragung der Bewegung der Pelotte auf den Schreibhebel kann entweder direkt oder durch Vermittlung von Luft erfolgen.

Sphygmograph mit direkter Übertragung.

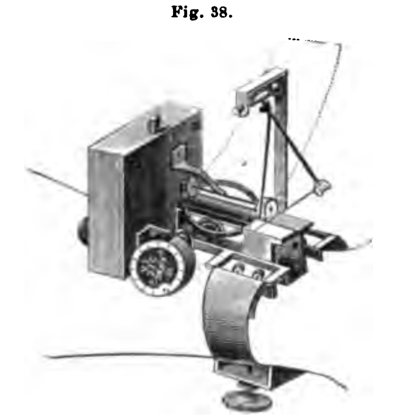
1. *Mareys*[18] Sphygmograph (1860) mit direkter Übertragung (Fig. 36). Eine elastische Feder *A*, die mit ihrem einen Ende *z* am Apparate befestigt ist, drückt

mit ihrem freien Ende die Pelotte *y* gegen die pulsierende Stelle, durch die Schraube *H* kann die Spannung der Feder geändert werden. Auf der oberen Seite der Pelotte steht senkrecht eine kleine Zahnstange *k*; diese greift, durch eine schwache Feder *e* gedrängt, in eine kleine Rolle *t* ein, von deren Achse ein sehr leichter Holzhebel *v* horizontal abgeht. Dieser Schreibhebel trägt an seinem äußeren Ende eine zarte Spitze *s*, welche auf der berußten Fläche eines Täfelchens *P*, das durch ein Uhrwerk *U* an der Schreibspitze vorbeigeführt wird, die Pulsbewegungen aufschreibt. — Der Apparat wird mittelst der beiden Schienen *S* durch ein Band am Vorderarm befestigt.

Sphygmograph mit Luftübertragung.

2. Der Sphygmograph mit Luftübertragung. (Fig. 37 zeigt die von *Brondgeest*[19] konstruierte und Pansphygmograph benannte Modifikation, bei der der Registrierapparat doppelt ist, um von zwei pulsierenden Stellen gleichzeitig die Bewegung registrieren zu können.) Ein tellerförmiges Metallschüsselchen *S* resp *S'* ist unten mit einer feinen Kautschukmembran überspannt (*Marey*sche Trommel); auf der Mitte derselben ist die

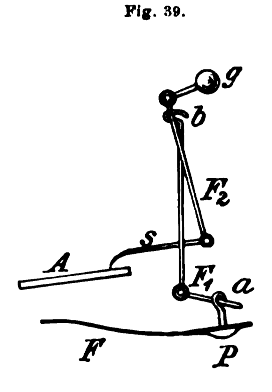
Fig. 38.





Dudgeons Sphygmograph.

Fig. 39.



Die Übertragung beim *Dudgeon*schen Sphygmographen.

Pelotte *p* und *p'* befestigt, die auf die pulsierende Stelle drücken soll. Die Metallbügel *B* und *B'* dienen dazu, den Apparat auf der Umgebung der pulsierenden Stelle zu fixieren. Die Metallschüsselchen *S* und *S'* gehen nach oben in ein Röhrchen über und sind durch Gummischläuche *K* und *K'* mit entsprechend eingerichteten Metallschüsselchen *S* und *S'* verbunden, die in umgekehrter Stellung, mit der Gummimembran nach oben, an einem Stativ befestigt sind. In der Mitte der Gummimembran ragt ein scharfes Blättchen hervor, welches an dem Schreibhebel *Z* und *Z'* nahe an seiner Achse angreift. Die Bewegungen der unteren Gummimembran, welche durch die pulsierende Stelle bewirkt werden, werden durch die Luft der Metallschüsselchen und der Schläuche auf die obere Gummimembran und so auf den oberen Schreibhebel übertragen.

Dudgeonscher Sphygmograph.

Es sind eine große Zahl von Modifikationen des Sphygmographen konstruiert worden (so von *v. Frey*[20], *Jaquet*[21] u. a.), auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Eine besonders handliche und daher in der Praxis viel gebrauchte Form ist der *Dudgeon*sche[22] Sphygmograph (Fig. 38 u. 39); bei diesem wird die Bewegung der Pelotte *P* (Fig. 39) nacheinander auf zwei Winkelhebel F_1 und F_2 und schließlich auf die Schreibnadel *s* übertragen, die die Kurve auf der Schreibfläche *A* aufzeichnet; das Gegengewicht *g* hält die einzelnen Teile in Berührung miteinander.

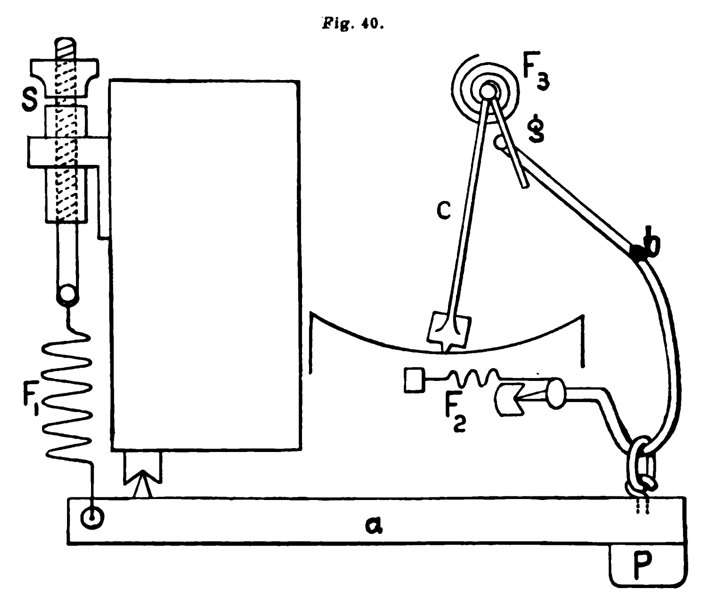
Fehler der Sphygmographen.

Von einem idealen Sphygmographen muß man verlangen, daß die Bewegung des Schreibhebels und somit die aufgezeichnete Kurve der Bewegung der pulsierenden Stelle absolut getreu entspricht. Diese Forderung erfüllen jedoch die meisten Instrumente nur höchst mangelhaft: durch im Apparat liegende Fehler wird die tatsächliche Bewegung der pulsierenden Stelle in stark entstellter Form wiedergegeben. *Frank* u. *Petter*[23] haben die für die Konstruktion der Sphygmographen in Betracht kommenden Momente einer theoretischen und experimentellen Untersuchung unterzogen, auf die hier nur verwiesen werden kann. Sie haben auf

Grund ihrer Untersuchungen einen neuen Sphygmographen konstruiert, der nach ihren Angaben alle Pulsformen, wie sie in der Radialis des Menschen vorkommen, getreu aufzeichnet.

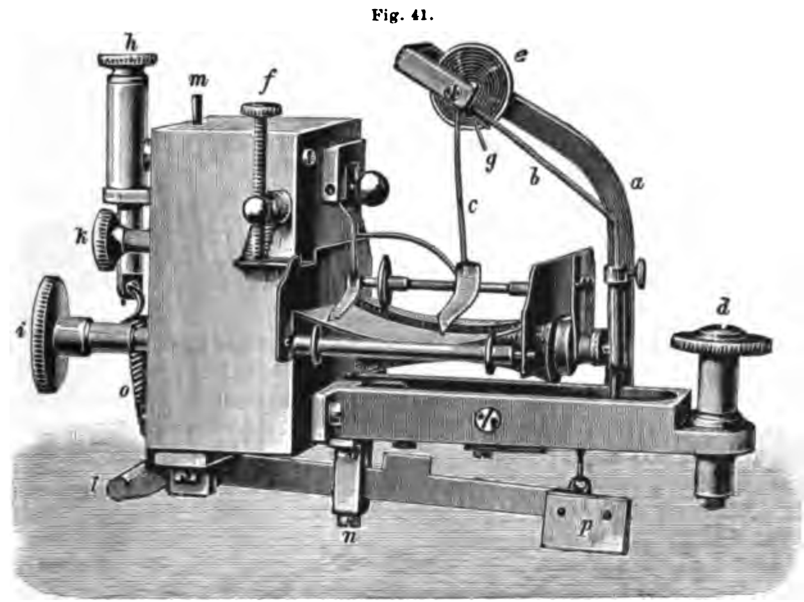
Frank-Petterscher Sphygmograph.

Fig. 40.



Sphygmograph von *Frank-Petter*: Schema.

Fig. 41.



Sphygmograph von *Frank-Petter*: Perspektivische Ansicht.

Die Fig. 40 und 41 geben ein Schema und eine Abbildung des *Frank-Petter*schen Sphygmographen. Die Pelotte *P* befindet sich an dem langen Arm eines Hebels *a*, an dem kurzen Arm wirkt die Feder F_1, deren Spannung durch die Schraube *S* verändert werden

kann. Die Bewegung der Pelotte wird durch den Doppelhebel *b* und *c*, ähnlich wie bei dem *Dudgeon*schen Apparat, vergrößert und auf die Schreibspitze übertragen. F_2 und F_3 sind Federn zur Sicherung der Lagerung der Hebel *b* und *c*.

Berußung. Die Berußung des zum Aufzeichnen der Kurven verwendeten Papiers erfolgt über einer rauchenden Petroleum- oder Gasflamme; man schiebt das Papier dazu in einen an seinen beiden Enden umgebogenen Blechstreifen ein und kann es so über der Flamme bewegen, ohne daß es anfängt zu brennen. *Fixierung.* Zur Fixierung taucht man das Papier in eine alkoholische Lösung von Schellack und läßt es trocknen. *Zeitschreibung.* Für die zeitliche Ausmessung der Kurven ist es erforderlich, zugleich mit der Kurve eine Zeitschreibung auf der berußten Fläche anzubringen: eine durch ein Uhrwerk bewegte Schreibspitze zeichnet in Abständen von $^1/_5$ Sekunde kleine Marken oder eine Stimmgabel von bekannter Schwingungszahl schreibt mittelst einer Schreibspitze ihre Schwingungen auf die berußte Fläche. *Landois* verzeichnete die Kurven auf einer Tafel, welche an dem Arm einer in Schwingungen versetzten Stimmgabel sich befand; die Kurve enthält dann zugleich die Zeit in Form kleiner Zähnelungen in sich eingeschrieben (vgl. Fig. 43).

Man unterscheidet an der Pulskurve (Sphygmogramm) den aufsteigenden Kurvenschenkel — den Gipfel — und den absteigenden Kurvenschenkel. *Katakrote und anakrote Erhebungen.* Zackenartige Erhebungen, welche man im absteigenden Schenkel findet, nennt man katakrote Erhebungen, die im aufsteigenden anakrote Erhebungen (*Landois*[24]). Kommt im absteigenden Schenkel die später zu beschreibende Rückstoßelevation einmal oder zweimal zur Ausprägung, so heißt die Pulskurve dikrot oder trikrot.

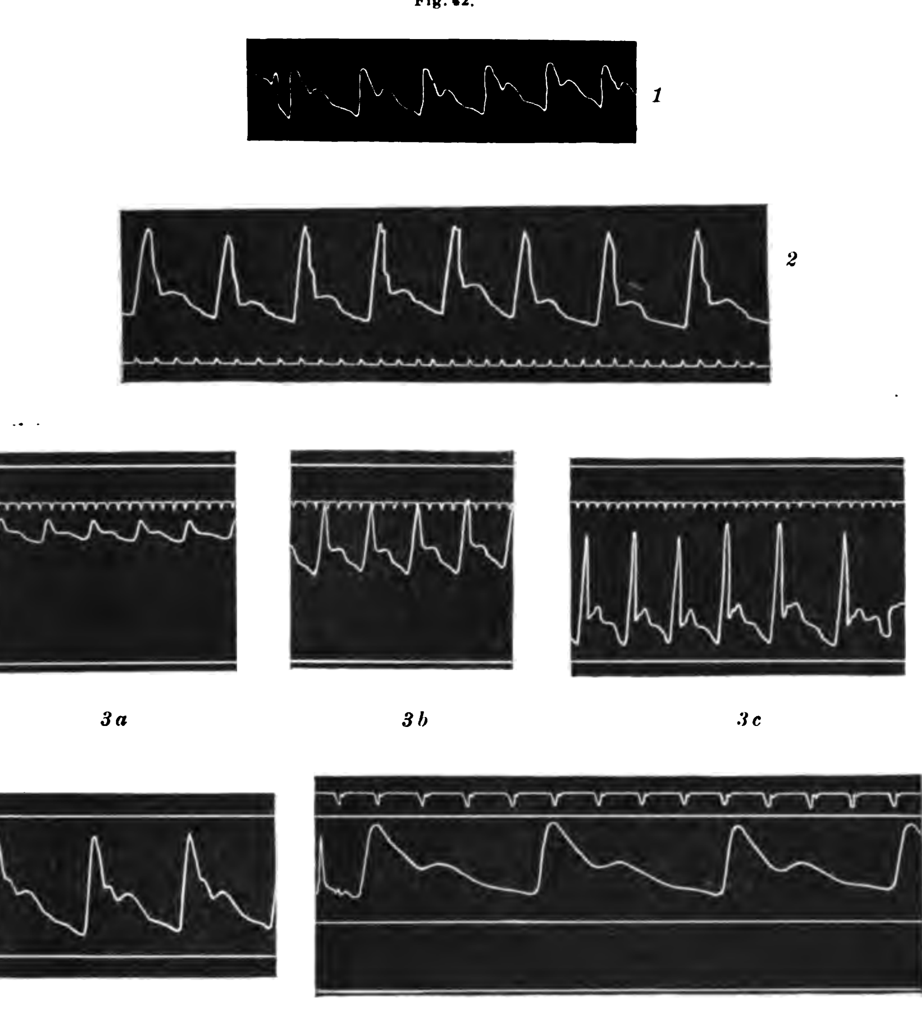
52. Die Pulskurve, das Sphygmogramm.

An der Pulskurve (Fig. 42) erkennt man den während der Ausdehnung der Arterie verzeichneten aufsteigenden Schenkel — den Gipfel — und den der Zusammenziehung der Arterie entsprechenden absteigenden Schenkel. Am aufsteigenden Schenkel sind gewöhnlich keine Besonderheiten wahrnehmbar, er verläuft als eine einfache gerade Linie. Dagegen zeigt der absteigende Schenkel regelmäßig eine Reihe von *Sekundäre Erhebungen der Pulskurve.* Erhebungen, die als sekundäre Erhebungen der Pulskurve (im Gegensatz zu der primären Erhebung des Gipfels der Kurve) zusammengefaßt werden können. Derartige sekundäre Erhebungen der Pulskurve waren besonders in den mit den älteren Apparaten aufgenommenen Pulskurven (Fig. 42, 1—4) zahlreich vorhanden; durch die Untersuchungen von *Frank* u. *Petter* ist aber festgestellt worden, daß diese Erhebungen zum größten Teil durch Eigenschwingungen der registrierenden Apparate bedingt waren, der wahren Pulskurve aber nicht zukommen. In dem mit dem *Frank-Petter*schen Sphygmographen aufgenommenen Sphygmogramm (Fig. 42, 5) findet sich in dem absteigenden Schenkel der Pulskurve nur eine deutlich ausgeprägte Erhebung, die auch in den älteren Sphygmogrammen stets deutlich vorhanden *Rückstoßelevation.* war: die Rückstoßelevation oder der dikrote Nachschlag, daneben ist am Schluß des absteigenden Schenkels noch eine schwache Erhebung bemerkbar. Über das Zustandekommen der Rückstoßelevation stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Nach der einen Auffassung ist sie bedingt durch eine vom Centrum, also vom Herzen ausgehende centrifugal verlaufende Welle (*Landois*[24], *Hoorweg*[25], *Hürthle*[26]). Wenn nach Beendigung der Kammersystole die Semilunarklappen der Aorta sich geschlossen haben, sinkt der Druck auf der einen Seite dieser Klappen, nämlich im Innern des Herzens in sehr kurzer Zeit auf 0, während im Anfang der Aorta der hohe Aortendruck herrscht, zugleich erschlaffen jetzt die Muskelpolster, welche während der Systole die Semilunarklappen gestützt haben: das Blut weicht daher in der Aorta rückwärts, d. h. in der Richtung nach den Semilunarklappen aus, stößt aber hier gegen die geschlossenen Klappen an und erzeugt so eine positive Welle, welche hinter der primären Pulswelle durch das Arteriensystem hindurchläuft.

Im Gegensatz zu dieser Anschauung erklären *v. Frey*[20] u. *Krehl*[27] die sekundären Erhebungen durch Reflexionen der primären Welle in der Peripherie. Nach ihren Untersuchungen wird die primäre Welle in der Peripherie in den Capillaren, die durch die Blutkörperchen verschlossen werden, positiv reflektiert, verläuft also in centripetaler Richtung

Reflexion der primären Welle in der Peripherie.

Fig. 42.



Sphygmogramme der Radialis: *1* mit dem *Marey*schen Sphygmographen aufgenommen; *2* mit dem *v. Frey*schen Sphygmographen aufgenommen; *3 a b c* mit dem *Jaquet*schen Sphygmographen aufgenommen; *4* mit dem *Dudgeon*schen Sphygmographen aufgenommen; *5* mit dem *Frank-Petter*schen Sphygmographen aufgenommen.

zurück, darauf vom Centrum wieder centrifugal usf. Auf diese Weise muß es zu zahlreichen Interferenzen kommen zwischen der primären und den reflektierten Wellen, sowie zwischen den von verschiedenen Stellen aus reflektierten Wellen untereinander; so entstehen die sekundären Erhebungen der Pulskurve.

Landois hatte die sekundären Erhebungen, welche neben der Rückstoßelevation in dem Sphygmogramm auftreten, auf elastische Schwingungen der Arterienwand bezogen und daher als Elastizitätselevationen bezeichnet.

Der doppelschlägige Puls.

Pathologisches. Der doppelschlägige Puls (Pulsus dicrotus). Mitunter beobachtet man, am häufigsten bei hohem Fieber, daß der Puls sich aus zwei dem palpierenden Finger fühlbaren Schlägen zusammensetzt, von denen der erste groß, der zweite klein und wie ein Nachschlag erscheint; einem Paare derartiger Schläge entspricht eine Systole des Herzens. Dieser doppelschlägige oder dikrote Puls ist nur die Steigerung einer normalen Erscheinung; er kommt dadurch zustande, daß eine der sekundären Erhebungen des absteigenden Schenkels der Pulskurve so stark ausgebildet wird, daß sie vom Finger als besonderer Schlag gefühlt werden kann. Nach *Landois* handelt es sich dabei um die stark vergrößerte Rückstoßelevation; begünstigend für die Entstehung des dikroten Pulses wirken nach ihm: eine kurze primäre Pulswelle und verminderte Spannung im arteriellen System. Unbedingt notwendig ist, daß die Arterienwandung die normale Elastizität besitzt; bei alten Individuen mit verkalkten Arterienwänden kommt der Doppelschläger nicht zur Erscheinung.

53. Qualitäten des Pulses.

Pulsfrequenz.

1. Die Pulsfrequenz. Die Zahl der Pulsschläge in einer Minute heißt Pulsfrequenz; man unterscheidet danach den Pulsus frequens et rarus. Der normale erwachsene Mann hat 71—72 Pulsschläge in einer Minute, das Weib gegen 80 Schläge. Doch wird die Pulsfrequenz von sehr vielen Momenten beeinflußt:

a) Das Lebensalter. Die Pulsfrequenz beträgt beim Neugeborenen 130—140, im ersten Lebensjahre 120—130, sie sinkt dann mit zunehmendem Alter, beträgt im 10. Jahre ungefähr 90, vom 10—15. Jahre 78 und bis zum 50. Jahre etwa 70, im späteren Alter steigt sie wieder etwas an bis auf 80 und darüber. — *v. Lhota*[28] zeigte, daß bei wachsenden Hunden die Abnahme der Pulsfrequenz vor allem durch das Auftreten und die allmähliche Verstärkung des Vagustonus (§ 282) bedingt wird.

b) Die Körperlänge: unter sonst gleichen Verhältnissen nimmt die Pulsfrequenz mit zunehmender Körperlänge ab.

c) Sonstige Einflüsse: Der Puls ist im Stehen etwas frequenter als im Sitzen, und im Sitzen wieder etwas frequenter als im Liegen. Muskeltätigkeit (*Tewildt*[29]; über das Zustandekommen dieses Einflusses vgl. pag. 174, *Aulo*[30], *Mansfeld*[31]); — Steigerung des arteriellen Blutdruckes, — Nahrungsaufnahme, — erhöhte Temperatur, — plötzlicher Schmerz, — Übelkeit, — psychische und geschlechtliche Erregungen beschleunigen den Puls. — Im Wochenbett, — im Hungerzustande ist die Pulsfrequenz herabgesetzt.

d) Im Laufe eines Tages zeigt sich eine Periodizität der Pulsfrequenz; die Schwankungen folgen dem Verlaufe der Temperaturkurve.

Pathologisches.

Pathologisches. Unter krankhaften Verhältnissen ist die Pulsfrequenz häufig geändert; im Fieber kann sie auf 120 und darüber steigen. Periodische Anfälle stark gesteigerter Pulsfrequenz (bis zu 250) werden als Pyknokardie (falsch ist die Bezeichnung Tachykardie, da ταχύς = celer ist, s. unten), abnorme Verlangsamung bis auf 15 und weniger als Spanikardie (falsch ist die Bezeichnung Bradykardie, da βραδύς = tardus ist), bezeichnet. In Fällen, in denen die Pulsfrequenz auf 24, 16, sogar 13 herabgesetzt war, war gleichwohl das Allgemeinbefinden wenig gestört (*Frey*[32], *Belski*[33]).

Pulsfrequenz einiger Tiere: — Elefant 28, — edler Hengst gegen 30 (Stuten und Arbeitspferde etwas mehr), — Rind gegen 50, — Schaf, Schwein 75, — Hund 95, — Katze 130, — Kaninchen 120—150, — Maus 520—675 (*Buchanan*[34]) in 1 Minute.

Pulscelerität.

2. Pulsus celer et tardus. Von der Pulsfrequenz streng zu unterscheiden ist die Pulscelerität. Ein Pulsus celer oder schnellender Puls ist ein solcher, der sich rasch entwickelt und wieder vergeht, rasch an- und absteigt; beim entgegengesetzten Verhalten, wenn die Dehnung des Arterienrohres durch die Pulswelle und das Zusammenfallen langsam erfolgt, spricht man von Pulsus tardus oder gedehntem Puls. Kürze der Herzaktion, hohe Nachgiebigkeit der Arterienmembran, leichter Abfluß des Blutes, größere Nähe der pulsierenden Stelle am Herzen begünstigen die Entwicklung eines Pulsus celer. — Ausgesprochen celer ist der Puls bei Aorteninsufficienz.

Größe des Pulses.

3. Nach der **Größe des Pulses,** d. h. nach der Weite der Exkursion, die die Arterienwand bei jedem Pulsschlag macht, unterscheidet man den Pulsus magnus et parvus. Ist die Größe verschiedener Pulse nicht unter sich gleich, wie normal, so spricht man von Pulsus inaequalis.

4. Unter **Spannung** oder **Härte des Pulses** (Pulsus durus et mollis) versteht man das Maß von Kraft, welches man aufwenden muß, um die Arterie vollständig zu komprimieren, so daß peripher von der komprimierten Arterie kein Puls mehr gefühlt wird; die Spannung des Pulses ist danach abhängig von dem maximalen, auf der Höhe der Pulswelle in der Arterie vorhandenen Blutdruck. — Streng zu unterscheiden von der Qualität des Pulses ist die Beschaffenheit der Arterienwand, die selbst hart (z. B. bei Arteriosklerose) oder weich, elastisch (beim Gesunden) sein kann.

Spannung oder Härte des Pulses.

5. **Rhythmus des Pulses.** An dem normalen Pulse erkennt der tastende Finger keinen besonderen Rhythmus, sondern es folgt Schlag auf Schlag in anscheinend gleichem Abstand, wenn auch geringe zeitliche Abweichungen der Pulse untereinander oft vorkommen (*Häsler*[35], *Rehfisch*[36]). Zuweilen fällt in der normalen Reihe plötzlich ein Schlag aus: aussetzender Puls. Rührt das Aussetzen von einer bloßen Schwäche der Systole her, so heißt der Puls P. intermittens, — rührt es von einem Ausfall der Systole her, so nennt man ihn P. deficiens. Mitunter erscheint in einer normalen Reihe ein Pulsschlag wie eingeschoben: Pulsus intercurrens. Der regelmäßige Wechsel von einem hohen und einem niedrigen Pulse wird als Pulsus alternans bezeichnet. Beim Pulsus bigeminus treten die Pulse paarweise auf, so daß der zweite Schlag dicht hinter dem ersten folgt, vom nächstfolgenden Paare aber durch eine etwas längere Pause getrennt ist. Entsprechend verhält es sich beim Pulsus trigeminus und quadrigeminus. Diese Unregelmäßigkeiten des Pulses können teils auf Extrasystolen des Herzens, teils auf Verminderung des Leitungsvermögens der Herzmuskulatur, teils endlich auf Störungen in der Reizbildung an den Mündungen der großen Venen (§ 44 u. 45) zurückgeführt werden. Vgl. hierzu *Wenckebach*[37], *Hering*[38].

Rhythmus des Pulses.

54. Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle.

Da die Pulswelle sich von der Aortenwurzel aus in die Schlagadern nach der Peripherie hin fortbewegt, so muß in den dem Herzen näher liegenden Arterien der Puls eher gefühlt werden, als in den entfernteren (*Erasistratus*, um 300 v. Chr.). Diese Erscheinung wurde ebenso oft bestätigt wie bestritten; *E. H. Weber*[39] war der erste, der mit der Uhr die Zeitdifferenz des Pulses in der A. maxillaris externa und der A. dorsalis pedis maß und danach die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle auf 9,24 *m* in der Sekunde bestimmte. Genauere Aufschlüsse gibt natürlich nur die graphische Methode.

Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle

Physikalisches. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit künstlich erzeugter Wellen in Kautschukschläuchen wurde von *E. H. Weber* zu 11,259 *m*, von *Landois* zu 11,809 *m* pro Sekunde bestimmt. Bezüglich der Abhängigkeit der Fortpflanzungsgeschwindigkeit von der Elastizität und der Dicke der Röhrenwandung, dem Durchmesser der Röhre, dem Druck in der Röhre, dem spezifischen Gewicht der Flüssigkeit usw. muß auf die Originalarbeiten verwiesen werden (*E. H. Weber*[39], *Marey*[40], *Moens*[41], *Landois*[42]).

in Kautschukschläuchen,

Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle beim Menschen. Man läßt die Pulse zweier verschieden weit vom Herzen entfernter Arterien zugleich mit einer Zeitschreibung auf dieselbe Schreibfläche verzeichnen und markiert auf den Kurven ein identisches Zeitmoment. Fig. 43 zeigt die von *Landois* mit dem *Brondgeest*schen Pansphygmographen (Fig. 37) gleichzeitig aufgenommenen Kurven der Carotis und Tibialis postica eines gesunden Studenten; die Schreibfläche war befestigt an einer schwingenden Stimmgabel, die 62 Schwingungen in der Sekunde machte, jedes Zähnchen der Kurven ist also gleich 0,01613 Sek. Ein momentaner Schlag auf die Gabel gab für beide Kurven das identische Zeitmoment an. Die Differenz beträgt hier 8,5 Schwingungen = 0,137 Sekunden.

in den Arterien.

Grashey[43] setzte auf zwei verschiedene Arterien zwei Sphygmographen und ließ von den Schreibspitzen in jede von denselben gezeichnete Kurvenreihe vom Funkeninduktor Funken einschlagen, die also genau die zeitlich identischen Stellen beider Kurven bezeichnen. Er bestimmte so die Fortpflanzungsgeschwindigkeit (aus der Differenz der Pulse der Radialis und Pediaea) auf 8,5 *m* in 1 Sek.

Grasheys Methode.

Landois[44] hat auch einen Apparat angegeben, bei welchem durch die Pulse zweier verschiedener Arterien die Kontakte eines elektrischen Stromes geschlossen werden. Im Momente des Schließens überträgt ein Elektromagnet auf eine bewegliche Stimmgabel, die ihre Schwingungen auf eine berußte Fläche aufzeichnet, einen kurzen Ruck. Die Zahl der

Landois' Sphygmokygraph.

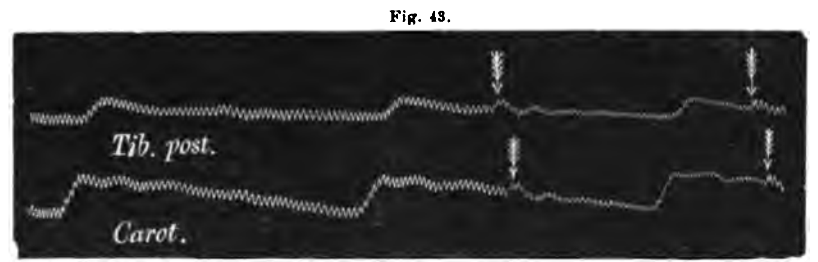
Stimmgabelschwingungen zwischen den beiden Rucken ergibt die zeitliche Differenz der Pulse (Sphygmokygraph).

Resultate. Nach *Landois* beträgt die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen im Gebiete der Oberextremitätenarterien = 8,43 *m* in 1 Sekunde, — für die Unterextremitätenarterien = 9,40 *m* in 1 Sekunde. Der Unterschied erklärt sich dadurch, daß die Arterien der unteren Extremität weniger dehnbar sind. Aus demselben Grunde ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den peripheren Arterien, ebenso auch in den nachgiebigen Arterien des Kindes geringer (*Czermak*[45], *Landois*[42]), (vgl. unten).

Physiologische Schwankungen.

Verlangsamung und Beschleunigung. Steigerung des Blutdruckes beschleunigt, — Abnahme desselben vermindert die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. Daher bewirken bei

Fig. 43.



Kurven der Carotis und Tibialis postica, mit *Brondgeests* Pansphygmographen gleichzeitig auf schwingender Stimmgabelplatte verzeichnet. Die Pfeile geben das identische Zeitmoment an.

Tieren Blutverluste, Herzschlagverlangsamung durch Vagusreizung (*Moens*[41]), Rückenmarksdurchschneidung, Erweiterung der Gefäße (durch Wärme, tiefe Morphiumnarkose, Amylnitrit) eine Verlangsamung, — hingegen Rückenmarksreizung eine Beschleunigung (*Grunmach*[46]).

Wellenlänge der Pulswellen. Die Wellenlänge der Pulswellen — findet man, wenn man die Dauer des Einströmens des Blutes in die Aorta = 0,2 bis 0,25 Sek. [§ 42] multipliziert mit der Fortpflanzungsgeschwindigkeit; das ergibt 1,6—2,3 *m*. Die Pulswelle ist also länger als die Strecke vom Anfang der Aorta bis zur Arterie der großen Zehe.

Pathologisches. **Pathologisches.** — In Fällen verminderter Dehnbarkeit der Arterien, z. B. bei Verkalkung, muß sich die Pulswelle schneller fortpflanzen. — Lokale Erweiterungen an den Schlagadern (Aneurysmen) haben eine Verlangsamung der Welle zur Folge, ähnlich auch lokale Verengerungen. Erschlaffungen der Gefäßwandungen in hohen Fiebern, Blutleere (z. B. bei Chlorose) verlangsamen die Bewegung.

55. Der Venenpuls. Das Phlebogramm.

Methode. — Man kann von den Bewegungen einer Vene mittelst empfindlicher Sphygmographen eine Kurve verzeichnen: die Venenpulskurve oder das Phlebogramm. Zur Deutung derselben ist die gleichzeitige Registrierung des Kardiogramms oder Sphygmogramms erforderlich. — *Volhard*[47] überträgt, um das zeitliche Verhältnis zwischen Venen- und Carotispuls zu demonstrieren, die Pulsbewegungen vermittelst zweier kleiner Glastrichter, die auf die pulsierende Vene und die Carotis aufgesetzt werden, auf zwei nebeneinanderstehende Wassermanometer mit gefärbter Flüssigkeit.

Vorkommen des Venenpulses. Unter normalen Verhältnissen erlischt im allgemeinen die pulsatorische Bewegung im Capillargebiet; in den Venen findet nur noch ein gleichmäßiges Strömen des Blutes statt (pag. 133). Häufig beobachtet man jedoch unter physiologischen Verhältnissen in der Vena jugularis communis eine Pulsation; sie erstreckt sich entweder nur auf den unteren Teil der

Vene, den sogenannten Bulbus, oder auch höher hinauf auf den Stamm der Vene selbst. — Die Venenpulswelle pflanzt sich langsamer fort als die Arterienpulswelle, nämlich nur 1—3 *m* in 1 Sekunde (*Morrow*[48]).

Durch die Venenklappen oberhalb des Bulbus wird die Erscheinung des physiologischen Venenpulses nicht beeinflußt, da es sich dabei um eine negative Wellenbewegung handelt, die in der Richtung des Blutstromes verläuft (s. unten); beim pathologischen Venenpuls sind die Venenklappen oft insuffizient.

Bei dem physiologischen Venenpuls handelt es sich nicht etwa um eine vom Herzen in die Venen zurückgeworfene Welle, sondern der gleichmäßige Abfluß des Venenblutes wird durch die Herztätigkeit bald begünstigt, bald behindert. Die normale Venenpulskurve zeigt drei Hauptwellen. Die erste Erhebung, die mit der Systole des Vorhofes (der Diastole der Kammer) zusammenfällt, daher mit der Erhebung des Carotispulses alterniert, wird bewirkt durch die Beeinträchtigung, die der Abfluß des Venenpulses im Moment der Vorhofscontraction erfährt. Die zweite Erhebung der Venenpulskurve fällt annähernd mit der Erhebung des Carotispulses zusammen, es handelt sich dabei teilweise um eine von der benachbarten Carotis übertragene Bewegung, zum Teil um eine Abflußbehinderung des Venenblutes zur Zeit der Ventrikelsystole und des Tricuspidalklappenschlusses. Die dritte Erhebung endlich fällt zusammen mit dem Beginn der Kammerdiastole; wie sie zustande kommt, ist unklar. Überhaupt gehen die Ansichten über die Deutung der Venenpulskurve noch auseinander (vgl. *Hering*[49], *Baum*[50], *Wenckebach*[51], *Frédericq*[52], *Rihl*[53], *Edens*[54]).

Venenpulskurve.

Pathologisches. — Der pathologische Venenpuls findet sich bei Tricuspidalinsufficienz; er fällt (im Gegensatz zum normalen) zeitlich mit der Kammersystole zusammen. Er wird dadurch bewirkt, daß der rechte Ventrikel bei seiner Contraction Blut durch die nicht schlußfähige Klappe in den Vorhof und von da in die Venen zurückwirft. Pflanzt sich die Pulsation in die untere Hohlvene und deren Äste fort, so entsteht der sogenannte Lebervenenpuls.

Pathologischer Venenpuls.

Zuweilen kommt es vor, daß der Puls in den Capillaren nicht erlischt, sondern sich durch das Capillargebiet bis in die Venen fortpflanzt, sogenannter penetrierender Venenpuls; so z. B. wenn die Arterien stark erweitert sind (vgl. pag. 133), oder wenn der Druck in denselben stark ansteigt und schnell wieder abfällt, wie bei Insufficienz der Aortenklappen.

Penetrierender Venenpuls.

Unterscheidung der verschiedenen Arten des Venenpulses. — Komprimiert man die pulsierende Vene, so hört beim physiologischen Venenpuls die Pulsation im peripheren Stück der Vene auf, im zentralen bleibt sie meist schwächer bestehen, da von zentraler einmündenden Venenästen immer noch Blut in das zentrale Venenstück gelangt. Beim pathologischen Venenpuls der Tricuspidalinsufficienz hört nach Kompression die Pulsation im peripheren Stück gleichfalls auf, im zentralen wird sie noch deutlicher als zuvor. Beim penetrierenden Venenpuls muß natürlich nach Kompression der Vene die Pulsation im zentralen Stück aufhören, im peripheren bestehen bleiben. — Außerdem sind die zeitlichen Verhältnisse des Venenpulses im Vergleich mit dem Carotispuls zur Unterscheidung zu benützen.

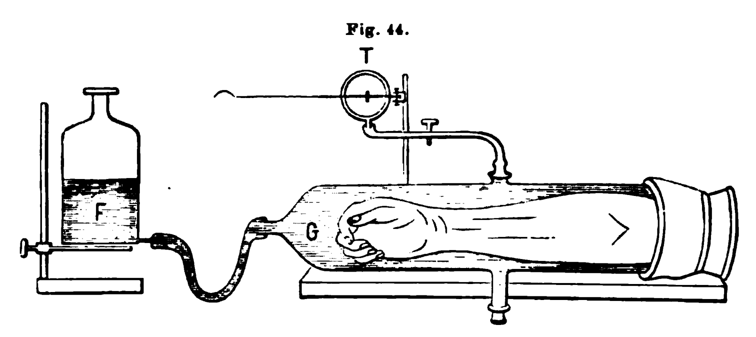
56. Volumpulse. Die Plethysmographie.

Da der Abfluß des Blutes durch die Venen gleichmäßig erfolgt, der Zustrom durch die Arterien aber mit pulsatorischen Schwankungen, so muß das Volumen einer ganzen Extremität dem Pulse entsprechende Veränderungen zeigen. Solche Pulse werden als Volumpulse bezeichnet; zur Registrierung derselben dient der Plethysmograph (*Mosso*[55]) (Fig. 44).

Volumpulse.

Der Plethysmograph. Derselbe besteht aus einem länglichen Behälter *G*, der die Extremität aufnehmen soll. Die Öffnung um das eingebrachte Glied wird mit Gummi gedichtet, der Innenraum des Gefäßes ist mit Wasser gefüllt. Seitlich in der Kastenwand befindet sich eine kommunizierende Röhre, die bis zu einem gewissen Stande gleichfalls mit Wasser gefüllt ist

Fig. 44.



Mossos Plethysmograph; — *F* kommunizierende Flasche, zur Ausgleichung der Druckänderungen bei stärkeren Volumschwankungen; — *T* der Schreibapparat.

und weiterhin zu der mit elastischer Membran überspannten Trommel *T* und deren Schreibhebel führt. Die kommunizierende Flasche *F* hat den Zweck, bei stärkeren Volumschwankungen der Extremität (z. B. infolge vasomotorischer Einflüsse) die Änderungen des Druckes im Innern des Apparates auszugleichen. — Der Zylinder *G* kann auch mit Luft gefüllt sein.

Onkograph. Auch einzelne Organe (Milz, Niere) kann man in analoger Weise in einen kapselartigen Apparat einschließen, um ihre Volumschwankungen zu beobachten: Onkograph.

Die plethysmographische Kurve läßt erkennen:

Die pulsatorischen Schwankungen. 1. Die pulsatorischen Schwankungen (Volumpulse). — Da der venöse Strom in der ruhenden Extremität als gleichmäßig zu betrachten ist, so sind die Schwankungen der Kurve durch Änderungen der arteriellen Blutzufuhr bedingt; steigt die Kurve an, so ist die arterielle Zufuhr größer als der venöse Abfluß; sinkt sie, so ist die Zufuhr geringer als der Abfluß; sind beide gleich, so verläuft die Kurve horizontal. Über die Ableitung der Geschwindigkeitskurve und der Strompulse aus der plethysmographischen Kurve s. pag. 157. — *Die respiratorischen Schwankungen.* 2. Die respiratorischen Schwankungen, — welche den respiratorischen Blutdruckschwankungen (pag. 151) entsprechen. Lebhafte Atmung und Atmungsstillstand bewirken Volumsabnahme. Ferner beobachtet man Anschwellung des Gliedes durch Pressen und Husten, Abschwellen beim Schluchzen. — *Andere Einwirkungen.* 3. Gewisse periodische Schwankungen, von den periodisch-regulatorischen Bewegungen der Gefäße, namentlich der kleineren Arterien herrührend. — 4. Verschiedenartige Schwankungen, aus zufällig wirkenden Ursachen erfolgend, welche Änderungen des Blutdruckes bewirken: hydrostatisch wirkende Lageveränderungen, Erweiterungen oder Verengerungen anderer größerer Gefäßprovinzen. — 5. Bewegung der Muskulatur der eingebrachten Extremität bewirkt Volumsabnahme (*Franc. Glissons* Versuch, 1677), da der Venenstrom beschleunigt ist (§ 64), — wenn auch die intramuskulären Gefäße erweitert werden. — 6. Hohe (33—36° C) und niedere Temperaturen (4—6° C), auf die Armhaut appliziert, vermehren das Volumen des Armes infolge einer durch die thermischen Reize bewirkten Parese der Gefäßmuskulatur (*Mosso*[56]). — 7. Geistige Anstrengung vermindert das Volumen der Extremität (*Mosso*[57]), ebenso der Schlaf. — 8. Reizung der Vasomotoren hat Abnahme, die der Vasodilatatoren Zunahme des Volumens zur Folge.

57. Anderweitige pulsatorische Erscheinungen.

Mund- und Nasenhöhlenpuls. 1. Mundhöhlen- und Nasenhöhlenpuls; Trommelfellpuls. — Die mit Luft gefüllte Mund- und Nasenhöhle zeigen bei geschlossener Glottis dadurch, daß die Schlagadern ihrer Weichteile pulsieren, ebenfalls in ihrer Luftmasse eine pulsatorische Bewegung, die mit Hilfe empfindlicher Registriervorrichtungen aufgeschrieben werden kann. — *Trommelfellpuls.* Durch systolische Schwellung der blutreichen Weichteile der Paukenhöhle kann in analoger Weise eine Pulsation am intakten Trommelfelle beobachtet werden oder an Schaumbläschen, die etwa zufällig innerhalb der Öffnung eines krankhaft perforierten Trommelfells sich festgesetzt haben.

Entoptische Pulserscheinung. 2. Bei lebhafter Anstrengung erscheint häufig mit jedem Pulsschlage bei verdunkeltem Gesichtsfelde eine pulsatorische Erhellung, — bei erhelltem Gesichtsfelde eine analoge Verdunklung. — Mit dem Augenspiegel erkennt man mitunter Pulsationen der Retinaarterien, die namentlich bei Insufficienz der Aortaklappen bedeutend sind.

Pulsatorische Muskelkontraktionen. 3. Der Musculus orbicularis palpebrarum zuckt unter ähnlichen Verhältnissen synchron mit dem Pulse; es rührt diese Zuckung, wie es scheint, davon her, daß der Pulsschlag ihn durch die sensiblen Nerven reflektorisch zu einer Contraction anregt *(Landois)*.

Pulsschwankung des übergeschlagenen Beines. 4. Sitzt man mit übereinander geschlagenen Beinen, so erkennt man an dem schwebenden Unterschenkel Pulsschlag und Rückstoßelevation.

Pulsatorische Hirnbewegung. 5. Dem Gehirne wird durch die großen an der Basis verlaufenden Arterien eine pulsatorische Bewegung mitgeteilt.

Onychographie. 6. Onychographie von *Herz*[58]. Setzt man einen empfindlichen Pulszeichner auf einen Fingernagel, so erkennt man die Pulswellen in den kleinen Gefäßen der Fingerglieder. Sind die Gefäße der Fingerbeere contrahiert, so erlischt die Pulsation. Das Onychogramm erscheint als eine Kombination von Sphygmogramm und Plethysmogramm (*Kreidl*[59]).

Epigastrische Pulsationen. 7. Eine pathologische Erscheinung sind die systolischen Pulsationen im Epigastrium, teils hervorgerufen vom Herzen bei Hypertrophie des rechten oder linken Ventrikels bei Tiefstand des Zwerchfells, teils durch starkes Pulsieren der meist erweiterten Abdominalaorta oder der Art. coeliaca. — *Pulsationen in Aneurysmen* Abnorme Erweiterungen (Aneurysmen) der Schlagadern lassen auch an anderen Stellen eine abnorme Pulsation erkennen, z. B. an der Trachea durch das Aneurysma der Aorta ascendens und transversa.

und bei Hypertrophie der Ventrikel. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bewirkt starke Pulsation der dem Herzen zunächst liegenden Arterien; bei dem analogen Zustande der rechten Kammer pulsiert sicht- und fühlbar stärker die Pulmonalis im 2. linken Intercostalraum. Wenn bei gut ausgeglichener Aorteninsufficienz kräftiger Kranker die Milz (akut infektiös) geschwellt und fühlbar ist, so pulsiert sie ebenfalls (auch am Penis ist Pulsation sichtbar); bei Morbus Basedowii kann sie monatelang pulsieren.

58. Der Blutdruck. — Methoden der Messung des arteriellen Blutdruckes.

Methoden der Blutdruckmessung. **A. Bei Tieren.** — 1. *Stephan Hales*[60] band zuerst (1727) in die Seitenwand eines Gefäßes eine lange Glasröhre ein und bestimmte den Blutdruck durch Messung der Höhe der Blutsäule, bis zu welcher das Blut in dieser Röhre senkrecht emporsteigt.

Das Hg-Manometer. 2. Das Quecksilbermanometer. — *Poiseuille*[61] verwandte (1828) eine U-förmige, mit Quecksilber gefüllte Manometerröhre, die seitlich durch ein starres Ansatzstück in die Wand des Gefäßes eingefügt wurde. *Ludwigs Kymographium.* *Karl Ludwig*[62] (1847) setzte (wie schon *James Watt* bei dem Manometer der Dampfmaschine es ausgeführt hatte) auf die Hg-Säule einen Schwimmer (Fig. 45, *I, d s*), der an einem senkrechten Drahte eine Schreibvorrichtung *f* trägt; diese verzeichnet auf einer durch ein Uhrwerk in Drehung versetzten Trommel *C* die Höhe des Blutdruckes und die Schwankungen desselben. Die Differenz der Niveauhöhen der Quecksilbersäulen *c d* in beiden Schenkeln des Manometers gibt den Druck innerhalb des Gefäßes an. (Die Quecksilberhöhe mit 13,5 multipliziert gibt die Druckhöhe der entsprechenden Wassersäule.)

Zur Verbindung des Manometers mit der in die Arterie des zu untersuchenden Tieres eingebundenen Kanüle können natürlich nur Röhren mit unnachgiebigen Wandungen (z. B. Bleiröhren) verwandt werden; dieselben müssen unter Vermeidung jeder Luftblase

mit einer geeigneten, gerinnungshemmenden Flüssigkeit (z. B. Sodalösung) angefüllt sein. Benutzt man zum Einbinden in die Arterie ein ⊢-förmiges Rohr (wie in Fig. 45, *I a a*), so gibt das Manometer den am Ort der Kanüle herrschenden Druck an. Ist dagegen als Kanüle ein einfaches Röhrchen endständig in die Arterie eingebunden, so bekommt man den Druck, der an der Abgangsstelle der Arterie von dem nächsthöheren Gefäß herrscht: ein in die Carotis endständig eingebundenes Manometer gibt also den Druck in der Anonyma resp. Aorta an.

Bestimmung des mittleren Blutdruckes.

Das Quecksilbermanometer zeichnet eine Wellenlinie als Ausdruck der pulsatorischen, respiratorischen usf. Schwankungen (s. unten) des Blutdruckes. Will man aus einer derarti-

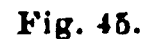
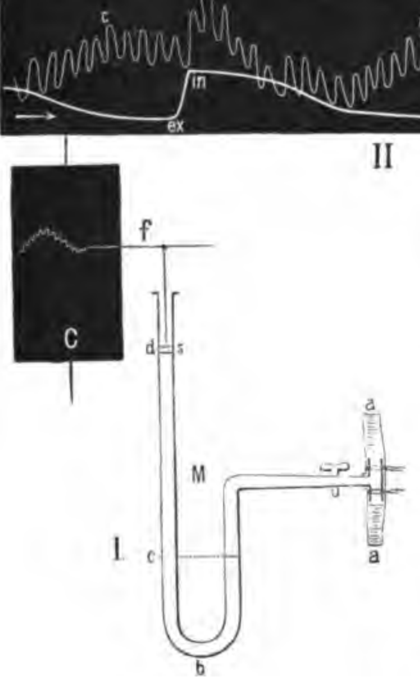


Fig. 45.



I. *Karl Ludwigs* Kymographion; — II. gleichzeitig verzeichnete Blutdruckkurven (oben) und Atmungskurven (unten) nach *K. Ludwig* und *Einbrodt*.

gen Blutdruckkurve den mittleren Blutdruck ableiten, so umfährt man mit einem sogenannten Planimeter die ganze Grenze der Kurvenfläche (nämlich die Kurvenlinie, die Abszisse [Basis] und die Anfangs- und Endordinate) und kann am Instrumente direkt ablesen, wieviel Quadratmillimeter das Areal umfaßt. Man kann sich nun einen ebenso großen Flächenraum dargestellt denken durch ein Rechteck, dessen Grundseite gleich der Länge der Abszisse (Basis) der Kurve ist; die Höhe dieses Rechteckes ist dann gleich der mittleren Höhe der Kurve über der Abszisse. — *Setschenow*[63] brachte in der Mitte der unteren Biegung (bei *b*) in der Röhre einen Hahn an. Wird dieser bis auf eine sehr enge Kommunikationsöffnung zugedreht, so kommen die (pulsatorischen und anderen) Schwankungen nicht mehr zum Ausdruck; das Manometer zeigt alsdann direkt den mittleren Druck an. Ein derartiges Instrument wird als kompensiertes Manometer bezeichnet (*v. Kries*[64]).

Kompensiertes Manometer.

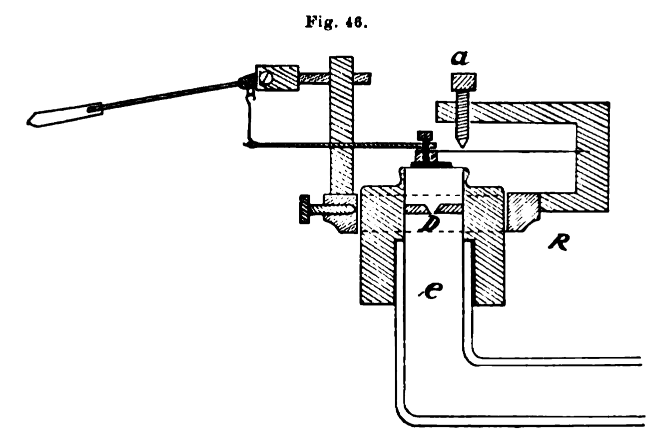
Das Quecksilbermanometer gibt den mittleren Blutdruck richtig an. Infolge der Trägheit der zu bewegenden Masse gibt es dagegen weder die Maxima und Minima des Druckes richtig wieder, noch auch die Einzelheiten im Verlaufe der Druckschwankungen; es zeichnet nur einfach auf- und niedergehende Bewegungen, an denen die charakteristischen Einzelheiten des Druckverlaufes völlig verwischt sind. Für die Registrierung des Verlaufes der Druckschwankungen bedient man sich daher der elastischen Manometer (Tonographen), bei denen die Elastizität einer gespannten Membran oder einer Feder dem Blutdrucke Widerstand leistet. Derartige Instrumente sind in sehr großer Zahl konstruiert worden, so z. B. von *Fick*[65], *Hürthle*[66], *Cowl-Gad*[67], *v. Frey*[68], *Schenck*[69]. Alle diese Instrumente geben aber die Kurve des Blutdruckes nicht ohne Entstellungen wieder; die für die Beurteilung und Konstruktion solcher Manometer in Betracht kommenden Momente hat *Frank*[23] einer eingehenden theoretischen und experimentellen Untersuchung unterworfen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Nach den hierbei gewonnenen Grundsätzen ist konstruiert:

Federmanometer von Frank-Petter.

3. Das Federmanometer von *Frank-Petter*[70] (Fig. 46). — Die Arterie ist durch eine Kanüle mit einer winklig gebogenen Glasröhre verbunden, die an ihrem oberen Ende *e* in die gleichweite Manometerkapsel ausläuft. Die Öffnung der Kapsel ist mit einer Gummimembran mittlerer Spannung verschlossen, der ganze Apparat mit aus-

gekochtem Wasser unter Vermeidung jeglicher Luftblase gefüllt. Auf die Gummimembran wird von außen durch eine Stahlfeder eine Pelotte fest aufgedrückt, das andere Ende der Feder ist festgeklemmt, durch eine Schraube *a* kann die Spannung der Feder verändert werden. Die Bewegungen der Feder werden durch einen besonders konstruierten

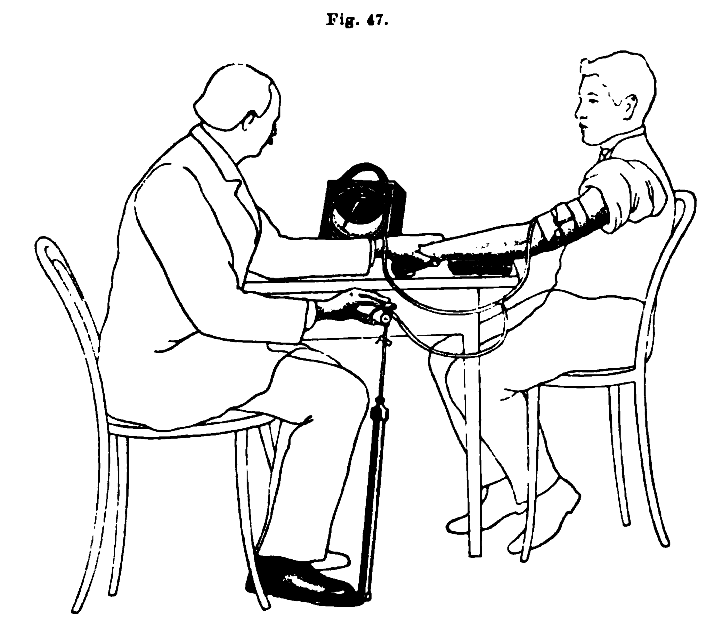
Fig. 46.



Federmanometer nach *Frank-Petter*.

Hebel auf die Schreibspitze übertragen. Um die Schwingungen zu dämpfen, kann in die Manometerkapsel eine Scheibe *D* mit einer feinen konischen Öffnung eingesetzt werden. Dieses Instrument ist nach *Frank* allen bisher konstruierten Manometern an Güte weit überlegen.

Fig. 47.



Blutdruckmessung nach *v. Recklinghausen*.

Blutdruckmessung beim Menschen.

B. Beim Menschen — kann man den Blutdruck in den Arterien in der Weise bestimmen, daß man mit einem hierzu geeigneten Apparat einen allmählich zunehmenden Druck auf eine Arterie wirken läßt und untersucht, bei welchem Druck in der Peripherie der Puls verschwindet. Das erste nach diesem Prinzip hergestellte, praktisch verwendbare

Instrument war das **Sphygmomanometer von** *v. Basch*[71], bei welchem eine lufthaltige Blasenpelotte, die mit einem Aneroidbarometer kommunizierte, so lange mit zunehmendem Druck auf eine oberflächlich verlaufende, auf fester Unterlage liegende Arterie gedrückt wurde, bis peripher von der untersuchten Stelle kein Puls mehr gefühlt wurde; das Aneroidbarometer zeigte dann den hierzu nötigen Druck an. Zur Zeit sind von derartigen Instrumenten hauptsächlich die beiden folgenden in Gebrauch.

Das Sphygmomanometer von Riva-Rocci.

4. Das **Sphygmomanometer von** *Riva-Rocci*[72] besteht aus einem Gummischlauch, welcher mit einem Manometer und einem Gebläse verbunden ist. Der Schlauch wird um den Oberarm gelegt und durch das Gebläse aufgeblasen, bis der Puls in der Radialis verschwindet. Das Manometer zeigt alsdann den Druck an, welcher dem Druck in der Art. brachialis gleich ist. Natürlich kann man auch umgekehrt zunächst einen zu hohen Druck anwenden, bei dem der Puls in der Radialis verschwindet, und nun unter allmählichem Nachlassen den Druck bestimmen, bei welchem der Puls eben wiederkehrt. Der Apparat ist von

v. Recklinghausens Apparat.

H. v. Recklinghausen[73] wesentlich verbessert worden, Fig. 47 zeigt den *v. Recklinghausen*schen Apparat in der Anwendung. Der um den Oberarm zu legende Gummischlauch stellt eine Manschette von 13 *cm* Breite dar, die nach außen mit starker Segelleinewand beklebt ist, um zu verhindern, daß sich der Gummi beim Aufblasen nach außen vorwölbt. Zur Erzeugung des Druckes dient eine eigenartig konstruierte Pumpe (in der Form der Fahrradpumpen); die Messung des Druckes geschieht mit einem Metallmanometer (Tonometer). *v. Recklinghausen* schlägt vor, den Blutdruck allgemein statt in Millimeter Quecksilber in **Zentimeter Wasserhöhe** anzugeben (100 *mm* Hg = 136 *cm* Wasser). Der gefundene Druckwert soll stets auf **Herzhöhe** reduziert werden; als Herzhöhe definiert *v. Recklinghausen* die Mitte der durch das untere Ende des Brustbeinkörpers gezogenen dorso-ventralen Achse. Beim sitzenden Menschen, der den Arm bequem auf den Tisch auflegt, oder beim liegenden Menschen, der den Arm neben sich auf das Bett legt, befindet sich die Mitte des Oberarmes ohne weiteres in Herzhöhe. Es wird sofort ein Druck angewandt, der den Radialispuls zum Verschwinden bringt, dann vermindert man den Druck, bis der Puls wieder erscheint, in diesem Moment liest man das Manometer ab (**palpatorische Messung**).

Maximaler Pulsdruck.

Der auf diese Weise gemessene Druck ist gleich dem **maximalen oder systolischen Pulsdruck**, d. h. gleich demjenigen Druck, der in der Arterie herrscht, wenn die Pulswelle am höchsten ist (Höhe der Pulssystole); denn in diesem Moment vermag die Pulswelle gerade eben noch durch die Manschette hindurch zu schlagen. — *v. Recklinghausen* hat noch eine andere Methode angegeben, mit der man den minimalen und maximalen Pulsdruck bestimmen kann. Hat der Druck in der Manschette einen gewissen Wert angenommen, so macht das Tonometer beständig kleine Oszillationen, isochron mit dem Rhythmus des Pulses; bei allmählicher Steigerung des Druckes werden diese Schwankungen plötzlich erheblich größer (bis zum Doppelten des bisherigen Betrages und noch mehr); der in diesem

Minimaler Pulsdruck.

Moment abgelesene Druck ist nach *v. Recklinghausen* gleich dem **minimalen oder diastolischen Pulsdruck**. Bei weiterer Steigerung des Druckes werden die Schwankungen dann mehr oder weniger plötzlich wieder ebenso klein, wie zu Beginn; der jetzt abgelesene Druck ist gleich dem **maximalen oder systolischen Pulsdruck**. Wegen der theoretischen Begründung dieser Messung (**oszillatorische Messung**) sowie bezüglich noch weiterer Messungsarten (graphische Registrierung der Schwankungen des Manometers, Berücksichtigung der beim Untersuchten innerhalb der Manschette auftretenden Klopfsensation) muß auf die Originalarbeit *v. Recklinghausens* verwiesen werden.

Das Gaertnersche Tonometer.

5. Das *Gaertner*sche[74] **Tonometer** besteht aus einem pneumatischen Ring, dessen innere, aus einer Gummimembran bestehende Wand mittelst eines Gummiballons aufgeblasen werden kann. Ein mit dem Ring in Verbindung stehendes Manometer gibt den jeweiligen Druck an. Es wird nun aus einer Fingerbeere durch Kompression das Blut ausgepreßt und der Zustrom des Blutes durch den um die zweite Phalange angelegten und aufgeblasenen pneumatischen Ring verhindert. Man läßt dann mit dem Druck allmählich nach, bis plötzlich das Blut in die anämische Fingerbeere einströmt und diese rötet (vgl. *v. Recklinghausen*[75]).

59. Der Blutdruck in den Arterien.

Der mittlere Druck in den Arterien.

Der Blutdruck in den Arterien ist **hoch**, innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankend: er beträgt in den stärkeren Arterien der großen Säugetiere und wahrscheinlich auch des Menschen 140—160 *mm* Hg.

Beim **Menschen** betrug in der Arteria brachialis (bei einem Operierten) der Druck 110—120 *mm* (*Faivre*[76]), vielleicht infolge der Verletzung und Krankheit etwas zu niedrig. — Bei am Oberschenkel zu amputierenden Kranken bestimmte *E. Albert*[77] manometrisch den Blutdruck in der A. tibialis antica oberhalb des Fußgelenkes auf 100—160 *mm* Hg.

Die pulsatorische Erhöhung der Hg-Säule betrug 17—20 *mm* (vgl. *Müller* u. *Blauel*[78]). — In der Radialis bei einem Erwachsenen fand *v. Basch*[79] mit seinem Sphygmomanometer den Druck = 135—165, in der Temporalis superficialis 80—110 *mm* Hg. *Strasburger*[80] fand bei normalen jüngeren Männern in der Ruhe (mit dem Apparat von *Riva-Rocci*) den maximalen Blutdruck zu 90—125, den minimalen zu 63—95 *mm* Hg. (Vgl. unten die Werte von *v. Recklinghausen.*)

Bei Kindern — nimmt mit dem Alter, der Größe und dem Gewichte der Blutdruck zu (*Tarastjerna*[81], *Wolfensohn-Kriss*[82]).

Beim Neugeborenen noch vor Beginn der Atmung fand *Ribemont*[83] den Blutdruck in einer Arteria umbilicalis = 64 *mm* Hg, *Seitz*[84] fand 73 *mm* Hg.

Nach *Volkmann*[85] beträgt in der Carotis der Druck beim Pferd 122 bis 214 *mm*, beim Hund 104—172 *mm*, bei der Ziege 118—135 *mm*, beim Kaninchen 90 *mm*, beim Huhn 88—171 *mm*, in der Kiemenarterie beim Hecht 35—84 *mm* Hg. *Fraenkel*[86] fand den mittleren Blutdruck beim Kaninchen zu 122, beim Hund zu 180 *mm* Hg; bei Katzen zu 150 *mm* Hg, die pulsatorische Schwankung variierend von 43—64 *mm* Hg. Bei Vögeln ist der Blutdruck bedeutend höher als bei den Säugetieren; er kann über 200 *mm* Hg betragen (*Stübel*[87]). In der Art. cruralis des Frosches ist der Minimaldruck 41, der Maximaldruck 52 *mm* Hg (*Hofmeister*[88], *Fr. N. Schulz*[89]).

Im allgemeinen ist der Blutdruck bei größeren Tieren höher als bei kleineren, weil bei jenen wegen der erheblicheren Länge der Blutbahnen größere Widerstände zu überwinden sind. Sehr junge und sehr alte Tiere haben niedrigeren Druck als Individuen auf der Höhe der Lebensfunktionen.

Der arterielle Druck bei Föten — ist niedriger als beim Neugeborenen, der venöse Druck ist jedoch bedeutender. Bei einem nicht ausgetragenen Schaffötus war der Druck 46 *mm*, beim fast reifen Schafe 84 *mm*. Man fand die fötale Druckdifferenz zwischen arteriellem und venösem Blute kaum halb so groß wie beim erwachsenen Tiere (*Cohnstein* u. *Zuntz*[90]).

Mit reichlicher Verästelung der Gefäße nimmt der Druck ab.

Innerhalb der großen Arterienstämme nimmt der Blutdruck gegen die Peripherie hin nur relativ wenig ab, weil die Widerstände in den großen Röhren nur unerheblich sind. Nach *E. Weber*[91] ist der Druck in der Carotis nur 3,5 *mm* Hg höher als in der Cruralis. Sobald jedoch die Schlagadern unter vielfacher Teilung eine erhebliche Verjüngung des Lumens erleiden, nimmt in ihnen der Blutdruck stark ab, weil die Treibkraft des Blutes durch die Überwindung hierdurch gesetzter, zahlreicher Widerstände geschwächt wird.

Einflüsse auf die Höhe des Blutdruckes.

Einflüsse auf die Höhe des Blutdruckes in den Arterien. Der Blutdruck in den Arterien hängt ab: 1. von der Füllung der Gefäße, der Blutmenge; 2. von der Herztätigkeit; 3. von den im Gefäßsystem vorhandenen Widerständen.

Einfluß der Gefäßfüllung.

1. Einfluß der Gefäßfüllung. Man sollte erwarten, daß bei Vollblütigen, nach Vermehrung der Blutmasse durch Transfusion, auch nach reichlicher Nahrungsaufnahme der Blutdruck erhöht, bei Blutarmen, nach profusen Blutverlusten oder nach bedeutenderen Ausgaben aus dem Blute (z. B. durch starke Schweiße, kopiösen Durchfall) dagegen erniedrigt sei. Keineswegs ändert sich jedoch der Blutdruck mit der Vermehrung und Verminderung des Blutes in geradem Verhältnis. Das Gefäßsystem besitzt vielmehr vermöge seiner Muskeln die Fähigkeit, sich dem größeren oder geringeren Blutvolumen innerhalb ziemlich weiter Grenzen anzupassen. Daher steigt bei mäßiger Blutvermehrung der Blutdruck zunächst noch nicht (*Worm-Müller*[92]) (§ 35, 1). Der Umstand, daß schnell Flüssigkeit aus dem Blute in die Gewebe transsudiert, wirkt für das Konstantbleiben des Blutdruckes mit (*v. Regéczy*[93]). — Auch mäßige Aderlässe (beim Hund bis zu 2,8% des Körpergewichtes) haben noch keinen nennenswerten Abfall des Blutdruckes zur Folge (§ 35, 2), nach kleinen Blutverlusten kann er sogar steigen (*Worm-Müller*[92]). Große Entziehungen bringen jedoch ein starkes Sinken des Blutdruckes hervor, solche von 4—6% des Körpergewichtes machen ihn = 0.

Einfluß der Herztätigkeit.

2. Einfluß der Herztätigkeit. Die Höhe des Blutdruckes hängt ab von der Frequenz und der Stärke der Herzschläge. Beide Faktoren bedingen zusammen die Größe der in der Zeiteinheit in das Gefäßsystem getriebenen Blutmenge und dadurch den Blutdruck.

Nimmt bei gleichbleibender Stärke der einzelnen Herzschläge die Frequenz ab, oder verringert sich bei gleichbleibender Frequenz die Stärke der einzelnen Herzschläge, so muß der Blutdruck sinken, resp. bei einer Änderung im entgegengesetzten Sinne steigen. Wird sowohl die Frequenz wie die Stärke der Herzschläge herabgesetzt (wie z. B. bei Vagusreizung), so sinkt natürlich der Blutdruck. Es können aber auch beide Momente im entgegengesetzten Sinne sich ändern und sich gegenseitig kompensieren. Wenn z. B. bei einer nur geringfügigen Abnahme der Frequenz die Stärke der Herzschläge sich vergrößert, so kann der Blutdruck unverändert bleiben.

Einfluß der Widerstände.

3. Einfluß der Widerstände. Die Größe der Widerstände wird vor allen Dingen durch die größere oder geringere Weite des Gefäßsystems bedingt, welche dem Einfluß der Gefäßnerven unterliegt.

Werden die Vasomotoren des ganzen Körpers gereizt, so muß natürlich der Blutdruck steigen, werden sie gelähmt, so muß er natürlich sinken. Einatmung von Amylnitrit bewirkt Erweiterung der Gefäße und damit Sinken des Blutdruckes; Injektion von Adrenalin (vgl. § 192, II) sehr kräftige Gefäßcontraction und dadurch Steigen des Blutdruckes. Aber auch die Verengerung oder Erweiterung der Gefäße eines bestimmten größeren Bezirkes des Gefäßsystems wird in derselben Weise wirken können. [Beispiele: Anwendung von Kälte oder Wärme auf beschränkte Körperteile, — ferner von Druck oder Druckverminderung (letztere durch Einbringen einer Extremität in einen abgeschlossenen luftverdünnten Raum, z. B. den *Junod*schen Schröpfstiefel). — Reizung oder Lähmung gewisser Vasomotorenbezirke, z. B. der Nn. splanchnici.] Macht man einen Finger anämisch durch Einwicklung mit elastischen Binden, so steigt der Blutdruck in der Radialis (*Federn*[94]).

Einfluß der Muskelarbeit.

Der Einfluß der Muskelarbeit auf den Blutdruck ist wechselnd. Der Blutdruck hat während der Arbeit die Tendenz zur Steigerung mit dazwischenliegenden Remissionen. Die Steigerung hängt vom Tempo, von dem Verhältnis der Arbeit zur Leistungsfähigkeit der Muskeln und von der Übung ab. Nach der Arbeit halten noch geringfügige Schwankungen eine Zeitlang an (*Grebner* u. *Grünbaum*[95], *Masing*[96], *Moritz*[97], *Karrenstein*[98]).

Verschiedene Einflüsse.

Im Liegen ist der Blutdruck stärker als im Sitzen und hier stärker als im Stehen (*Friedmann*[99]). — Im Schlaf ist der Blutdruck erniedrigt. — Geistige Arbeit erhöht den Druck, ebenso die Empfindung von Unlust, Lustgefühl erniedrigt ihn (*Kornfeld*[100]). — Kühle Bäder steigern den Blutdruck (bei verminderter Pulszahl) wegen der Zusammenziehung der Hautgefäße proportional der Abkühlung, — heiße (bis 40°) Bäder zeigen nach anfänglicher Steigerung eine Abnahme des Druckes wegen der Erweiterung der Hautgefäße. Oberhalb 40° steigt der Blutdruck wieder: der Puls, welcher bei 38° vermindert war, hebt sich bei über 40° (*O. Müller*[101]).

Pathologisches.

Pathologisches. Bei chronischer Nierenentzündung, Arteriosklerose, Bleikolik, nach Ergotininjektionen ist der Blutdruck erhöht, ebenso bei Herzhypertrophie mit Dilatation; erniedrigt bei Herzinsufficienz. Digitalis erhöht oft den Blutdruck bei Herzfehlern, nach Morphiumeinspritzung sinkt er. — Im Fieber sinkt meist der Blutdruck; Herzinsufficienz, Chlorose und Phthise zeigen gleichfalls schwachen Druck.

Die Kurve des Blutdruckes zeigt regelmäßige Schwankungen, und zwar:

Die pulsatorischen Blutdruckschwankungen.

1. Die pulsatorischen Druckschwankungen. Die vom Ventrikel in den Anfang der großen Gefäße eingeworfene Blutmasse bewirkt entsprechend jeder Systole ein Ansteigen des Blutdruckes im Arteriengebiete; die dadurch bewirkte Erweiterung des Gefäßes ist die sicht- und fühlbare Pulsbewegung. Die pulsatorische Drucksteigerung verläuft natürlich mit der Schnelligkeit der Pulswellen (§ 54) an den Arterien entlang.

Der Ablauf der pulsatorischen Druckänderung wird durch die Pulsdruckkurve dargestellt. Der Druck auf der Höhe der pulsatorischen Blutdruckschwankung wird als maximaler oder systolischer Pulsdruck, Pulsdruckmaximum, der Druck am untersten Punkte der Blutdruckschwankung als minimaler oder diastolischer Pulsdruck, Pulsdruckminimum bezeichnet, die Breite der Druckschwankung heißt Pulsdruckamplitude (*v. Recklinghausen*[73]).

Beim Menschen fand *v. Recklinghausen*[78] z. B. bei Messung am Oberarm folgende Werte für den maximalen, minimalen Pulsdruck und die Pulsdruckamplitude: 158, 99, 59 — 145, 88, 57 *cm* Wasser.

Hürthle[66] fand beim Kaninchen den pulsatorischen Druckzuwachs fast gleich $^1/_3$ des Druckes während der Pulspause; *v. Born*[102] gleich $^1/_4$ des gesamten Blutdruckes.

Der Ablauf der pulsatorischen Druckschwankung wird im allgemeinen von den gewöhnlichen elastischen Manometern keineswegs getreu wiedergegeben, sondern mit mehr oder weniger großen Entstellungen. Über den wahren Verlauf der Druckschwankungen in der Aorta und in den peripheren Gefäßen vgl. *Frank*[103].

Die respiratorischen Blutdruckschwankungen.

2. Die respiratorischen Druckschwankungen. Der Druck in den Arterien erleidet durch die Atembewegungen regelmäßige Schwankungen, und zwar der Art, daß bei jeder stärkeren Inspiration der Druck sinkt, bei jeder Exspiration steigt. Diese Schwankungen erklären sich zunächst rein mechanisch daraus, daß mit jeder Exspiration das Blut in der Aorta den Druckzuwachs durch die komprimierte Luft im Thorax erfährt, bei jeder Inspiration dagegen die Druckabnahme durch die auf die Aorta wirkende Verdünnung der Luft in den Lungen. Außerdem aspiriert die inspiratorische Thoraxerweiterung das Blut der Hohlvenen zum Herzen, die Exspiration staut es an und wirkt so auch auf den Blutdruck. Die Schwankungen sind am ausgesprochensten in den dem Thorax naheliegenden Arterien.

Kronecker u. *Heinricius*[104] legen Gewicht auf die durch die Atmung erfolgenden Kompressionen des Herzens (weil nach ihnen nämlich auch rhythmische Lufteinblasungen in den Herzbeutel, die das Herz komprimieren. analoge Blutdruckschwankungen erzeugen). Jede Behinderung der Herzdiastole erniedrigt den Blutdruck: sobald also die Inspiration die Lunge so sehr aufgebläht hat, daß das Herz bedrängt wird, so werden die Diastolen beeinträchtigt und hierdurch sinkt die Spannung im Aortensysteme. Sobald die Luft aus den Lungen entweichen kann und dieselben sich zusammenziehen, wird das Herz mehr gefüllt und der arterielle Druck steigt.

Traube-Hering-sche Druckschwankungen.

Zum Teil aber rühren die respiratorischen Blutdruckschwankungen her von nervösen Einflüssen, nämlich von einer mit der rhythmischen Erregung des Atemcentrums parallel gehenden Erregungsschwankung des vasomotorischen Centrums, wodurch sich, jeder Anregung entsprechend, die Arterien contrahieren und so den arteriellen Druck steigern („*Traube*[105]-*Hering*sche[106] Druckschwankungen“). Die Fig. 45 II zeigt eine nach *C. Ludwig*[107] u. *Einbrodt*[108] gleichzeitig verzeichnete Atmungskurve (dicke Linie) und Blutdruckkurve. Man erkennt, daß zwar vom Momente der beginnenden Exspiration (von $e\ x$ an) mit der Steigerung des Exspirationsdruckes auch die Blutdruckkurve steigt, und daß umgekehrt vom Momente der Inspiration an (bei $i\ n$) beide fallen; allein die Blutdruckkurve steigt schon etwas eher (bei c), als die Exspiration selbst begonnen hat, nämlich schon gegen die letzte Zeit der Inspiration. Das ist die Folge der Arteriencontraction, die bereits etwas vorher von dem vasomotorischen Centrum angeregt ist.

Unter besonderen Versuchsbedingungen lassen sich noch verschiedene andere nervös bedingte regelmäßige Schwankungen der Blutdruckkurve beobachten. So können durch Übertragung der Impulse vom Atemcentrum auf das Vaguscentrum Veränderungen der Pulsfrequenz und dadurch Änderungen des Blutdruckes verursacht werden (*Fredericq*[109]). — *S. Mayer*[110] beobachtete Blutdruckschwankungen, bei denen zahlreiche Respirationen einer Blutdruckwelle entsprechen; das Zustandekommen derselben ist noch nicht völlig klar. — Endlich können Reflexe durch die Atembewegungen von den Lungen her Blutdruckschwankungen hervorrufen: pulmonale Reflexwellen (*Morawitz*[111]).

60. Der Blutdruck in den Capillaren und Venen.

Bestimmung des Blutdruckes in den Capillaren.

Bestimmung des Blutdruckes in den Capillaren. — Legt man ein Glasplättchen von bekannter Größe auf die gefäßhaltige Unterlage und belastet es in passender Weise so lange, bis die Capillaren zuerst erblassen, so findet man annähernd den Druck, welcher den Blutdruck dieses Capillargebietes gerade überwindet. Man erhält den Druck (ausgedrückt in Zentimeter Wassersäule), wenn man die Zahl für das drückende Gewicht (Gewicht + Gewicht des Glasplättchens) durch die Zahl für die Druckfläche (angegeben in Quadratzentimetern) dividiert (*N. v. Kries*[113], *Lombard*[113]). Für die Capillaren des Fingers bei erhobener Hand beträgt der Druck 24 *mm* Hg, — der gesenkten Hand 62 *mm*, — am Ohre 20 *mm*, — am Zahnfleisch des Kaninchens 32 *mm*. — *H. v. Recklinghausen*[114] übt mittelst eines gelochten Gummibeutels, der mit der Pumpe aufgeblasen werden kann und zwischen die zu untersuchende Haut und eine Glasplatte zu liegen kommt, einen zunehmenden resp. abnehmenden Druck auf die Haut aus und beobachtet durch das Loch im Gummi und die Glasplatte hindurch das Erblassen resp. Wiederrotwerden der Haut.

Roy u. *Graham-Brown*[115] pressen die Schwimmhaut des Frosches von unten her mittelst einer mit einem Manometer versehenen elastischen Blase gegen eine feste Glasplatte, gegen welche das Mikroskop eingestellt werden kann.

Einflüsse auf den Capillardruck.

Der Blutdruck in den Capillaren eines umschriebenen Bezirkes wächst: — 1. durch Erweiterung der zuführenden kleinen Arterien. — 2. Durch Steigerung des Druckes in den zuführenden kleinen Arterien. — 3. Durch Verengerung der aus dem Capillarbezirke abführenden Venen. Der Verschluß der Venen ließ den Druck bis zum vierfachen steigen (*N. v. Kries*[112]). — 4. Durch Verstärkung des Druckes in den Venen (z. B. hydrostatisch bei Lageveränderungen).

Bestimmung des Blutdruckes in den Venen.

Bestimmung des Blutdruckes in den Venen. — Beim Tier kann man ebenso wie bei der Druckmessung in Arterien das Innere der Vene durch eine eingebundene Kanüle mit einem Manometer in Verbindung setzen. Für die Messung am Menschen benutzt *H. v. Recklinghausen*[116] wie bei der Messung des Druckes in den Capillaren einen gelochten Gummibeutel, der zwischen eine gut sichtbare Hautvene und eine Glasplatte zu liegen kommt und allmählich mit der Pumpe aufgeblasen wird; es wird das Zusammenfallen der Vene, resp. bei allmählich abnehmendem Druck das Wiederaufgehen derselben beobachtet und in diesem Moment der Druck an einem mit dem Gummibeutel in Verbindung stehenden Manometer abgelesen.

In den großen Venenstämmen ist der Druck negativ. Der Druck in den Venen steigt nach der Peripherie hin.

In den großen Venenstämmen, nahe dem Herzen, findet sich ein negativer Druck. Hierdurch wird es ermöglicht, daß der Lymphstrom sich ungehindert ergießen kann. In fortschreitender Entfernung vom Herzen findet eine allmähliche Steigerung des Druckes statt. *Burton-Opitz*[117] fand am Hunde den Venendruck in der Vena cava sup. nahe dem rechten Herzohr — 2,96, in der Vena jugular. ext. 0,52, in der Vena facialis 5,12, in der Vena brachialis 3,90, in der Vena femoralis 5,42 *mm* Hg.

Einflüsse auf den Blutdruck in den Venen. Respiratorische und kardiale Schwankungen.

Alle Umstände, welche die den Kreislauf unterhaltende Druckdifferenz zwischen Arteriensystem und Venensystem vermindern, müssen den Venendruck steigern, z. B. Vagusreizung — und umgekehrt. — Von besonderem Einfluß auf den Druck in den dem Herzen nahegelegenen, großen Stämmen ist die Atmung, indem bei jeder Inspiration das Blut unter Verminderung des Druckes dem Brustkorbe zustrebt, bei jeder Exspiration unter Vermehrung desselben sich anstaut (§ 47). Über die geringe, durch jede Contraction des rechten Vorhofes in den Hohlvenen erfolgende Anstauung des Blutes war bei der Herzbewegung (§ 39 B) bereits die Rede. Die respiratorischen sowohl als auch die kardialen Schwankungen geben sich mitunter in den Venae jugulares communes gesunder Menschen zu erkennen (§ 55). — Lageveränderungen der Glieder oder des Körpers ändern aus hydrostatischen Gründen vielfach den Venendruck. Den höchsten Druck

Hydrostatische Einflüsse.

tragen die Unterextremitätenvenen; sie sind daher zugleich die muskelreichsten. An ihnen kommt es somit auch bei Insufficienz ihrer Muskeln und Klappen leicht zu Erweiterungen (Varicenbildung).

61. Der Blutdruck in der Arteria pulmonalis.[118]

Methode der Bestimmung.

Methode. — 1. Bestimmungen des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis sind mit Eröffnung der linken Brusthöhle von *C. Ludwig* u. *Beutner*[119] (1850) ausgeführt, indem bei künstlicher Atmung direkt die Manometerröhre mit dem linken Pulmonalisaste in Verbindung gebracht wurde. Hierdurch wurde bei Katzen und Kaninchen der kleine Kreislauf der linken Lunge vollständig, bei Hunden größtenteils unterbrochen. Zu dieser Störung kommt noch hinzu, daß mit Eröffnung des Brustkorbes durch Wegfall des elastischen Zuges der Lungen (§ 47) das Venenblut nicht mehr normal in das rechte Herz einfließt, und daß dazu nun dieses selbst unter dem vollen Luftdrucke steht.

2. *Knoll*[120] drang, ohne die Pleurahöhlen zu eröffnen, durch das Cavum mediastinorum anticum zur A. pulmonalis vor, dann brachte er in den Stamm des Gefäßes eine seitenständige Kanüle ein: so konnte der Druck in demselben ohne Einschränkung des Stromgebietes und ohne Verlagerung des Herzens am spontan atmenden Tiere untersucht werden. Er fand so beim Kaninchen den Mitteldruck = 12,2 *mm* Hg.

3. Der Druck in der rechten Kammer kann nach dem Verfahren von *Chauveau* u. *Marey* (vgl. § 40) durch Einführung eines mit einem elastischen Bläschen versehenen Katheters von der rechten Vena jugularis externa aus bestimmt werden. Beim Hunde führte *Badoud*[121] in gleicher Weise eine offene Sonde, die mit einem elastischen Manometer verbunden war, ein.

Mittlerer Druck in der Art. pulmonalis.

Als mittleren Druck in der Art. pulmonalis gibt *Tigerstedt*[118] auf Grund der vorliegenden Untersuchungen an: beim Hund ca. 20 (10—33), bei der Katze ca. 18 (7,5—24,7), beim Kaninchen ca. 12 (6—35) *mm* Hg. Das Verhältnis des Pulmonalis- zum Aortadrucke gibt *Beutner*[119] auf 1 : 3, *Goltz* u. *Gaule*[122] auf 1 : 2,5 an; andere Untersucher fanden aber auch durchaus abweichende Verhältniszahlen. Der Druck in der Aorta kann innerhalb sehr weiter Grenzen schwanken, ohne daß der Pulmonalisdruck dadurch entsprechend beeinflußt würde; eine bestimmte Verhältniszahl zwischen dem Drucke in der Aorta und Pulmonalis kann danach überhaupt nicht aufgestellt werden (*Tigerstedt*[118]).

Der Capillarstrom wird durch den elastischen Zug der Lungen befördert.

Die Lungen werden im Brustraum dadurch aufgebläht erhalten, daß auf ihrer äußeren, pleuralen Oberfläche ein negativer Druck herrscht. Bei offener Glottis stehen die innere Lungenfläche und ebenso die Wände der in ihr verlaufenden Alveolencapillaren unter dem vollen Drucke der Luft. Das Herz und die großen Gefäßstämme im Thorax, also auch die Stämme der Arteria und Vv. pulmonales, stehen aber nicht unter dem vollen Luftdrucke, sondern unter dem Luftdrucke minus dem Drucke, der dem elastischen Zuge der Lungen entspricht (vgl. § 47). Es wird also das Blut der Lungencapillaren die Neigung haben, von den Capillaren nach den großen Gefäßstämmen zu strömen. Da der elastische Zug der Lungen sich vornehmlich auf die dünneren Vv. pulmonales geltend macht, und da die Semilunarklappen der Art. pulmonalis sowie die Systole der rechten Kammer eine Strömung rückwärts nicht zulassen, so folgt also aus den Druckverhältnissen, daß das Capillarblut des kleinen Kreislaufes nach den Venae pulmonales abfließt.

Druck bei der In- und Exspiration.

Dünnwandige Röhren, welche innerhalb der Substanz der Wandung eines elastischen, dehnbaren Sackes eingebettet liegen, erleiden in ihrem Lumen eine Veränderung je nach der Dehnungsart dieses Sackes. Wird der Sack nämlich direkt aufgeblasen, dadurch also, daß der Luftdruck in seinem Innern zunimmt, so verkleinert sich das Lumen der Röhren (*Funke* u. *Latschenberger*[123]), — wird der Sack jedoch durch Luftverdünnung in

einem ihn umgebenden, abgeschlossenen Raume aufgebläht, so werden die Röhren in der Wand dilatiert. In letzterer Art, nämlich durch negativen Aspirationsdruck, werden die beiden Lungensäcke innerhalb des Brustkorbes ausgedehnt erhalten; daher sind die Gefäße der lufthaltigen Lungen weiter, als die der kollabierten (*Quincke* u. *Pfeiffer*[124], *Bowditch* u. *Garland*[125], *De Jager*[126]). Es fließt somit mehr Blut durch die im Thorax gedehnten Lungen als durch die kollabierten. — In gleichem, beförderndem Sinne wirkt weiterhin jede Inspirationsdehnung. Der negative, in den Lungen bei der Einatmung herrschende Druck erweitert nämlich erheblich die Venae pulmonales, in welche daher das Lungenblut leicht hinüberfließt, während das in den dickwandigen Stämmen unter hohem Drucke strömende Blut der Arteria pulmonalis kaum eine Einwirkung erfährt. Die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Lungengefäßen wird also inspiratorisch beschleunigt (*De Jager*[126]).

Gefäßcontractionen, welche im großen Kreislaufe Drucksteigerungen bewirken, führen dazu auch im kleinen Kreislaufe, weil mehr Blut zum rechten Herzen strömt (*v. Openchowski*[127]).

Die Gefäße des kleinen Kreislaufes sind sehr dehnbar und mit geringem Tonus ausgestattet; es kompensiert sich daher leicht eine Unwegsamkeit selbst großer Pulmonalisäste (*Lichtheim*[128]).

Der verstärkte 2. Pulmonalton als Zeichen höheren Druckes.

Pathologisches. — Verstärkung des Druckes im Gebiete der Pulmonalis findet beim Menschen unter krankhaften Störungen des Kreislaufes vielfach statt und hat stets die pathognostisch sehr wichtige Verstärkung des zweiten Pulmonaltones zur Folge.

62. Die Geschwindigkeit des Blutstromes.[129]

Volkmanns Hämodromometer.

Methode. — 1. *Volkmanns* Hämodromometer[130] (1850) — mißt direkt die Fortbewegung der Blutsäule innerhalb einer in ein Blutgefäß eingebundenen Glasröhre.

Eine Glasröhre von Haarnadelform [Fig. 48, A] (130 *cm* lang, 2 oder 3 *mm* breit), mit einer Skala ausgerüstet, ist auf einem metallenen Basalstück *B* so befestigt, daß jeder Schenkel zu einem anderthalbmal durchbohrten Hahne führt. Das Basalstück ist der Länge nach durchbohrt, es trägt an beiden Enden kurze Kanülen *c c*, welche in die beiden Enden einer durchschnittenen Ader eingebunden werden. Der ganze Apparat ist zunächst mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. Die Hähne (welche sich durch ineinander greifende Zähne stets zugleich drehen) stehen zuerst so, wie Fig. I angibt: es strömt alsdann das Blut einfach der Länge nach durch das Basalstück. Wird nun in einem bestimmten Zeitmoment die Hahnstellung Fig. 48, II ausgeführt, so muß das Blut die längere Bahn der Glasröhre durchlaufen. Man sieht, wie es die helle Wasserschicht vor sich hertreibt, und beobachtet den Zeitmoment, wo es den Endpunkt des Röhrenschenkels erreicht. Aus der bekannten Länge der Röhre und der beobachteten Zeit der Blutdurchströmung ergibt sich die Stromgeschwindigkeit.

Resultate.

Volkmann[85] fand die Geschwindigkeit des Stromes in der Carotis des Hundes = 205—357 *mm*; — in der Carotis des Pferdes = 306, — in der Maxillaris desselben = 232, — in der Metatarsea = 56 *mm*.

Der Apparat ist nur sehr unvollkommen, da die Beobachtungszeit nur einige Sekunden dauert, und durch die Einschaltung der Röhre, welche noch dazu enger als das Blutgefäß ist, dem Blutstrome neue Widerstände gesetzt werden.

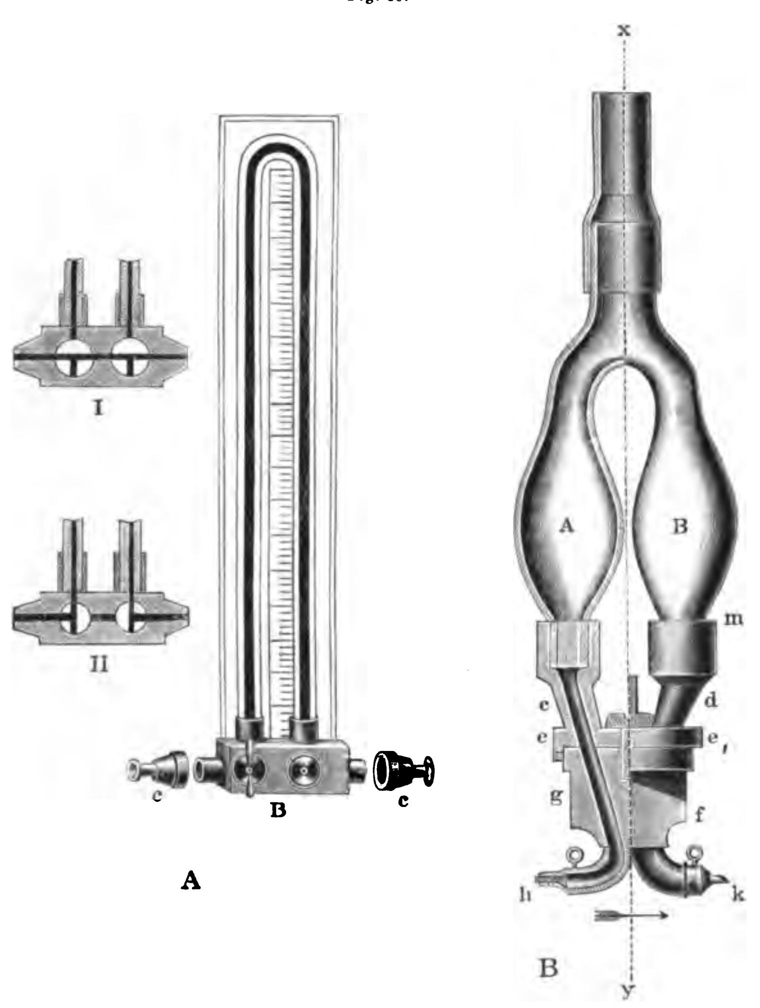
Ludwigs Stromuhr.

2. *Ludwigs*[131] Stromuhr (1867) — mißt die Schnelligkeit des Blutstromes durch die Blutmenge, welche aus der Ader in eine mit letzterer verbundene geaichte Glaskugel übertritt.

Zwei kommunizierende, gleich geräumige und genau ausgemessene Glaskugeln (Fig. 48, B) *A* und *B* sind mit ihren unteren Enden mittelst der Röhren *c* und *d* in der Metallscheibe $e\ e_1$ befestigt. Diese Scheibe ist um die Achse *X Y* so drehbar, daß nach erfolgter Umdrehung die Röhre *c* mit *f* und *d* mit *g* kommuniziert; *f* und *g* tragen weiterhin horizontal gerichtete Kanülen *h* und *k*, welche in die Enden der durchschnittenen Ader eingebunden werden. In der Stellung, wie die Figur sie angibt, wird nun *h* in das centrale,

k in das periphere Ende des Gefäßes (etwa der Carotis) eingebunden. Die Kugel *A* ist mit Öl, *B* mit defibriniertem Blute angefüllt. In einem angemerkten Zeitmomente läßt man nun dem Blutstrome durch *h* den Eintritt; — dieser drängt das Öl vor sich her, welches nach *B* übertritt, während das defibrinierte Blut aus *B* durch *k* in die periphere Strecke des Gefäßes hinwegströmt. Sobald nun das Öl bei *m* ankommt, wird — bei angemerkter Zeit — der Kugelapparat *A B* um seine Achse *X Y* gedreht, so daß nun *B* an Stelle von *A* kommt. So wiederholt sich die Erscheinung, und die Beobachtung kann oft lange fortgesetzt

Fig. 48.



A *Volkmanns* Hämodromometer. — B *Ludwigs* Stromuhr.

werden. Aus der beobachteten Zeit, welche zur Füllung der einen Kugel durch das einströmende Blut notwendig ist, berechnet sich die auf die Zeiteinheit entfallende Menge.

Vierordts Hämotachometer.

3. *C. Vierordts*[132] Hämotachometer (1858) — mißt die Schnelligkeit des Blutstromes durch eine dem *Eitelweinschen* „Stromquadranten" nachgebildete Vorrichtung. Ein in einer strömenden Flüssigkeit niederhängendes Pendel wird von dieser abgelenkt, und zwar um so stärker, je größer die Stromgeschwindigkeit ist. — Der Apparat stellt ein Metallkästchen (Fig. 49, I. *A*) mit planparallelen Glaswänden dar, welches an seinen schmalen Seiten zum Ein- und Ausströmen des Blutes 2 Kanülen (*e*, *a*) besitzt. Im Inneren hängt dem eintretenden Blutstrome gegenüber ein Pendelchen (*p*), dessen an der Bogen-

skala abzulesender Ausschlag mit der Schnelligkeit des Stromes wächst. Der Apparat wird vorher empirisch geaicht.

Chauveaus Dromograph.

4. *Chauveaus*[133] u. *Lortets*[134] Dromograph (1860) — beruht auf demselben Prinzipe und ist dazu mit einer Schreibvorrichtung versehen. — Eine hinreichend weite Röhre (Fig. 49. II. *A B*) (welche bei *C* noch ein Nebenrohr zur Verbindung mit einem Druckmesser besitzt) wird in die durchschnittene Ader (Carotis des Pferdes) eingeschaltet. Durch einen mit einer Gummiplatte verschlossenen Ausschnitt bei *a* reicht ein leichtes Pendel *a b* in die Röhre hinein, das sich nach oben in einen dünnen Zeiger *b* verlängert. Letzterer macht, der Stromgeschwindigkeit entsprechend, Ausschläge, die an der Skala *S S* abgelesen werden. Das Werkzeug wird vorher bei Wasserdurchströmung geaicht. — Man kann die Spitze des Zeigers auf einer berußten Schreibfläche eine Kurve aufzeichnen lassen: die Geschwindigkeitskurve oder dromographische Kurve (Fig. 49. III).

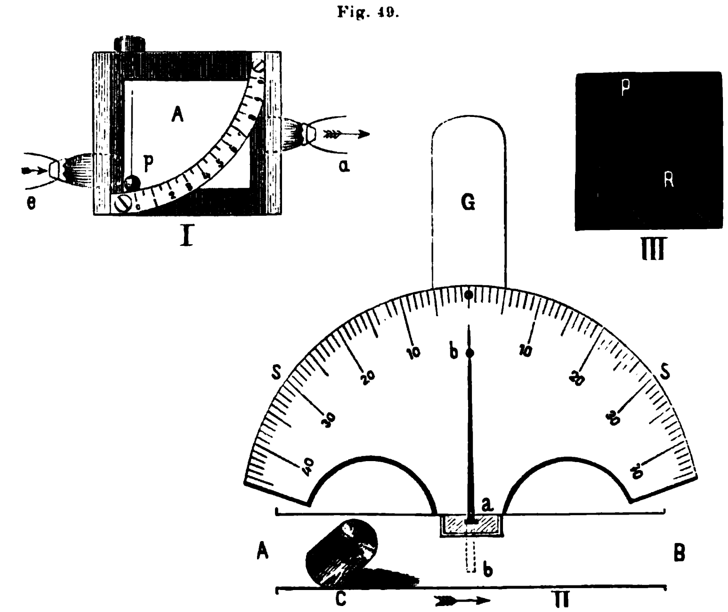
Die dromographische Kurve nach Chauveau.

Cybulskis Photohämotachometer.

5. *Cybulskis*[135] Photohämotachometer — beruht auf dem Prinzipe der *Pitot*schen Röhre.

Strömt eine Flüssigkeit in einer Röhre (Fig. 50. II) *d e* in der Richtung der Pfeile, so steht in dem Rohre *p*, welches ein der Strömung entgegengerichtetes, rechtwinklig ab-

Fig. 49.



I *Vierordts* Hämotachometer. — II *Chauveaus* u. *Lortets* Dromograph. — III Die dromographische Kurve nach *Chauveau*.

gebogenes Ansatzstück trägt, die Flüssigkeitssäule höher als in dem Manometer *m*, welches nur in die Seitenwand eingefügt ist. Während *m y* nur den Seitendruck angibt, zeigt *p x* diesen und dazu die Geschwindigkeitshöhe der Flüssigkeit an (pag. 127). Aus der Differenz beider Niveaustände läßt sich die Geschwindigkeit des Stromes in der Röhre bestimmen. Man kann den Apparat auch rein empirisch aichen.

Die von *Cybulski* verwendete *Pitot*sche Röhre hat eine etwas abweichende Form: sie ist nämlich rechtwinklig gebogen (I, *c p*). Das Ende *c* wird in das centrale, das Ende *p* in das periphere Stück der durchschnittenen Arterie eingebunden. Es steigt nun bei freier Durchströmung auch hier in dem in der Richtung des Stromes liegenden Manometer *a* die Flüssigkeit höher als in *b*. Um nun eine übermäßige Länge der Manometer *a* und *b* zu vermeiden und somit das Werkzeug praktisch verwendbar zu machen, verbindet *Cybulski* die Manometer *a* und *b* durch eine haarnadelförmige Röhre, welche mit Luft gefüllt ist und über der Biegung durch einen Hahn *i* abgesperrt werden kann. Man läßt die Flüssigkeit bis *1* und *2* steigen. Ist nun der Hahn *i* geschlossen, so stellen die Röhren ein Luftmanometer dar, in welchem sich die Differenzen der Niveaustände *1* und *2* scharf ausprägen. Die Schwankungen der beiden Niveauhöhen werden mittelst einer Camera (mit schnell beweglicher Hintergrundfläche *K*) photographiert.

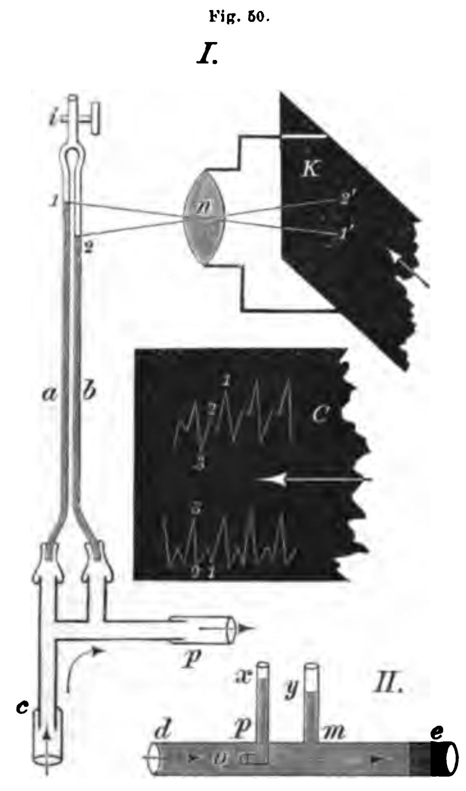
Die Figur C gibt eine Nachbildung der Kurven aus der A. carotis eines Hundes. Die Schnelligkeit der Strömung betrug in dem Momente $1_1 - 1 = 238$ *mm*, in der Phase $2_1 - 2 = 225$ *mm*, endlich bei $3_1 - 3 = 177$ *mm*.

Ableitung der Geschwindigkeitskurve aus der plethysmographischen Kurve.

6. Aus der plethysmographischen Kurve (vgl. pag. 144) läßt sich die Geschwindigkeitskurve gewinnen. — Die Änderungen im Volumen der eingeschlossenen Glieder müssen offenbar um so schneller erfolgen, je schneller das Blut in den zuführenden Arterien strömt: man kann daher aus der plethysmographischen Kurve die Geschwindigkeitskurve konstruieren (*Fick*[136]). *v. Kries*[137] hat die Geschwindigkeitskurve direkt durch den Plethysmographen gewonnen. Er verband den Hohlraum des Plethysmographen durch einen Schlauch mit einer Gasflamme; wird das Volumen des eingeschlossenen Gliedes größer, so schießt die Gasflamme sofort empor, um sich dann wieder auf ihre frühere Höhe einzustellen. Die Höhe, bis zu welcher die Gasflamme emporschießt, hängt von der Geschwindigkeit des Blutstromes in den Arterien des Gliedes ab. Die Schwankungen der Flamme werden auf lichtempfindliches Papier, welches sich auf einem rotierenden Cylinder befindet, photographiert; die erhaltene Kurve heißt Tachogramm; sie zeigt die Strompulse (vgl. *Frank*[133]).

Das Tachogramm.

Fig. 50.



I. Schema des Photohämotachometers von *Cybulski*. — II. *Pitots* Röhre.

Querschnitt des Strombettes.

Von dem Stamme der Aorta an vergrößert sich das arterielle Gebiet stetig durch die Teilung der Äste, so daß in der Capillarauflösung sich der Querschnitt des Strombettes bis zum 500fachen und darüber erweitert hat. Von hier aus wird durch Sammlung der venösen Stämme der Querschnitt wieder enger, bleibt aber dennoch weiter als der arterielle Anfang.

Ausnahmen machen die Aa. iliacae communes, welche zusammen enger sind als der Stamm der Aorta. Ferner sind die Querschnitte der vier Venae pulmonales zusammen enger als der der Arteria pulmonalis.

Einfluß des Gesamtquerschnittes der Blutbahn.

Durch einen jeden Querschnitt des Kreislaufsystems, des großen wie des kleinen, muß sich eine gleich große Blutmenge verschieben. So muß auch durch die Aorta und Pulmonalis trotz des sehr ungleichen Druckes in ihnen (§ 61) die gleiche Blutmasse fließen.

Stromgeschwindigkeit in den Capillaren.

Die Geschwindigkeit der Strombewegung muß sich also an den einzelnen Stellen des gesamten Strombettes umgekehrt verhalten wie der Querschnitt des Strombettes. Es nimmt daher die Stromgeschwindigkeit von der Wurzel der Aorta und Pulmonalis bis zu den Capillaren hin sehr bedeutend ab, so daß sie in denen der Säuger nur noch 0,8 *mm* in einer Sekunde (beim Frosche 0,53 *mm*) beträgt, beim Menschen 0,6—0,9 *mm* (*C. Vierordt*[132]). Nach *A. W. Volkmann*[85] fließt das Blut in den Capillaren bei Säugern 500 mal langsamer als in der Aorta. In den Venenstämmen — wird der Strom wiederum beschleunigt, er ist aber in den größeren noch 0,5—0,75mal geringer als in den zugehörigen Arterien.

Stromgeschwindigkeit in den Venen.

Von den dünneren Venenästen sich sammelnd, wird das Lumen gegen die Hohlvenen hin enger: also muß in gleichem Verhältnisse die Stromgeschwindigkeit zunehmen. Die Schnelligkeit des Stromes in den Hohlvenen mag halb so groß sein wie in der Aorta. — Über die Schnelligkeit des Stromes des Venenblutes sind zwar direkte Beobachtungen angestellt mit dem Hämodromometer und der Stromuhr. So fand *Volkmann*[85] für die Jugularis 225 *mm* in 1 Sekunde, allein bei dem vorhandenen sehr geringen Drucke muß die Anwendung stromprüfender Werkzeuge bedeutende Abweichungen von der Norm setzen.

Die Geschwindigkeit des Blutstromes hängt nicht ab von der Größe des mittleren Blutdruckes, sie kann daher in blutarmen Gefäßen wie in blutüberfüllten sich gleich bleiben. Dagegen wird die Stromschnelligkeit in einer Strecke bedingt durch den Unterschied des Druckes, der am Anfang und Ende dieser Bahnstrecke herrscht; sie wird daher abhängig sein — 1. von der vis a tergo (Herzaktion) und — 2. von der Größe der an der Peripherie liegenden Widerstände (Erweiterung oder Verengerung der kleineren Gefäße für den arteriellen Strom).

Entsprechend der geringeren Druckdifferenz im arteriellen und venösen Gebiete beim Fötus (§ 59) ist die Stromgeschwindigkeit hier gering (*Cohnstein & Zuntz*[90]).

Pulsatorische Acceleration. In den Arterien bedingt jeder Pulsschlag eine Beschleunigung der Strombewegung. In großen Gefäßstämmen fand *C. Vierordt*[132] den pulsatorischen Geschwindigkeitszuwachs = $^1/_4$—$^1/_2$ der Geschwindigkeit in der pulslosen Zeit. Diese pulsatorischen Stromgeschwindigkeitsvariationen hat *Chauveau* durch seinen Dromographen verzeichnen lassen: Fig. 49. III zeigt die Geschwindigkeitskurve aus der Carotis des Pferdes. In den kleinen Arterien beobachtet man noch eine pulsatorische Beschleunigung; gegen die Capillaren hin erlischt diese Erscheinung.

63. Die Kreislaufszeit.

Bestimmung der Kreislaufszeit durch Injektionen. Die Zeit, welche das Blut gebraucht, um einmal die ganze Bahn des Kreislaufes zu durchströmen, ist zuerst von *Eduard Hering*[139] (1829) bei Pferden in der Weise festgestellt worden, daß er in die V. jugularis ext. gelöstes Kaliumeisencyanür einspritzte und untersuchte, wann diese Substanz in dem Aderlaßblute derselben Vene der anderen Halsseite zuerst auftrat. *Carl Vierordt*[132] vervollkommnete (1858) die Technik dieser Versuche, indem er unter der angeschlagenen Vene der anderen Körperseite in gleichmäßigen Zeitabständen Näpfchen auf rotierender Scheibe vorbeiführen ließ. Der Nachweis des Kaliumeisencyanürs geschieht durch Zusatz von Eisenchlorid zu dem aus der Blutprobe sich ausscheidenden Serum. So fand sich die Dauer der Kreislaufszeit beim

Ergebnisse.

Pferde	31,5 Sek.	Igel	7,61 Sek.	Ente	10,64 Sek.
Hunde	16,7 „	Katze	6,69 „	Bussard	6,73 „
Kaninchen	7,79 „	Gans	10,86 „	Hahn	5,17 „

Vergleicht man diese Kreislaufszeiten mit der normalen Pulsfrequenz der Tiere, so ergibt sich: Die durchschnittliche Kreislaufszeit entspricht 27 Herzsystolen. Dies würde, auf den Menschen bezogen, 22,5 Sekunden für die Kreislaufszeit ergeben, bei 72 Pulsen in 1 Minute.

Bedenken gegen die Methode. Da das Kaliumeisencyanür als Kaliumsalz (pag. 117) ein Herzgift ist, so bringt die Injektion desselben, an der zahlreiche Tiere zugrunde gehen, an sich bereits Störungen der Circulation hervor. *L. Hermann*[140] hat daher (1884) das unschädliche Natriumeisencyanür gewählt. Bei Fröschen, bei denen *Landois* Säugetierblutkörperchen in die seitliche Vene einspritzte und an der anderen Seite mikroskopisch aufsuchte, fand er so 7—11 Sekunden.

Bei der Bewertung der Methode ist zu bedenken, daß die Geschwindigkeit in dem Achsenstrom der Gefäße größer ist als in den Randpartien (vgl. pag. 128); die Methode

kann daher nur Aufschluß geben über die kürzeste Zeit, in der ein Partikelchen unter den günstigsten Verhältnissen die ganze Kreislaufsbahn durcheilen kann (vergleiche *v. Kries*[141]). Auf die Zeit für den Umlauf der ganzen Blutmasse ermöglicht sie dagegen keinen Rückschluß; diese ist unzweifelhaft größer.

Stewarts Methode.

Nach einer anderen Methode hat *Stewart*[142] gearbeitet. Bestimmt man galvanometrisch zunächst an einer uneröffneten Ader den elektrischen Widerstand und injiziert nun in einem markierten Momente etwas Kochsalzlösung in die Blutbahn, so wird, wenn das salzhaltige Blut die zum Galvanometer abgeleitete Strecke passiert, der galvanische Widerstand abnehmen; dieser Moment wird gleichfalls markiert.

So fand *Stewart* für den kleinen Kreislauf etwa $^1/_5$ der gesamten Kreislaufszeit (= 10,4 Sekunden; Kaninchen, Hund). Es betrug ferner die Kreislaufszeit der Niere 8 Sekunden, der Leber 3,8 Sekunden; — venöse Blutbeschaffenheit verlängert die Kreislaufszeit.

64. Die Blutbewegung in den Venen.

Die Blutbewegung in den Venen ist im allgemeinen eine durchaus gleichmäßige Strömung, sie erfährt aber infolge der besonderen Eigentümlichkeiten der Venen mannigfache Abweichungen. Folgende Momente kommen hierbei in Betracht:

Besondere Eigenschaften der Venen.

1. Die relative Schlaffheit, große Dehnbarkeit und leichte Zusammendrückbarkeit sogar der dicksten Stämme; — 2. die vielfältigen und zugleich geräumigen Anastomosen unter benachbarten Stämmen sowohl in gleicher Gewebslage als auch von der Oberfläche zur Tiefe hin. Hierdurch ist es möglich, daß bei partialer Kompression des Venengebietes das Blut noch zahlreiche, leicht dehnbare Wege zum Ausweichen findet, wodurch also einer wirklichen Stauung vorgebeugt wird; — 3. das Vorhandensein zahlreicher Klappen, welche dem Blutstrome nur die centripetale Richtung gestatten. Diese fehlen in den kleinsten Venen, sie sind am zahlreichsten in den mittelgroßen. Hydrostatisch sind die Klappen dadurch von hoher Bedeutung, daß sie lange Blutsäulen (z. B. bei aufrechter Stellung in der Cruralvene) in Abschnitte zerlegen, so daß die ganze Säule nicht den hydrostatischen Druck bis nach unten hin wirken lassen kann.

Wirkung äußeren Druckes.

Sowie ein Druck auf die Vene ausgeübt wird, schließen sich die zunächst unteren und öffnen sich die zunächst oberen Klappen und lassen so dem Blute zum Herzen hin freie Bahn. Ein derartiger Druck wird nun regelmäßig auf die Venen bei Contractionen der benachbarten Muskeln durch die Verdickung der Muskeln ausgeübt und so der Blutstrom in den Venen befördert. Daß das Blut aus der geöffneten Vene stärker hervorquillt, wenn die Muskeln bewegt werden, sieht man beim Aderlasse.

Abweichende Anschauungen über die Blutbewegung in den Venen und die Bedeutung der Venenklappen siehe bei *Ledderhose*[143].

Bei der Streckung und Außenrollung des Oberschenkels erschlafft und kollabiert die Schenkelvene in der Fossa iliaca unter negativem Innendruck, beim Beugen und Erheben füllt sie sich strotzend unter steigendem Drucke. Durch diese pumpenartige Wirkung wird das Blut (mit Hilfe der Klappen) aufwärts geleitet. Etwas Ähnliches findet beim Gehen statt (*Braune*[144]).

65. Die Blutbewegung in den kleinsten Gefäßen.

Mikroskopische Beobachtung des Capillarstromes.

Methode. Die Strombewegung des Blutes innerhalb der kleinsten Gefäße kann an günstigen Objekten direkt mikroskopisch beobachtet werden. (*Malpighi* beobachtete zuerst (1661) den Kreislauf in den Lungengefäßen des Frosches.) Als Objekte sind geeignet für durchfallendes Licht: — der Schwanz von Froschlarven und jungen Fischen, die Schwimmhaut, die Zunge, das Mesenterium oder die Lunge kurarisierter Frösche; — bei

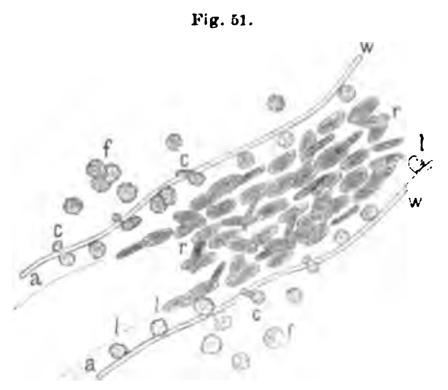
Säugern: die Flughaut der Fledermäuse, die hervorgezogene, mit Fäden über ein senkrechtes Glasplättchen ausgebreitete Palpebra tertia, viel weniger günstig das Mesenterium. — Bei auffallendem Lichte — lassen sich mit schwachen Vergrößerungen betrachten: die Gefäße der Froschleber, der Pia mater des Kaninchens, der Froschhaut und der menschlichen inneren Lippenhaut, sowie auch der Conjunctiva palpebrarum et bulbi.

Der Poiseuillesche Raum.

Die roten Blutkörperchen bewegen sich nur in der Mitte des Gefäßes (Achsenstrom), während die wandständige, durchsichtige Plasmaschicht von ihnen freibleibt (*Poiseuille*scher Raum). Dieser ist namentlich an den kleinsten Arterien und Venen zu erkennen, wo der Achsenstrom $^3/_5$, die helle Plasmaschicht jederseits $^1/_5$ der ganzen Breite ausmacht, weniger deutlich an den Capillaren. — Die roten Blutkörperchen verlaufen in den feinsten Capillaren nur einzeln hintereinander, in größeren Gefäßen dicht nebeneinander, dabei vielfältig sich wendend und drehend. Dort, wo der Strom sich teilt, bleibt mitunter ein Blutkörperchen auf der vorspringenden Teilungskante hängen, biegt sich mit seinen Rändern beiderseits in das Gabelrohr hinein und zieht sich sogar etwas in der Mitte verdünnt aus. So kann es oft längere Zeit haften, bis die zufällig einseitig stärker werdende Strömung es befreit, worauf es vermöge der ihm eigenen Elastizität schnell seine frühere Form wieder annimmt.

Lauf der roten Blutkörperchen.

Fig. 51.



Kleines Mesenterialgefäß vom Frosche im Zustande der Auswanderung der Leukocyten; *ww* die Gefäßwand, — *aa* der *Poiseuille*sche Raum, — *rr* die roten Blutkörperchen, *ll* die der Wand entlang laufenden Leukocyten, bei *cc* in verschiedenen Stadien der Auswanderung begriffen. — *ff* ausgewanderte Zellen.

Lauf der weißen Blutkörperchen.

Durchaus abweichend ist die Bewegung der weißen Blutkörperchen: — sie rollen direkt auf der Gefäßwand, an ihrer peripheren Zone vom Plasma des *Poiseuille*schen Raumes bespült, mit ihrer inneren Kugelfläche in den Zug der roten Körperchen hineinragend. Die Erklärung, weshalb allein die Leukocyten dicht der Wandung entlang verlaufen, ist von *Schklarewski*[145] (1868) durch den experimentellen Nachweis geliefert worden, daß überhaupt in Capillaren (z. B. von Glas) die spezifisch leichtesten Körperchen aus künstlichen, körnchenreichen Gemischen durch den „Auftrieb" an die Wand gedrängt werden, während die spezifisch schwereren sich in der Mitte des Stromes halten. — Die Fortbewegung der weißen Blutkörperchen erfolgt 10—12mal langsamer als die der roten; hauptsächlich deshalb, weil sie sich in den peripheren Flüssigkeitsschichten des Gefäßes befinden, wo die Strombewegung am langsamsten ist (vgl. pag. 128). Zuweilen ist die Bewegung der weißen Blutkörperchen eine ruckweise, indem sie von Zeit zu Zeit infolge ihrer Klebrigkeit an der Gefäßwand haften bleiben.

Die Auswanderung der Blutkörperchen aus den Gefäßen.

Die Auswanderung der Blutkörperchen aus den Gefäßen **(Diapedesis).** Betrachtet man den Kreislauf in den Mesenterialgefäßen, so gelingt es nicht selten, namentlich wenn durch Anwendung von schwachen Reizmitteln (wozu schon der Kontakt der Luft gehört) eine Entzündung sich zu entwickeln beginnt, Leukocyten durch die Gefäßmembran in mehr oder weniger großer Zahl auswandern zu sehen (*Dutrochet* 1824, *Waller* 1846, *Cohnheim*[146]). Sie fangen zunächst an, sich langsamer zu bewegen, wobei sich ihrer stets mehrere ansammeln, dann setzen sie sich fest, bohren sich in die Wand hinein und gelangen schließlich völlig durch dieselbe hindurch, um noch eine Strecke

weit in dem perivasculären Gewebe fortzuwandern (Fig. 51). Es ist zweifelhaft, ob sich die Körperchen durch die etwa vorhandenen interendothelialen Stomata hindurchzwängen oder ob sie einfach zwischen den Endothelien durch die Kittsubstanz hindurchpassieren (§ 49. II).

Hering[147] beobachtete, daß sogar unter normalen Verhältnissen aus größeren Gefäßen, welche von Lymphräumen umgeben sind, die Zellen in letztere eintreten. Er hält das Überwandern weißer, ja sogar einiger roter Blutkörperchen aus den kleinen Blutgefäßen in die Lymphgefäße für einen normalen Vorgang.

66. Töne und Geräusche in den Gefäßen.

Fortgeleitete Herztöne in der Carotis und Subclavia.

1. Arterien. — In der Carotis (seltener in der Subclavia) hört man bei etwa 4/5 aller Gesunden zwei deutliche Töne, welche nach Dauer und Höhendifferenz den beiden Herztönen entsprechen und durch Fortpflanzung des Schalles vom Herzen entstehen: „fortgeleitete Herztöne". Durch die bei der Systole des Herzens entstehende starke Spannung der Gefäßwand kann aber auch in dem Gefäß selbst ein Ton, entsprechend dem ersten Herzton, entstehen. Mitunter ist nur der zweite Herzton allein vernehmbar, dessen Entstehungsort der Carotis näher gelegen ist.

Druckgeräusche in den Arterien.

Übt man auf eine beschränkte Stelle einer stärkeren Arterie, z. B. der A. cruralis, einen Druck aus, der so in seiner Stärke bemessen sein muß, daß nur noch eine dünne Stelle des Lumens für den Durchlauf des Blutes übrig bleibt, so entstehen die sog. Stenosengeräusche. Es dringt dann durch die verengte Stelle mit großer Schnelligkeit und Kraft ein feiner Blutstrahl in die hinter der Kompressionsstelle belegene weitere Partie der Schlagader, der als „Preßstrahl" die Flüssigkeitsteilchen in lebhafte Oszillationen und Wirbelbewegungen versetzt und hierdurch das Geräusch in der peripherischen weiteren Röhrenpartie erzeugt. Analog verhält es sich an Knickungen, scharfen Biegungen und Schlängelungen der Schlagadern.

Das Subclaviculargeräusch.

Ein Geräusch dieser Art ist auch das an der Subclavia beim Pulse mitunter hörbare „Subclaviculargeräusch". Es entsteht durch Verwachsungen der beiden Pleurablätter an den Lungenspitzen (namentlich bei Lungenkranken, Tuberkulösen), wodurch die A. subclavia durch Zerrung und Knickung eine lokale Verengerung erfährt, die sich auch an der Verkleinerung oder am Fehlen der Pulswelle in der Radialis (Pulsus paradoxus) mitunter nachweisen läßt. — In gleicher Weise entstehen Geräusche — a) wenn das Arterienrohr an einer Stelle eine pathologische Erweiterung (Aneurysma) besitzt, in welche hinein der Blutstrom von dem normalen engen Rohre aus sich ergießt. — b) wenn seitens eines Organes auf eine Schlagader ein Druck ausgeübt wird, z. B. durch den stark vergrößerten Uterus in der Schwangerschaft oder durch einen krankhaft erzeugten Tumor.

Geräusche in Aneurysmen.

Geräusche bei Druck von außen.

Nicht genauer hinsichtlich der Art ihrer Entstehung bekannt sind das ziemlich laute Geräusch in den zahlreichen, stark gewundenen, erweiterten Arterienstämmen des schwangeren Uterus („Uterin- oder Placentargeräusch"), ferner das viel weniger deutliche in den beiden Arteriae umbilicales, „Nabelstranggeräusch", das an den dünnwandigen Köpfen fast der Hälfte der Säuglinge hörbare „Gehirngeräusch", sowie das Geräusch in der krankhaft vergrößerten Milz und das Schwirren in der Schilddrüse bei Morbus Basedowii.

Das Nonnengeräusch.

2. Venen. Das Nonnengeräusch. — Oberhalb der Clavicula, in dem Grübchen zwischen den Ursprüngen der beiden Köpfe des Sternocleidomastoideus, und zwar am häufigsten rechts, vernimmt man bei anämischen und chlorotischen, zuweilen aber auch bei gesunden Menschen entweder ein kontinuierliches oder ein der Diastole des Herzens oder auch der Inspiration entsprechendes rhythmisches Geräusch von sausendem oder brausendem, selbst zischendem oder singendem Charakter, welches innerhalb des Bulbus der Vena jugularis communis entsteht und als Nonnengeräusch (Nonne = Brummkreisel) bezeichnet wird. Die Ursache des Nonnengeräusches beruht in dem wirbelnden Einströmen des Blutes aus dem relativ engen Teile der Vena jugularis communis in den darunter liegenden, erweiterten Bulbus derselben. Hierdurch ist es verständlich, daß Druck begünstigend für das Auftreten des Geräusches wirkt, ebenso Seitenwendung des etwas erhobenen Kopfes. Auch mit der Schnelligkeit des Blutstromes wird die Intensität des Geräusches gesteigert werden; so erklärt es sich, daß die Inspiration und die Diastole des Herzens (beides den venösen Strom befördernde Momente) das Nonnengeräusch verstärken. Dasselbe gilt von der günstigen Wirkung der aufrechten Körperhaltung.

67. Die Transfusion des Blutes.[148]

Indikationen zur Transfusion. Wenn infolge eines großen Blutverlustes die Menge des Blutes im Körper so stark vermindert ist, daß dadurch eine Gefahr für die Erhaltung des Lebens entsteht (§ 35, 2) (Anaemia acuta), so liegt es nahe, das verlorengegangene, zum Leben notwendige Blut durch Blut eines anderen lebenden Wesens zu ersetzen. Die Übertragung von Blut des einen lebenden Wesens in das Gefäßsystem eines anderen wird als Transfusion bezeichnet. Ebenso könnte man bei Vergiftungen, bei denen das Blut seine lebenswichtigen Eigenschaften eingebüßt hat, z. B. Kohlenoxydvergiftung (§ 21), einen Teil des untauglich gewordenen Blutes durch einen Aderlaß entleeren und durch gesundes Blut ersetzen: depletorische Transfusion. Die über die Transfusion ausgeführten Untersuchungen haben das folgende gelehrt:

Bedeutung der Gleichartigkeit des zu transfundierenden Blutes. 1. Es darf einem lebenden Wesen nicht Blut einer anderen Art transfundiert werden, also einem Menschen niemals Tierblut. Da das Blut häufig schon unter gewöhnlichen Verhältnissen für die Blutkörperchen einer anderen Art Hämolysine enthält (pag. 41), so lösen sich entweder die Blutkörperchen des Empfängers in dem transfundierten Blute auf oder die Blutkörperchen des transfundierten Blutes in dem Blute des Empfängers. Dadurch wird einmal die beabsichtigte Wirkung der Transfusion aufgehoben, da die Blutkörperchen der lebenswichtigste Bestandteil des Blutes sind: andrerseits aber wird eine große Reihe gefährlicher Nebenwirkungen hervorgerufen, die teilweise wohl auf die Verstopfung lebenswichtiger Gefäßbezirke durch die miteinander verklebenden Stromata der aufgelösten Blutkörperchen, teilweise auf das Freiwerden giftig wirkender Substanzen (Kaliumsalze, vgl. pag. 117) und andere Momente zurückzuführen sind. Vermehrung der Respirationsfrequenz bis zur Atemnot, Konvulsionen, Tod durch Asphyxie sind beobachtet (*Loeb, Strickler* u. *Tuttle*[149], *Lefmann*[150]). Das Hämoglobin der aufgelösten Blutkörperchen wird zum Teil in Gallenfarbstoff umgewandelt; bei einigermaßen erheblichen Mengen aber erfolgt Ausscheidung durch die Niere: Hämoglobinurie.

Bei Verwendung des Blutes derselben Art kann eventuell das Vorkommen von Isohämolysinen und Isoagglutininen (vgl. pag. 42) ungünstige Folgeerscheinungen hervorrufen (*W. Schultz*[151]).

Gefahr der Gerinnung des transfundierten Blutes. 2. Die Gerinnung des transfundierten Blutes muß vermieden werden, da sonst durch etwaige Gerinnsel lebenswichtige Blutgefäße verstopft werden können. Diese Gefahr ist immer vorhanden, wenn ohne weiteres nicht defibriniertes Blut zur Transfusion verwandt wird: direktes Überleiten des Blutes aus der geöffneten Ader des Blutspenders in das Gefäßsystem des Empfängers; Übertragen des nicht defibrinierten Blutes mittelst einer eingefetteten Spritze. Der Faserstoff oder seine Vorstufen spielen für die wiederbelebende Eigenschaft des Blutes aber keine Rolle, diese ist an die roten Blutkörperchen gebunden, die ihre Funktionen auch, nachdem das Blut defibriniert ist, beibehalten. Daher kann das defibrinierte Blut mit gleichem Erfolge wie das nicht defibrinierte alle Funktionen innerhalb des Körpers übernehmen (*Panum*[148], *Landois*[118]).

Lufteintritt in die Venen. 3. Bei dem Einlassen des defibrinierten Blutes in eine Vene muß darauf geachtet werden, daß keine Luft mit in die Vene tritt. Lufteintritt in die Venen (auch bei Operationen am Halse beim Anschneiden der großen Venen vorkommend im Momente einer tiefen Inspiration von Seiten des Patienten) kann sofortigen Tod hervorrufen; wahrscheinlich da-

durch, daß im rechten Herzen ein Blutschaum sich bildet, welcher den Kreislauf zum Stillstand bringt.

Bedeutung des Fibrinfermentes.

4. Auch bei der Transfusion defibrinierten Blutes sind üble Folgezustände beobachtet worden; vielleicht infolge des in dem defibrinierten Blute enthaltenen Fibrinfermentes. *Landois* hat Tieren mit gutem Resultate Blut transfundiert, das nicht defibriniert, sondern durch Zusatz von Blutegelextrakt ungerinnbar gemacht worden war.

Transfusion von Kochsalzlösung.

Infolge der zahlreichen Bedenken, die einer Transfusion von Blut entgegenstehen, hat man häufig mit gutem Erfolge statt dessen Transfusionen einer isotonischen (0,9%) Kochsalzlösung (vgl. *Ercklentz*[152]) ausgeführt. Diese können an sich zwar keine belebende Wirkung ausüben, sie können aber doch auf rein mechanischem Wege die Kreislaufsverhältnisse bessern. Nach einem größeren Blutverluste vermag das Herz den Rest des Blutes nicht mehr im Körper umherzutreiben, weil das Blutgefäßsystem zum Teil nicht gefüllt ist; wird jetzt durch eine Kochsalztransfusion die Menge der im Gefäßsystem vorhandenen Flüssigkeit wieder so weit vermehrt, daß eine Blutbewegung durch die Herztätigkeit möglich ist, so reichen eventuell die noch vorhandenen roten Blutkörperchen aus, um das Leben zu unterhalten (*Goltz*[153], *Kronecker* u. *Sander*[154]). In Fällen hochgradigen Blutverlustes freilich, in denen die noch vorhandenen Blutkörperchen unzureichend sind, kann natürlich eine Kochsalz-Transfusion eine Blut-Transfusion nicht ersetzen (*Landois*[148]).

68. Vergleichendes.

Wirbeltiere: Fische.

Wirbeltiere. — Das Herz der Fische (Fig. 52, I) sowie der kiementragenden Larven der Amphibien ist ein einfaches, venöses: es besteht aus Vorkammer und Kammer. Letztere sendet das Blut zu den Kiemen, von diesen arterialisiert, sammelt es sich zur Aorta, fließt in alle Körperteile und kehrt endlich durch die Körpercapillaren und Venen, die sich zu einem Venensinus vereinigen, wieder zum Vorhof zurück. — Die Amphibien (Frosch, II) haben zwei Vorkammern und eine Kammer. Aus letzterer entspringt nur ein Gefäß, welches die Arteriae pulmonales abgibt und als Aorta dann alle Körperorgane versorgt. Die Venen des großen Kreislaufes vereinigen sich zu einem Venensinus, der in den rechten Vorhof führt, die Venen des kleinen Kreislaufes münden in den linken Vorhof. Bei den Amphibien und teilweise bei den Fischen (Ganoiden, Plagiostomen, Dipnoern) entspringt die Aorta aus einem selbständig pulsierenden Herzabschnitt, dem Bulbus cordis oder Conus arteriosus. Bei den Reptilien (III und IV) schreitet die Teilung des Herzens in eine rechte und linke Hälfte weiter fort, indem auch die Kammer in zwei Abteilungen zerfällt. Die Scheidewand der Kammer bleibt aber bei den Schlangen, Eidechsen und Schildkröten durchbrochen; bei den Krokodilen ist sie vollständig, doch bleibt immerhin eine Kommunikation (Foramen Panizzae) zwischen linkem und rechtem Aortenbogen bestehen. — Alle Vögel und Säuger haben, wie der Mensch, zwei getrennte Vorkammern und zwei getrennte Kammern. — Das niederste aller Wirbeltiere, Amphioxus, hat einen dorsalen und ventralen Gefäßstamm, welche durch zahlreiche Querschlingen verbunden sind; einzelne Abschnitte dieses Gefäßapparates pulsieren, ein eigentliches Herz fehlt.

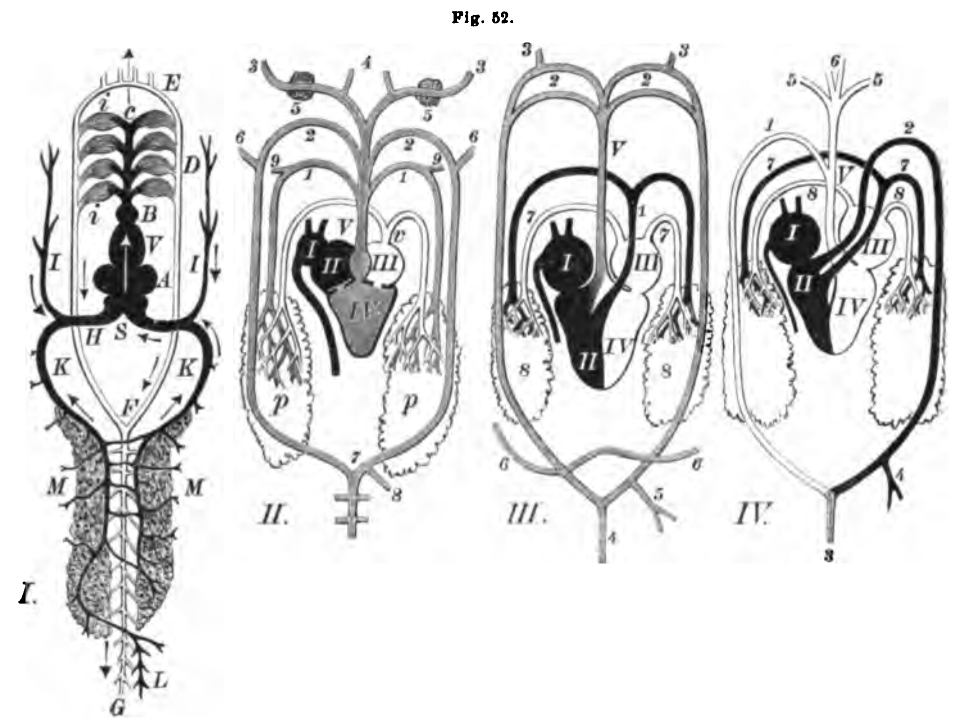
Amphibien. *Reptilien.* *Vögel und Säuger.*

Wirbellose.

Wirbellose. — Bei den Tunicaten findet sich ein an der Ventralseite des Darmes gelegenes Herz, die Blutgefäße führen in Lückensysteme der Leibeswandung. — Die Mollusken haben ein dorsal vom Darm gelegenes Herz, welches das von den Atmungsorganen kommende arterielle Blut aufnimmt und in überwiegend geschlossenen Gefäßen nach den Organen hinleitet. Blutlacunen sind in den Verlauf der Gefäße aber auch da eingeschaltet, wo wie bei den Cephalopoden Arterien und Venen durch Capillaren verbunden sind. — Bei den Arthropoden bildet ein an der Dorsalseite des Darmes verlaufender contractiler Längsschlauch, das sog. „Rückengefäß", das Centralorgan der Circulation; dasselbe ist in mehrere Abschnitte (Kammern) geteilt, von denen jeder durch eine rechte und linke Querspalte (venöse Ostien) das zum Herzen strömende Blut aufnimmt, durch eine vordere Öffnung (Aorta) wird das Blut rhythmisch in die Zwischenräume der Körperorgane ausgestoßen. Geschlossene Gefäßbahnen fehlen. — Die Würmer haben zum Teil überhaupt kein eigenes Gefäßsystem, bei anderen ist ein solches vorhanden, am vollständigsten ausgebildet

bei den **Anneliden**: ein dorsales und ventrales contractiles Gefäß, welche durch zuweilen ebenfalls pulsierende Querschlingen verbunden sind (ähnlich bei Amphioxus, s. oben). Bei den **Echinodermen** findet sich ein ringförmiges Gefäßgeflecht um den Schlund herum und ein zweites unter dem Scheitelpol; von diesen Gefäßringen gehen sich verzweigende Gefäße

Fig. 52.



Schemata des Kreislaufes: — I. des **Fisches**: *A* Atrium mit dem Hohlvenen-Sinus *S*. *V* Ventrikel, *B* Bulbus aortae, *v* Aa. branchiales, *ii* Kiemengefäße, *D* Vv. branchiales, *E* Circulus cephalicus aortae, *F* Aorta communis, *G* Art. caudalis, *H* Ductus Cuvieri. *I* Ven. cardinalis anterior. *K* Ven. cardinalis posterior, *L* Ven. caudalis, *MM* Nieren. — II. **Frosch**: *I* Hohlvenen-Sinus, *II* Atrium dextrum, *III* Atrium sinistrum, *IV* Ventriculus cordis, *V* Truncus aorticus communis mit dem Bulbus, davon abgehend: *1* Aa. pulmonales, *2* Arcus aortae, *3* Aa. carotides, *4* Aa. linguales (*5* Carotisdrüse). *6* Aa. axillares, *7* Aorta communis, *8* A. coeliaca. *9* Aa. cutaneae, *v* Vv. pulmonales, *pp* Lungen. — III. **Saurier**: *I* Atrium dextrum mit den Hohlvenen, *II* Ventriculus dexter, *III* Atrium sinistrum, *IV* Ventriculus sinister, *V* Aorta communis antica; *1* Art. pulmonalis, *2* Arcus aortae, *3* Aa. carotides, *4* Aorta communis postica, 5 Art. coeliaca, *6* Aa. subclaviae, *7* Vv. pulmonales, *8* Lungen. — IV. **Schildkröte**: *I* Atrium dextrum mit den Hohlvenen, *II* Ventriculus dexter, *III* Atrium sinistrum, *IV* Ventriculus sinister. *1* Aorta dextra, *2* Aorta sinistra, *3* Aorta communis postica, *4* Art. coeliaca, *5* Aa. subclaviae, *6* Aa. carotides, *7* Aa. pulmonales, *8* Vv. pulmonales.

aus. — Die **Coelenteraten** und ebenso die **Protozoen** haben kein besonderes Blutgefäßsystem.

Vergleichendes über das **Blut** s. § 15.

69. Historisches.

Ansicht der Alten.

Den Alten (*Empedocles*, geb. 473 v. Chr.) war zwar nicht die **Bewegung** des Blutes, wohl aber der „**Kreislauf**" desselben unbekannt. Nach *Aristoteles* (384 v. Chr.) bereitet das Herz, die Akropolis des Leibes (welches keinem Bluttiere fehlt), das Blut in seinen Höhlen, und durch die Adern strömt es als Nährflüssigkeit zu allen Körperteilen hin. Aber niemals strömt das Blut zum Herzen wieder zurück.

Durch *Praxagoras* (341 v. Chr.) wurden (außer der Trachea) auch die Schlagadern „**Arterien**" genannt; er unterschied zuerst letztere von den Venen. Durch ihn sowie durch *Herophilus* und *Erasistratus* (300 v. Chr.), die berühmten Ärzte der alexandrinischen Schule, kam — (auf Grund des Leerseins der Schlagadern nach dem Tode) — die irrtüm-

liche Anschauung auf, daß in den Arterien Luft enthalten sei, welche denselben durch die Atmung zugeführt werde (daher der Name „Arterie"). — Diesen Irrtum widerlegte *Galenus* (130—200 n. Chr.) durch Vivisektionen. „Wo immer" — sagt er — „ich eine Arterie verletzte, sah ich Blut hervortreten. Und wenn ich durch zwei Ligaturen ein Stück Arterie an beiden Seiten unterband, so habe ich gezeigt, daß das Mittelstück voll Blut war."

Man hielt aber auch jetzt noch an der alleinigen centrifugalen Blutbewegung fest; zwischen dem rechten und dem linken Herzen nahm man irrtümlich verbindende Öffnungen im Septum an.

Miguel Serreto (spanischer Dominikaner-Zögling, theologischer Schriftsteller und Arzt, 1553 in Genf auf *Calvins* Antrieb als Ketzer verbrannt) zeigte zuerst, daß das Septum des Herzens ohne Öffnungen sei; er suchte daher nach einer Kommunikation zwischen dem rechten und linken Herzen, und so gelang es seinen Forschungen (1546), den kleinen Kreislauf zu entdecken: „fit autem communicatio haec non per parietem cordis medium (septum), ut vulgo creditur, sed magno artificio a cordis dextro ventriculo, longo per pulmones ductu, agitatur sanguis subtilis; a pulmonibus praeparatur, flavus efficitur et a vena arteriosa (Arteria pulmonalis) in arteriam venosam (Venae pulmonales) transfunditur." — Fast ein Vierteljahrhundert später verfolgte *Caesalpinus* die Bahn des großen Kreislaufes (1569): bei ihm kommt zuerst das Wort „Circulatio" vor. — Weiterhin erkannte und bestätigte auch *Fabricius ab Aquapendente* (Padua, 1574) aus der Stellung der von ihm genauer untersuchten Venenklappen [welche schon um die Mitte des 5. Jahrhunderts n. Chr. *Theodoretus,* Bischof von Syrien, ferner auch *Jac. Sylvius, Vesalius* (1543) und *Canani* (1546) erwähnen] die centripetale Blutbewegung in den Venen (welche bis dahin fast durchwegs als centrifugal gegolten hatte; doch kannte schon *Vesal* den centripetalen Strom in den Hauptstämmen). *William Harvey,* Schüler des *Fabricius* (bis 1604), konstruierte endlich (1616—1619), teils auf eigene Forschungen sich stützend, teils die Ergebnisse der früheren Forscher zusammenfassend, das Bild des Gesamtkreislaufes, die größte physiologische Errungenschaft (veröffentlicht 1628), von welcher eine neue Epoche der Physiologie anhebt.

Entdeckung des kleinen und großen Kreislaufes.

In bezug auf Einzelheiten des Gefäßsystems — sei noch das Folgende erwähnt. Nach *Hippokrates* ist das Herz fleischig und die Wurzel aller Gefäße; bekannt sind demselben die großen, aus dem Herzen hervorgehenden Gefäße, die Klappen, die Sehnenfäden, die Herzohren, der Schluß der Semilunarklappen. *Aristoteles* benennt zuerst die Aorta und die Hohlvenen, die Schule des *Erasistratus* die Carotis, dieser deutete auch die Funktion der venösen Klappen. — Bei *Cicero* findet sich die Unterscheidung zwischen Arterien und Venen, *Celsus* (5 n. Chr.) betont, daß die Venen, unterhalb einer Kompressionsbinde angeschlagen, bluten. *Aretaeus* (50 n. Chr.) weiß, daß das Arterienblut hell, das Venenblut dunkel ist, daß das venöse Blut später gerinnt, daß arterielle Blutungen weniger leicht zu stillen sind als venöse. — *Plinius* d. Ältere († 79 n. Chr.) schreibt dem Menschen die pulsierende Fontanelle zu. Das Vorhandensein eines Knochens im Septum größerer Säuger (Bos, Cervus, Elephas) war *Galen* (130—200 n. Chr.) bekannt. Nach seiner Vermutung kommunizieren endlich die Venen mit den Arterien durch feinste Röhren, was allerdings erst *de Marchettis* (1652) und *Blancard* (1676) durch Injektionen und *Malpighi* durch mikroskopische Beobachtungen der Kreislaufsbewegung beim Frosch (1661) und *William Cowper* (1697) bei Warmblütern erhärten konnten. *Stenson* (geb. 1638) konstatierte zuerst die muskulöse Natur des Herzens, was freilich schon von der hippokratischen und alexandrinischen Schule ausgesprochen war. — *Cole* erwies die kontinuierliche Erweiterung des Arteriengebietes gegen die Capillaren hin (1681). — *Joh. Alfons Borelli* (1608—1679) berechnete zuerst die Kraft des Herzens nach hydraulischen Gesetzen, — *Craanen* (1685) beschrieb bereits systolische Contractionen an den Venae pulmonales, — *Leeuwenhoek* (1694) die anastomotische Verknüpfung der Herzmuskelfasern untereinander. *Chirac* (1698) unterband, allerdings resultatlos, beim Hunde eine Kranzarterie des Herzens. — Das Eisen in den roten Blutkörperchen entdeckte *Menghini* (1746).

Einzelentdeckungen am Gefäßsystem.

Aristoteles kennt bereits die giftige Wirkung des Kohlendunstes; *Porcia* wählt durch ihn freiwillig den Tod. — Der Aderlaß wurde schon bald nach dem trojanischen Kriege von griechischen Ärzten ausgeführt.

Die ersten Andeutungen über den direkten Blutaustausch zwischen zwei Individuen von Gefäß zu Gefäß leiten bis zur Zeit vor *Cardanus* (1556). — Im Anschlusse an die Entdeckung des Blutkreislaufes wurde sodann in England im Jahre 1638 von *Potter* aufs neue die Ausführbarkeit der Transfusion erwogen. Zahlreiche Versuche wurden an Tieren angestellt; namentlich an verbluteten suchte man durch Überleitung frischen Blutes das Leben wieder zu erwecken. Der Physiker *Boyle* sowie der Anatom *Lower* waren bei diesen Versuchen besonders tätig (1666). Man verwendete teils das Blut derselben, teils einer

anderen Species. Die erste Transfusion an einem Menschen wurde von *Jean Denis* in Paris 1667 mittelst Lammblut ausgeführt.

Die Alten (Israeliten, — *Empedocles, Kritias, Lucretius*) verlegten vielfach den Sitz des lebenden Prinzips für den Körper und sogar die Seele selbst in das Blut *(Aristoteles, Galen)*.

Literatur (§ 48—69).

1. *Hürthle:* P. A. **82**, 1900, 415. D. m. W. 1897, 811. — 2. *Hirsch* u. *Beck:* D. A. k. M. **69**, 1901, 519. A. P. P. **54**, 1905, 54. — 3. *Trommsdorff:* Diss. Göttingen 1900. — 4. *Du Bois-Reymond, Brodie* u. *Müller:* A. P. 1907, Suppl., 37. — 5. *Münzer* u. *Bloch:* M. K. 1909, Nr. 9—11. — 6. *W. Müller:* Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**, 1910, 377. — 7. *Determann:* Die Viskosität d. menschl. Blutes. Wiesbaden 1910. — 8. *Poiseuille:* Annal. de Chimie et de Physique. 3. sér. **7**, 1843, 50. Poggendorffs Annalen, **58**, 1843, 424. C. r. **16**, 1843, 60. — 9. *Hamel:* Diss. Bern 1889. — 10. *Fuchs:* Z. a. P. **2**, 1902, 15. — 11. *Steinach* u. *Kahn:* P. A. **97**, 1903, 105. — 12. *Triepel:* Einführ. in die physikal. Anatomie. Wiesbaden 1902, pag. 195 ff. — 13. *Gréhant* u. *Quinquaud:* Journ. de l'anat. et de la physiol. **21**, 1885, 287. — 14. *Glaessner:* D. A. k. M. **67**, 1909. 831. — 15. *Moritz:* D. A. k. M. **66**. — 16. Zusammenfassende Darstellung: *Tigerstedt:* E. P. **8**, 1909, 593. — 17. *C. Vierordt:* A. p. H. **13**, 1854, 284. Die Lehre vom Arterienpuls. Braunschweig 1855. — 18. *Marey:* Journ. de physiol. de l'homme, **3**, 1860, 241. La circulation du sang. Paris 1881. — 19. *Brondgeest:* Onderzoekingen g. i. h. physiol. Labor. d. Utrecht. Hoogesch. D. R. **2**, 1873, 326. — 20. *v. Frey:* Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892. — 21. *Jaquet:* Z. B. **28**, 1891, 1. — 22. *Schliep:* B. k. W. 1880. — 23. *Frank* u. *Petter:* Z. B. **49**, 1907, 70. *Petter:* In. Diss. Gießen 1906. Z. B. **51**, 1908, 335 u. 354. *Frank:* Hämodynamik in Tigerstedt: Handbuch der physiol. Methodik. Leipzig 1911. 2. Bd., 4. Abteil. — 24. *Landois:* Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. — 25. *Hoorweg:* P. A. **46**, 1889, 115. **47**, 1890, 439. **52**, 1892, 480. **110**, 1905, 598. — 26. *Hürthle:* P. A. **47**, 1890, 17. — 27. *v. Frey* u. *Krehl:* A. P. 1890, 31. C. P. **4**, 1890, 409. — 28. *v. Lhota:* P. A. **141**, 1911, 514. — 29. *Tewildt:* P. A. **98**, 1903, 347. — 30. *Aulo:* S. A. **21**, 1908, 146. — 31. *Mansfeld:* P. A. **134**, 1910, 598. — 32. *Frey:* M. m. W. 1905, 1983. — 33. *Belski:* Z. k. M. **57**, 1905, 529. — 34. *Buchanan:* J. o. P. **37**, 1908, LXXIX. — 35. *Häsler:* D. A. k. M. **54**, 1895, 234. — 36. *Rehfisch:* C. i. M. 1904, 133. — 37. *Wenckebach:* Z. k. M. **36**, 1899. **37**, 1889. **39**, 1900. Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Leipzig 1903. — 38. *Hering:* P. A. **82**, 1900, 1. — 39. *Weber:* Verh. d. Ges. d. Wiss. z. Leipzig. Mathem.-phys. Kl. **3**, 1850, 164. — 40. *Marey:* La circulation du sang. Paris 1881. — 41. *Moens:* Die Pulskurve. Leiden 1878. — 42. *Landois:* Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. — 43. *Grashey:* Die Wellenbewegung elastischer Röhren und d. Arterienpuls des Menschen. Leipzig 1881. — 44. *Landois:* P. A. **91**, 1902, 509. — 45. *Czermak:* Mitteil. aus d. physiol. Privatlaborat. in Prag. Wien 1864. Gesammelte Schriften. Leipzig 1879. **1**, 708. — 46. *Grunmach:* A. P. 1879, 417. 1888, 129. V. A. **102**, 1885, 565. — 47. *Volhard:* Verh. d. Kongr. f. i. M. 1902, 402. — 48. *Morrow:* P. A. **79**, 1900, 442. — 49. *Hering:* P. A. **106**, 1905, 1. Z. e. P. u. T. **1**, 1905, 26. — 50. *Baum:* W. V., N. F. **38**, 1906. — 51. *Wenckebach:* A. P. 1906, 297. — 52. *Fredericq:* Bullet. de l'Acad. Royale de médecine de Belgique. **21**, 1907, 211. C. P. **22**, 1908, 297. — 53. *Rihl:* Z. e. P. u. T. **6**, 1910, 619. — 54. *Edens:* D. A. k. M. **100**, 1910, 221. — 55. *Mosso:* L. B. **26**, 1874, 305. — 56. *Mosso:* A. i. B. **12**, 1889, 63. — 57. *Mosso:* Die Temperatur des Gehirns. Leipzig 1894, 135. — 58. *Herz:* W. m. P. 1896. W. K. 1896. — 59. *Kreidl:* C. P. **16**, 1902, 257. — 60. *Hales:* Statik des Geblüts. Deutsche Übersetzung. Halle 1748, pag. 156. — 61. *Poiseuille:* Recherches sur la force du coeur aortique. Thèse. Paris 1828. *Magendie*, Journ. de phys. **9**, 341. — 62. *Ludwig:* A. A. P. 1847, 242. — 63. *Setschenow:* Z. r. M. 3. R. **12**, 1861, 334. — 64. *v. Kries:* A. P. 1878, 419. — 65. *Fick:* Ges. Schriften III, S. 593, 1877. — 66. *Hürthle:* P. A. **43**, 1888, 399. **47**, 1890, 1. **72**, 1898, 566. — 67. *Cowl:* A. P. 1890, 564. — 68. *v. Frey:* Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, pag. 47. — 69. *Ishihara:* P. A. **97**, 1903, 429. — 70. *Frank* u. *Petter:* Z. B. **54**, 1910, 18. — 71. *v. Basch:* W. m. W. 1883, 673. Z. k. M. **2**, 79. B. k. W. 1887, 181. — 72. *Riva-Rocci:* Gazetta medica di Torino 1896 u. 1897. — 73. *H. v. Recklinghausen:* A. P. P. **55**, 1906, 375 u. 412. — 74. *Gaertner:* W. m. W. 1899, 1412. M. m. W. 1900, 1195. — 75. *H. v. Recklinghausen:* A. P. P. **55**, 1906, 463. — 76. *Faivre:* G. m. **26**, 1856, 727. — 77. *Albert:* Medizin. Jahrbücher. 1883, 249. — 78. *Müller* u. *Blauel:* D. A. k. M. **91**, 1907, 517. — 79. *v. Basch:* Z. k. M. **2**, 1880, 96. **3**, 1881, 513. B. k. W. 1887, 181. — 80. *Strasburger:* Z. k. M. **54**, Heft 5 u. 6. — 81. *Tarastsjerna:* S. A. **21**, 1909, 405. — 82. *Wolfensohn-Kriss:* Arch. f. Kinderheilk. **53**, 1910, 332. — 83. *Ribemont:* Archives de tocologie. 1879, 641. — 84. *Seitz:* Volkmanns Samml. klin. Vorträge N. F. Nr. 320, 1901, 488. —

85. *Volkmann:* Die Hämodynamik. Leipzig 1850, 177. — 86. *Fraenkel:* A. P. P. **40**, 1898, 43. — 87. *Stübel:* P. A. **135**, 1911, 249. — 88. *Hofmeister:* P. A. **44**, 1889, 360. — 89. *Fr. N. Schulz:* P. A. **115**, 1906, 386. — 90. *Cohnstein* u. *Zuntz:* P. A. **34**, 1884, 173. **42**, 1888, 342. — 91. *E. Weber:* C. P. **20**, 1906, 123. — 92. *Worm-Müller:* L. B. 1873, 573. Transfusion und Plethora. Kristiania 1875. — 93. *v. Regéczy:* P. A. **37**, 1885, 73. — 94. *Federn:* W. m. P. 1898, 833. — 95. *Grebner* u. *Grünbaum:* W. m. P. 1899, 2033. — 96. *Masing:* D. A. k. M. **74**, 1902, 270. — 97. *Moritz:* D. A. k. M. 77, 1903, 340. — 98. *Karrenstein:* Z. k. M. **50**, 1903, 324. — 99. *Friedmann:* Medizin. Jahrbücher 1882, 200. — 100. *Kornfeld:* Wien. med. Blätter **22**, 1899, Nr. 30. — 101. *O. Müller:* D. A. k. M. **74**, 1902, Heft 3 u. 4. — 102. *v. Born:* S. A. **24**, 1911, 127. — 103. *Frank:* Z. B. **46**, 1905, 441. — 104. *Kronecker* u. *Heinricius:* L. A. **14**, 1888, 411. — 105. *Traube:* Gesammelte Beitr. z. Pathol. u. Physiol. **1**, 1871, 387. — 106. *Hering:* S. W. A. **60**, 1869, 829. — 107. *Ludwig:* A. A. P. 1847, 242. — 108. *Einbrodt:* S. W. A. **40**, 1860, 361. — 109. *Fredericq:* A. B. **3**, 1882, 55. — 110. *S. Mayer:* S. W. A. **74**, 1876, 281. — 111. *Morawitz:* A. P. 1903, 82. — 112. *v. Kries:* Verhandl. d. sächs. Ges. d. Wiss. Mathem.-physik. Klasse **27**, 1875, 149. — 113. *Lombard:* C. P. **25**, 1911, 157. — 114. *H. v. Recklinghausen:* A. P. P. **55**, 1906, 490. — 115. *Roy* u. *Graham-Brown:* J. o. P. **2**, 1879, 323. — 116. *H. v. Recklinghausen:* A. P. P. **55**, 1906, 468. — 117. *Burton-Opitz:* A. J. P. **9**, 1903, 198. — 118. Zusammenfassende Darstellung: *Tigerstedt:* E. P. II, 2, 1903, 528. — 119. *Beutner:* Z. r. M. N. F. **2**, 1852, 97. — 120. *Knoll:* S. W. A. **97**, Abt. 3, 1888, 207. — 121. *Badoud:* Arbeiten aus dem physiol. Laborat. d. Würzburger Hochschule. **3**, 1876, 237. — 122. *Goltz* u. *Gaule:* P. A. **17**, 1878, 100. — 123. *Funke* u. *Latschenberger:* P. A. **15**, 1877, 405. **17**, 1878, 547. — 124. *Quincke* u. *Pfeiffer:* A. A. P. 1871, 90. — 125. *Bowditch* u. *Garland:* J. o. P. **2**, 1879, 91. — 126. *De Jager:* P. A. **20**, 1879, 426. **27**, 1882, 152. **30**, 1883, 491. **33**, 1884, 17. **36**, 1885, 309. **39**, 1886, 171. — 127. *v. Openchowski:* P. A. **27**, 1882, 233. Z. k. M. **16**, 1889, 201 u. 404. — 128. *Lichtheim:* Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck. Berlin 1876. — 129. Zusammenfassende Darstellung: *Tigerstedt:* E. P. **4**, 1905, 481. — 130. *Hüttenheim:* Diss. Halle 1846. — 131. *Dogiel:* L. B. 1867, 200. *Stolnikow:* A. P. 1886, 1. *Hürthle:* P. A. **97**, 1903, 193. — 132. *C. Vierordt:* Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes. Frankfurt a. M. 1858. — 133. *Chauveau, Bertolus* u. *Laroyenne:* Journ. de la physiol. **3**, 1860, 695. — 134. *Lortet:* Recherches sur la vitesse du cours du sang dans les artères du cheval au moyen d'un nouvel hémodromographe. Paris 1867. — 135. *Cybulski:* P. A. **37**, 1885, 382. *Frank:* Z. B. **37**, 1899, 1. — 136. *Fick:* Untersuch. aus d. physiol. Laborat. d. Züricher Hochschule. **1**, 1869, 51. W. V. N. F. **20**, 1886, 52. — 137. *v. Kries:* A. P. 1887, 254. Studien z. Pulslehre. Freiburg 1892. Z. e. P. u. T. **9**, 1911, 1. — 138. *Frank:* Z. B. **50**, 1908, 303. — 139. *E. Hering:* Zeitschr. f. Physiologie, **3**, 1829, 85. **5**, 1833, 58. A. p. H. **12**, 1853, 112. — 140. *Hermann:* P. A. **33**, 1884, 169. — 141. *v. Kries:* Beiträge z. Physiologie, Festschrift f. Ludwig. 1887, 101. — 142. *Stewart:* J. o. P. **15**, 1894, 1 u. 31 u. 73. — 143. *Ledderhose:* D. m. W. **1904**, 1563. Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurg. **15**, 1905, 355. — 144. *Braune:* L. B. 1870, 261. Beiträge z. Anatomie u. Physiol. Festschrift f. C. Ludwig. **1**, 1875, 1. — 145. *Schklarewsky:* P. A. **1**, 1868, 603, 657. — 146. *Cohnheim:* V. A. **41**, 1867, 224. — 147. *Hering:* S. W. A. **56**, 1867, 691. — 148. *Eulenburg* u. *Landois:* Die Transfusion des Blutes nach eigenen Experimentaluntersuchungen. Berlin 1866. *Landois:* Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875. Eulenburgs Real-Encyclopädie, Artikel: „Transfusion". *Panum:* V. A. **27**, 1863, 240 u. 433. **63**, 1875, 1. **66**, 1876, 26. *Ponfick:* V. A. **62**, 1875, 273. — 149. *Loeb, Strickler* u. *Tuttle:* V. A. **201**, 1910, 5. — 150. *Lefmann:* H. B. **11**, 1908, 255. — 151. *W. Schultz:* B. k. W. 1910, 1407. — 152. *Ercklentz:* Z. k. M. **48**, 1903, Heft 3 u. 4. — 153. *Goltz:* V. A. **29**, 1864, 394. — 154. *Kronecker* u. *Sander:* B. k. W. 1879, 767. D. m. W. 1884, 507.

Physiologie der Atmung.

70. Bedeutung und Einteilung.

Bedeutung der Atmung.

Durch die Atmung wird dem Körper der zu den Oxydationsprozessen notwendige O zugeführt, sowie die durch die Verbrennungsvorgänge gebildete CO_2 und H_2O entfernt. Im wesentlichen wird die hierzu erforderliche Tätigkeit von den Lungen geleistet; daneben kommt auch noch die Haut als Atmungsorgan in Betracht. Man unterscheidet die „äußere“ und die „innere“ Atmung: erstere umfaßt den Gasaustausch zwischen der äußeren Luft und den Blutgasen der Atmungsorgane (Lungen und Haut), — letztere den Gaswechsel zwischen dem Capillarblut des großen Kreislaufes und den Geweben der Körperorgane.

Äußere und innere Atmung.

71. Bau der Lungen.

Aus der Trachea und den Bronchien entwickeln sich durch vielfache Verzweigung immer kleinere Äste bis herab zu den „kleinsten Bronchien“. Diese haben noch glatte Muskelfasern und tragen im Innern ein zusammenhängendes Flimmerepithel. Die unmittelbare Fortsetzung der kleinsten Bronchien sind die „respiratorischen Bronchiolen“, an denen zuerst nur auf einer Seite die Cylinderepithelien kleinen Pflasterzellen und diese einem gemischten Epithel aus großen Platten und kleinen Pflasterzellen weichen und zugleich wandständige Alveolen auftreten. Aus diesen respiratorischen Bronchiolen gehen schließlich die blind endigenden „Alveolengänge“ hervor, welche ringsum gemischtes Epithel führen und die kleinen Pflasterzellen nur noch in kleinen Nestern zeigen. Die sich weiterhin teilenden und noch einzelne Muskelfasern führenden Alveolengänge sind ringsum mit zahlreichen, dicht nebeneinander befindlichen, halbkugeligen oder sphäroiden Ausbuchtungen (Alveoli) besetzt.

Respiratorische Bronchiolen.

Alveolengänge.

Bau der Lungenalveolen.

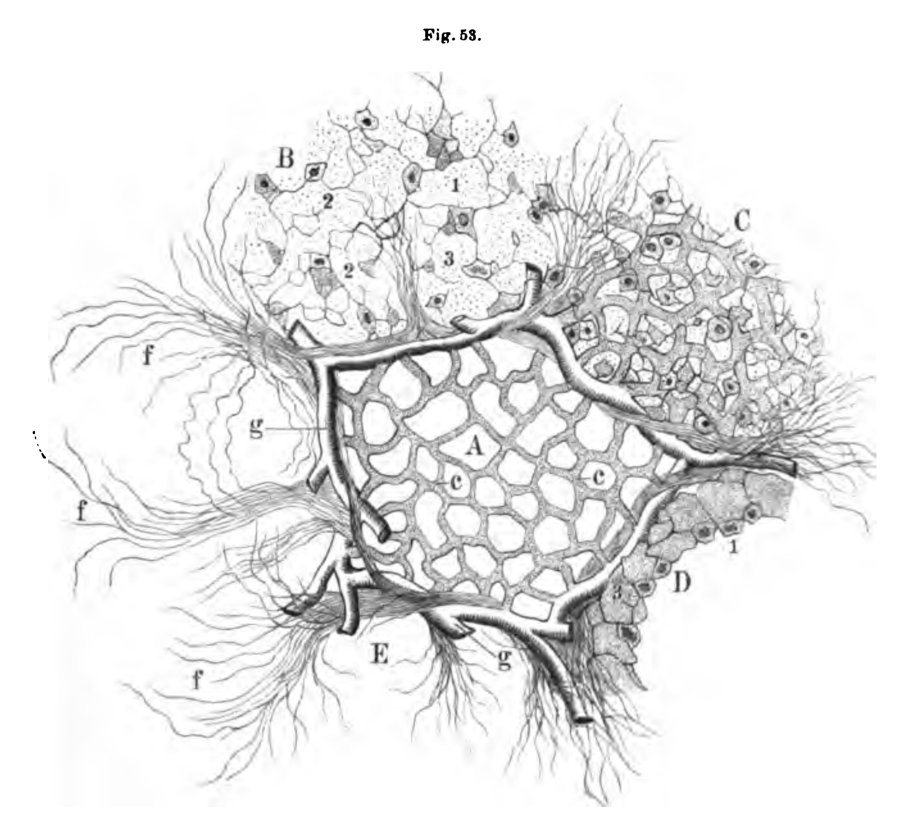
Bau der Alveolen (Fig. 53). — 1. Die gestaltgebende Bläschenmembran ist strukturlos, elastisch, mit eingelagerten Kernen. Feine Poren in den Wandungen der Septa verbinden benachbarte Alveolen (*Kohn*[1], *Hansemann*[1]). — 2. Netze zahlreicher, feiner, elastischer Fasern umspinnen die Bläschen. Sie verleihen der Lungensubstanz vornehmlich die große Elastizität. [Da die elastischen Fasern sich durch große Widerstandsfähigkeit auszeichnen, so trifft man dieselben im Auswurfe lungenkranker Menschen nicht selten in ihrer noch erhaltenen, charakteristischen Anordnung, ein sicheres Zeichen, daß die Substanz der Lunge zerfällt (§ 94).] — 3. Das respiratorische Epithel der Lungenalveolen ist ein einschichtiges Plattenepithel. Man erkennt an demselben zerstreut liegende, kernhaltige, protoplasmatische Zellen (1), welche sich weiterhin zu kleinen (7—15 μ), kernlosen, teils helleren (2), teils dunkleren Plättchen umgestalten. Schließlich vermögen mehrere der letzteren zu größeren (22—45 μ), kernlos gewordenen Platten (3) sich zu vereinigen, in welche man noch hier und da unvollständig erhaltene Spalten, den ursprünglichen Zwischenräumen entsprechend, hineinziehen sieht. Die Platten sind durch die Dehnung der Lungen bei der Atmung aus ursprünglich kubischen Zellen umgebildet worden. — 4. In die Alveolenwand sind eingelagert die Capillaren der Blutgefäße; sie wulsten die Membran gegen den Alveolenraum vor. Die Maschen des Capillarnetzes sind sehr eng und die einzelnen Gefäße lassen immer nur ein Blutkörperchen hindurchtreten.

Die **Größe** der Alveolen ist verschieden, im Mittel etwa 0,20—0,30 *mm*. Nach *Aeby*[1] **beträgt** die Zahl der Alveolen 300—400 Millionen; jede Alveole hat eine Wandfläche von 0,321 mm^2, dies ergibt für die ganze Lunge eine respirierende Oberfläche von 129,84 m^2 beim Manne, 103,52 m^2 beim Weibe.

Gefäße des kleinen Kreislaufes.

Die Gefäße der Lungen — gehören zwei verschiedenen Systemen an: A. **dem System der Pulmonalgefäße** (kleiner Kreislauf). Die Verzweigungen der A. pulmonalis folgen denen der Luftkanäle, welchen sie unmittelbar anliegen. Die Lungenvenen, in ihren Stämmen gleichfalls die Luftkanäle begleitend, sind zusammen enger als die Art. pulmonalis (pag. 157) (Wasserabgabe in den Lungen).

Fig. 53.



Flächenansicht mehrerer Lungenalveolen: *A* Alveole mit den Blutcapillaren *(c)*, welche hervorgehen aus größeren, die Alveole abgrenzenden Gefäßen *(gg)*. — *B* Das Epithel einer Alveole: *1* kernhaltige Zellen, *2* kernlose Plättchen, *3* große, verschmolzene kernlose Platten. — *C* Fläche der Alveole mit Epithelien und unter denselben liegenden Capillaren. — *D* Alveole, deren eingestellter Rand mit Lungenepithelien und Platten bekleidet ist. — *E* Alveole, deren Begrenzung allein durch die Züge elastischer Fasern *(ff)* dargestellt ist.

Bronchialgefäße.

Anastomosen mit dem kleinen Kreislauf.

B. **Das System der Bronchialgefäße** (großer Kreislauf) — liefert das Ernährungsmaterial für das Atmungsorgan. **Zwischen den Verzweigungen der Arteriae bronchiales und pulmonalis** bestehen vielfache Anastomosen (*Zuckerkandl*[2]). Die aus den Capillaren hervortretenden Gefäße gehen teils in die Anfänge der Venae pulmonales über (aus diesem Grunde haben alle erheblichen Stauungen im kleinen Kreislaufe auch Stauungen in dem Blutlaufe der Bronchialschleimhaut, verbunden mit Bronchialkatarrhen, zur Folge) — teils bilden sie besondere Venenbahnen, die als Venae bronchiales sich im hinteren Mediastinalraum in die Stämme der Vv. azygos, intercostales oder cava superior ergießen.

Lymphgefäße der Lungen.

Das interstitielle Gewebe der Lungen ist von einem Netzwerk von **Saftkanälchen** durchzogen; um die größeren Bronchien, die Lungenläppchen und die Gefäße herum findet sich ein gröberes, unregelmäßiges **Lymphgefäßnetz** (*Miller*[3]). Das Saftkanalsystem und

die Lymphgefäße injizieren sich, wenn Tiere flüssige Farbstoffe zerstäubt einatmen. In die Lungen eingeführte Flüssigkeit wird sehr schnell resorbiert, selbst größere Mengen. Sogar Blut wird in gleicher Weise aufgenommen, schon nach 3—5 Minuten finden sich die Blutkörperchen im interstitiellen Lungengewebe.

Lungenresorption.

Lymphgefäße der Pleuren.

Von der an elastischen Fasern sehr reichen **Pleura** pulmonalis — beginnen die Netze der oberflächlichen Lymphgefäße der Lungen mit freien Stomata (*Klein*[4]); ebenso kommunizieren die Lymphgefäße der Pleura parietalis an vielen Stellen (am Zwerchfell nur an bestimmten Bezirken) durch Stomata mit dem Brustraume der Pleuren, nach *Klein* sogar mit der freien Fläche der Bronchialschleimhaut.

Die Nerven — der Lungen, Bronchien, Trachea und des Larynx tragen Ganglien (*Kandarazki*[5]).

Glatte Muskeln der Luftkanäle.

Die Wirkung der glatten Muskelfasern — der Trachea und des gesamten Bronchialbaumes scheint darin zu bestehen, dem erhöhten Drucke (wie bei allen forcierten Exspirationen: Sprechen, Singen, Blasen, Pressen) innerhalb der Luftkanäle Widerstand zu leisten. Der motorische Nerv für dieselben ist der N. vagus. Reizung des Vagus bewirkt Verengerung der Bronchien und dadurch Erschwerung des Lufteintritts in die Lungen. (Im Vagus verlaufen aber auch broncho-dilatatorische Fasern, besonders bei der Katze.) Muscarin, Pilocarpin, Physostigmin reizen die Endigungen des Vagus in der Lunge und bewirken so Contraction der Bronchialmuskeln, Atropin hebt dieselbe wieder auf (*Dixon* u. *Brodie*[6]). Reflektorisch kann Contraction der Bronchialmuskulatur am leichtesten durch Reizung der Nasenschleimhaut bewirkt werden (*Dixon* u. *Brodie*); sensible Vaguszweige regen sie ebenfalls an (*Roy* u. *Brown*[7]).

Asthma.

Pathologisches. — Reizungen der glatten Muskeln, wodurch eine krampfhafte Verengerung der kleineren Bronchien entsteht, können asthmatische Anfälle erzeugen. Ist hierbei das exspiratorische Entweichen der Luft aus den Lungenbläschen erschwert oder behindert, so kann es zu einer akuten Lungenblähung (Emphysema acutum) kommen (*Biermer*[8]). Durch reflektorische Erregung der Bronchialmuskeln kann auch von anderen Organen aus Asthma hervorgerufen werden; so z. B. besonders durch Erkrankungen der Nase: polypöse Wucherungen der Schleimhaut.

72. Mechanismus der Atembewegungen.[9]

Abdominaler Druck.

Inspiration und Exspiration.

Der Mechanismus des Atemholens besteht in einer abwechselnden Erweiterung: Inspiration und Verengerung des Brustkorbes: Exspiration. Da die äußeren Oberflächen der Lungen vermittelst ihres glatten, feuchten Pleuraüberzuges der von der Pleura parietalis überkleideten, inneren Fläche der Brustwandung unmittelbar und völlig luftdicht anliegen, so müssen die Lungen bei jeder Ausdehnung des Thorax ebenfalls ausgedehnt, bei jeder Verkleinerung mit verkleinert werden. Diese Bewegungen der Lunge sind also völlig passive, von den Thoraxbewegungen abhängende (*Galenus*).

Die Lungen sind im Zustande elastischer Spannung.

Vermöge ihrer vollkommenen Elastizität werden die Lungen jeglichem Raumwechsel der Brusthöhle zu folgen imstande sein, ohne daß die beiden Pleurablätter jemals voneinander weichen. Da auch im nicht erweiterten Thorax der Innenraum größer ist als das Volumen der zusammengesunkenen, herausgenommenen Lungen, so müssen sich die Lungen in ihrer natürlichen Lage innerhalb des Brustkorbes in einem gewissen Grade elastischer Spannung befinden (§ 47). Diese wird um so größer sein, je stärker der Brustraum erweitert ist, und umgekehrt. Sobald die Pleurahöhle durch eine Perforation von außen oder durch eine Lungenverletzung von innen geöffnet wird, zieht sich die Lunge durch ihre Elastizität zusammen und es entsteht ein mit Luft gefüllter Raum zwischen Lungenoberfläche und Brustrauminnenfläche (Pneumothorax). Die betreffende Lunge ist hierdurch für die Atmungstätigkeit lahmgelegt; doppelseitiger Pneumothorax zieht demnach den Tod nach sich.

Pneumothorax.

An menschlichen Leichnamen kann man die Größe des elastischen Zuges der Lunge in der Weise messen, daß man durch einen Intercostalraum ein Manometer bis in den Pleuraraum einfügt, — oder indem man das Manometer in die durchschnittene Luftröhre einbindet und nun doppelseitigen Pneumothorax macht. Nach letzterem Verfahren fand *Donders*[10] bei Exspirationsstellung 6 *mm*, bei Inspirationsstellung bis 30 *mm* Hg. — Am Lebenden fand *Aron*[11] bei ruhiger Inspiration 4,64, bei ruhiger Exspiration 3,02 *mm* Hg.

Bestimmung der elastischen Spannung der Lungen.

Werden mit der inspiratorischen Erweiterung des Brustkastens zugleich auch die elastischen Lungen ausgedehnt, so würde — falls für diese Zeit zunächst die Glottis geschlossen wäre — eine Verdünnung der Luft innerhalb der Lungen stattfinden, da sich ja das Volumen dieser Luft auf ein größeres ausdehnen müßte. Würde nun plötzlich die Glottis geöffnet, so würde die atmosphärische Luft so lange in die Lungen einströmen, bis die Lungenluft gleiche Dichtigkeit mit der Atmosphäre erlangt hätte. — Umgekehrt: werden mit dem Brustkorbe bei der Exspiration auch die Lungen verkleinert, so würde — falls wir uns zunächst ebenso die Stimmritze geschlossen denken — die Lungenluft verdichtet, d. h. auf ein kleineres Volumen zusammengepreßt. Würde nun plötzlich die Glottis geöffnet, so würde soviel Luft aus den Lungen entweichen, bis innen und außen gleicher Druck herrschte. Da beim gewöhnlichen Atmen die Stimmritze offen steht, so wird der Ausgleich des verminderten oder vermehrten Luftdruckes in der Lunge bei der In- und Exspiration allmählich erfolgen. Aber auch so noch herrscht während der ruhigen Einatmung ein geringer negativer, bei der Ausatmung ein geringer positiver Druck in der Lungenluft.

Der Luftwechsel in den Lungen ist Folge der Druckdifferenz der Luft innerhalb und außerhalb der Lungen.

Setzt man bei Tieren ein Manometer mit einer seitlichen Trachealöffnung in Verbindung, während die Atmung ungehindert bleibt, so zeigt sich bei jeder Einatmung eine negative, bei jeder Ausatmung eine positive Druckschwankung. Für den Menschen hat *Donders*[10] den Versuch in der Weise modifiziert, daß er bei geschlossenem Munde das U-förmige Manometerrohr mit einem Nasenloch verband bei Offenhalten des anderen und nun ruhig in- und exspirierte. Er fand, daß bei jeder ruhigen Inspiration das Hg einen negativen Druck von 1 *mm* anzeigte, bei jeder Exspiration einen positiven von 2—3 *mm*. *Aron*[11] beobachtete bei Operierten mit Trachealfistel bei der Inspiration —2 bis —6,6 *mm Hg*, bei der Exspiration +0,7 bis +6,3 *mm* Hg; (beim Sprechen waren die entsprechenden Schwankungen —6 und +7, beim Husten —6 und +46,1). Wenn die Mund- und die eine Nasenöffnung geschlossen sind, so daß das in der anderen Nasenöffnung befindliche Manometer allein mit dem Respirationskanale kommuniziert, und nun möglichst energisch in- und exspiriert wird, so beträgt der größte Inspirationsdruck —57 *mm* (36—74), der stärkste Exspirationsdruck +87 (82—100) *mm* (*Donders*[10]).

Messung des Druckes.

Druck bei ruhigem Atmen.

Druck bei forciertem Atmen.

Trotz des höheren Exspirationsdruckes darf nicht geschlossen werden, daß die Ausatmungsmuskeln kräftiger wirken als die Einatmungsmuskeln, denn es muß bei der Einatmung eine Reihe von Widerständen überwunden werden, so daß nach Überwältigung dieser nur noch ein geringer Kraftaufwand für die Aspiration des Hg übrig bleibt. Diese Widerstände sind: — 1. Der elastische Zug der Lungen; — 2. Das Emporheben des Gewichtes des Thorax; — 3. die elastische Torsion der Rippenknorpel — und 4. das Niederpressen der Baucheingeweide und die elastische Dehnung der Bauchwandungen. — Alle diese Widerstände wirken bei der Ausatmung unterstützend für die Exspirationsmuskeln. Mit Rücksicht hierauf kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die gesamte Kraft aller Inspiratoren größer ist als die aller Exspiratoren (vgl. *Stigler*[12]).

Bei der Inspiration zu überwältigende Widerstände.

Die Inspirationskraft überwiegt die der Exspiration.

Der im Abdomen herrschende sogenannte „Abdominaldruck" wird natürlich durch den Atmungsvorgang beeinflußt; doch gehen die Angaben darüber, in welchem Sinne er sich bei den einzelnen Phasen der Atmung ändert, noch sehr auseinander. Nach *Winkler*[13] ist das Verhalten des Abdominaldruckes davon abhängig, ob die Aktion des Zwerchfells oder die der Bauchmuskulatur bei der Atmung überwiegt.

Intraabdominaler Druck.

Wird bei forcierter Einatmung die Luft in der Luftröhre verdünnt, so verengert und verkürzt sich die Trachea nebst den Bronchi; umgekehrt ist das Verhalten bei der Exspiration (*Nicaise*[14], vgl. *Kahn*[15]).

Bläst man eine Lunge auf, so entweicht konstant Luft durch die Wandungen der Alveolen und der Trachea nach außen. Dasselbe findet auch statt bei heftigstem exspira-

Ist die Lunge luftdicht?

torischen Pressen (Hautemphysem bei Keuchhusten), so daß selbst Pneumothorax, Lufteintritt in die Blutbahn und sogar der Tod eintreten kann (*J. R. Ewald* u. *Kobert*[16]).

Fötale Lunge. **Bis zur Geburt** — liegen die luftleeren Lungen zusammengesunken (**atelektatisch**) im Brustkorbe und füllen ihn so aus, daß eine Eröffnung des Brustraumes (beim toten Fötus) keinen Pneumothorax erzeugt (*Bernstein*[17]). Auch bei Kindern, welche bis 8 Tage gelebt und normal geatmet haben, sinken bei Eröffnung der Pleurahöhlen die Lungen nicht zusammen, sondern sie bleiben der Brustwand anliegen. Erst im weiteren Wachstum wird der Thorax so umfangreich, daß die Lungen sich unter elastischer Spannung dehnen müssen; dann erst ziehen sich die Lungen nach Eröffnung des Brustraumes elastisch auf ein kleineres Volumen zusammen.

73. Mengenverhältnis der gewechselten Atmungsgase.

Nur ein Teil der Lungenluft wird gewechselt. Da die Lungen im Brustkorbe niemals ihren Luftgehalt völlig abgeben, so wird bei der Inspiration und Exspiration **stets nur ein Teil** der Lungenluft dem Wechsel unterworfen sein, dessen Größe von der Tiefe der Atemzüge abhängt.

Hutchinson[18] hat in Bezug hierauf folgende Unterscheidungen getroffen:

Residualluft. 1. **Residualluft** — nennt er dasjenige Luftvolumen, welches nach **vollständiger** Exspiration noch in den Lungen zurückbleibt. *Gréhant*[19] (1860) ermittelte (nach dem Vorgange von *Davy*) beim **Lebenden** den Wert in folgender Weise. Nach vorheriger tiefster Exspiration atmet ein Mensch eine Zeitlang aus einem Spirometer, gefüllt mit einem gemessenen Inhalt H, ein und auch darin wieder aus. Kann man annehmen, daß sich die Residualluft mit dem H völlig gemischt hat, so kann man aus der prozentischen Zusammensetzung des Luftgemenges nach stärkster Ausatmung das Quantum der Residualluft berechnen: so fand er 1200—1700 cm^3. *Berenstein*[20] ermittelte bei einer ähnlichen Versuchsanordnung die Größe der RL zu ca. 800 $cm^3 = \frac{1}{4}-\frac{1}{5}$ der Vitalkapazität. — *Durig*[21] läßt die Versuchsperson nach maximaler Exspiration eine gemessene Menge eines sehr sauerstoffreichen Gemenges von bekannter Zusammensetzung atmen; nachdem sich der Stickstoff der Residualluft (der 80% beträgt) gleichmäßig über das geatmete Luftquantum verteilt hat, wird dieses analysiert; aus dem N-Gehalt berechnet sich die Größe der Residualluft. Er fand so als Normalwert 1000—1250 cm^3.

Bestimmung am Lebenden.

Nach einem völlig abweichenden Verfahren hat man die Größe der Residualluft in folgender Weise bestimmt (*Neupauer*[22], *Pflüger*[23]). Man kann die Größe eines unbekannten Luftvolumens berechnen aus der Volumenzunahme, welche es erfährt, wenn der auf ihm lastende Druck vermindert wird. *Pflüger* konstruierte zur Ausführung des Versuches sein **Pneumometer**. Der Mensch befindet sich in einem großen, hermetisch verschlossenen Kasten („Menschendose"), in welchem zunächst der Druck der Atmosphäre herrscht. Nun wird die Luft darin durch partielles Auspumpen verdünnt, ein eingesetztes Manometer gibt den nunmehr herrschenden Luftdruck an. Hierbei wird natürlich dem in der Exspiration ruhig Sitzenden von seiner Residualluft ein Teil entweichen, der in einem kleinen, luftdicht mit den Luftwegen kommunizierenden Spirometer aufgefangen und gemessen wird. So fand *Pflüger* 400—800 cm^3. — *Gad*[24], der mit abweichender Vorrichtung, jedoch nach gleichem Prinzipe arbeitete, gibt die Residualluft gleich der halben Vitalkapazität an, — *Schenck*[25] das Verhältnis der letzteren zu ersterer wie 3,7 : 1.

Reserveluft. 2. **Reserveluft** — ist dasjenige Luftvolumen, welches nach einer ruhigen mühelosen Exspiration noch nachträglich bei forcierter Ausatmung ausgetrieben werden kann. Es mißt 1248—1804 cm^3.

Respirationsluft. 3. **Respirationsluft** — heißt dasjenige Luftvolumen, welches bei ruhiger Atmung eingenommen und ausgegeben wird. Es beträgt beim Erwachsenen gegen 500 cm^3 (367 bis 699 cm^3, *Vierordt*[26]) [nach *Marcet*[27] sogar nur 250 cm^3].

Komplementärluft. 4. **Komplementärluft** — ist dasjenige Luftvolumen, welches auf der Höhe einer ruhigen Inspiration durch eine unmittelbar sich anschließende forcierte Einatmung noch dazu aufgenommen werden kann.

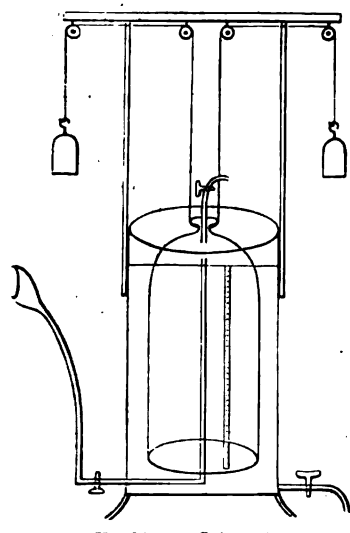
Vitale Kapazität. 5. **Vitale Kapazität** — wird dasjenige Luftvolumen genannt, welches von der höchsten Inspirations- bis zur tiefsten Exspirationsstellung aus den Lungen entweicht. Es beträgt im Mittel 3200 bis 3800 cm^3.

Aus vorstehendem folgt, daß nach einer ruhigen Einatmung die beiden Lungen etwa 3000—3900 *cm*³ Luft enthalten (1 + 2 + 3), nach einer ruhigen Ausatmung (1 + 2) jedoch 2500—3400 *cm*³. Hieraus sowie aus 3. geht hervor, daß mit einem ruhigen Atemzuge ungefähr nur $^1/_6$—$^1/_7$ der Lungenluft gewechselt wird.

Größe des normalen Lungenluftwechsels.

Macht man während einer Reihe ruhiger Atemzüge eine einmalige H-Inspiration und untersucht, wie lange noch bei weiteren ruhigen Atemzügen das H in der Ausatmung gefunden wird, so findet man gleichfalls, daß nach Verlauf von 6—10 Atemzügen die Lungenluft völlig erneuert (also H-frei) ist.

Fig. 54.



Hutchinsons Spirometer.

Schädlicher Luftraum.

Die Luft in dem Raume von der Nasenöffnung bis zu den Bronchiolen nimmt am eigentlichen Atmungsvorgange, der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe nicht teil, da diese sich nur innerhalb der Alveolen abspielen; dieser Raum wird als „schädlicher Luftraum" bezeichnet. Nach *Loewy*[28] beträgt er etwa 140 *cm*³.

Bestimmung der vitalen Kapazität durch das Spirometer.

Die Bestimmung der vitalen Kapazität — geschieht mittelst des Spirometers von *Hutchinson* (Fig. 54). Durch eine mit einem Mundstück versehene, weite Röhre bläst man (bei geschlossener Nase) die Exspirationsluft in eine über Wasser aufgehängte (durch Gewichte im Gleichgewicht gehaltene), graduierte Gasometerglocke. Nach vollendeter Exspiration wird die Röhre geschlossen und das Volumen der ausgeatmeten Luft an der Glocke abgelesen. Um grobe Fehler zu vermeiden, ist es notwendig, das Wasser des Spirometers auf Körpertemperatur zu erwärmen (*v. Hoesslin*[29], *Gebhardt*[30]). — Natürlich kann man zur Bestimmung auch eine Gasuhr benützen.

Von **Einflüssen auf die vitale Kapazität** sind bekannt:

Einflüsse auf die vitale Kapazität.

1. Die Körperlänge — (*Hutchinson*). Die vitale Kapazität steigt mit zunehmender Körperlänge.

2. Das Rumpfvolumen — (*C. W. Müller*[31]) beträgt im Durchschnitt das Siebenfache der vitalen Kapazität.

3. Das Körpergewicht. — Eine Überschreitung des Körpergewichtes um 7% des normalen Mittels hat anfänglich für jedes zunehmende Kilo eine Verminderung der vitalen Kapazität um 37 *cm*³ zur Folge.

4. Das Alter. — Das 35. Lebensjahr zeigt das Maximum der vitalen Kapazität; von hier aufwärts bis zum 65. Jahr und abwärts bis zum 15. Jahr ist pro anno 23,4 *cm*³ abzuziehen.

5. Das Geschlecht. — *Arnold*[32] fand im Mittel bei Männern 3660, bei Weibern 2550 *cm*³. Ist bei beiden Geschlechtern die Körperlänge und der Brustumfang gleich groß, so verhält sich im Mittel die vitale Kapazität der Männer zu derjenigen der Weiber wie 10 : 7.

74. Zahl der Atemzüge, Größe der Lungenventilation.

Die Zahl der Atemzüge schwankt bei Erwachsenen zwischen 12—16—24 in einer Minute (4 Pulse kommen dabei im Mittel auf einen Atemzug). Dabei machen sich mannigfache Einflüsse geltend.

Einflüsse auf die Zahl der Atemzüge.

1. **Die Körperhaltung.** — *Guy*[33] zählte beim Erwachsenen im Liegen 13, im Sitzen 19, im Stehen 23 Atemzüge in einer Minute.

2. **Das Alter und Geschlecht.** — Nach *Chait*[34] wird die maximale durchschnittliche Atmungsfrequenz bei Kindern im Alter bis zu einem Jahr beobachtet, die minimale durchschnittliche Atmungsfrequenz bei Erwachsenen beider Geschlechter im Alter von 30 Jahren. Bis zum Alter von 8 Jahren atmen die Knaben häufiger als die Mädchen, in der Zeit vom 8. bis 15. Lebensjahr fängt das weibliche Geschlecht an, häufiger zu atmen als das männliche; vom 15. Jahre an bis ins Alter atmen die Frauen bedeutend häufiger als die Männer.

Beim Neugeborenen zählt man 62—68 Atemzüge (*Dohrn* [35], *v. Recklinghausen* [36]).

3. **Die Tätigkeit.** — Bei körperlichen Anstrengungen nimmt die Zahl der Atemzüge zu (s. unten), und zwar eher als die der Herzschläge. Die Vermehrung der Atembewegungen wird angeregt durch Stoffwechselprodukte, welche die angestrengt tätigen Muskeln liefern (*Geppert* u. *Zuntz* [37], *Johansson* [38], bestritten von *Haldane* u. *Priestley* [39]) (die Pulsfrequenz steigt jedoch bei angestrengter Muskelaktion zum größten Teil durch Miterregung des Centrums der beschleunigenden Herznerven; *Johansson* [38], *H. E. Hering* [40]).

4. Aufenthalt in **heißer Umgebung**, — auch Steigerung der Bluttemperatur im Fieber vermehren die Zahl der Atemzüge, die sogar einen dyspnoetischen Charakter annehmen können (Wärmedyspnoe).

In der Ruhe beträgt beim erwachsenen Manne die pro Minute geatmete Luftmenge 4—7 Liter (z. B. 12 Atemzüge zu je 500 cm^3 = 6 Liter); bei Muskeltätigkeit steigt dieser Wert durch Vermehrung der Zahl der Atemzüge und in noch höherem Grade durch Vertiefung der einzelnen Atemzüge auf 10—20—40 Liter.

Beim Neugeborenen (von 3 *kg* Körpergewicht) beträgt am Tage nach der Geburt die Größe eines Atemzuges bei vollkommen ruhigem Schlafe 19,5 cm^3; bei einer Frequenz von 62 Atemzügen in der Minute werden also in einer Minute 1200 cm^3 Luft geatmet (*v. Recklinghausen* [36]).

75. Die Atmungskurve (Pneumatogramm). Typus der Atembewegungen.

Methode. Die graphische Methode kann zur Registrierung des Atmungsvorganges nach 3 verschiedenen Richtungen hin Verwendung finden:

Bewegung der einzelnen Teile des Brustkorbes.

1. Die Darstellung des Bewegungsganges der einzelnen Teile des Brustkorbes.

a) *K. Vierordt* u. *Ludwig* [41] ließen zuerst die Bewegung einer bestimmten Thoraxstelle auf einen Fühlhebel übertragen, dessen verlängerter Arm als Schreibhebel die Kurve auf rotierender Trommel aufzeichnete. — Gleichfalls nach dem Prinzipe des Hebels konstruierte *Riegel* [42] seinen Doppel-Stethographen: zwei Hebelwerke an demselben Stativ, der eine Hebel wird an einer Stelle der gesunden Brustseite, der andere an der entsprechenden Stelle der erkrankten appliziert. — *J. Rosenthal* [43] konstruierte einen Fühlhebel, der bei Tieren gegen das Zwerchfell bei geöffneter Bauchhöhle andrückte, um die Bewegungen desselben zu registrieren (Phrenograph).

Stethograph.

b) Nach dem Prinzipe der Luftübertragung ist der von *Brondgeest* [44] angegebene Apparat (Fig. 55 *A*) konstruiert. Das Luftkissen desselben stellt ein untertassenförmiges Messinggefäß (*a*) dar, überspannt mit doppelter Kautschukmembran (*b c*), zwischen deren Blättern so viel Luft befindlich ist, daß sich die äußere Membran hervorwölbt. Diese wird an eine Thoraxstelle gelegt und die Kapsel mit Bändern (*d d*) um den Brustkorb befestigt. Jede Erweiterung des letzteren preßt gegen die Membran *c*, wodurch die Luft in der Kapsel komprimiert wird. Diese steht durch ein Röhrchen nebst Schlauch *S* mit der Registrierkapsel, welche in Fig. 37, pag. 135 abgebildet ist, in Verbindung.

Pneumograph.

Statt einer Kapsel nimmt *Marey* [45] zur Konstruktion seines „Pneumographen" ein Stück eines dicken, cylindrischen, elastischen Schlauches, welches durch ein Röhrchen nebst Schlauch mit der Registrierkapsel verbunden ist, und befestigt dasselbe mit Bändern gürtelförmig um die Brust.

Verzeichnung der Volumsschwankung des Thorax.

2. Die Darstellung der Volumsschwankungen der gewechselten Atmungsgase.

Bei dem von *Gad* [46] konstruierten Pneumoplethysmograph (Fig. 56) hebt die ausgeatmete Luft einen sehr leichten, äquilibrierten, durch Wasser abgesperrten Kasten, der einen Schreibhebel mitbewegt. Bei der Einatmung sinkt dieser Kasten.

Verzeichnung der Geschwindigkeitsschwankungen der Atemgase.

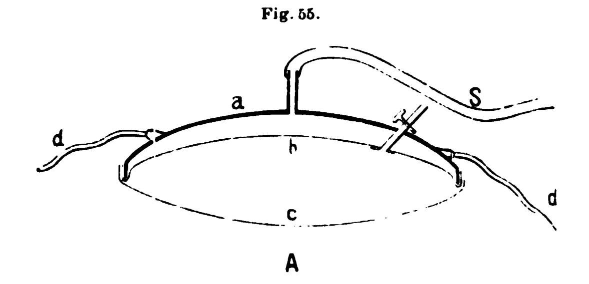
3. Die Aufzeichnung der Geschwindigkeitsschwankungen, unter welchen die Atemgase gewechselt werden.

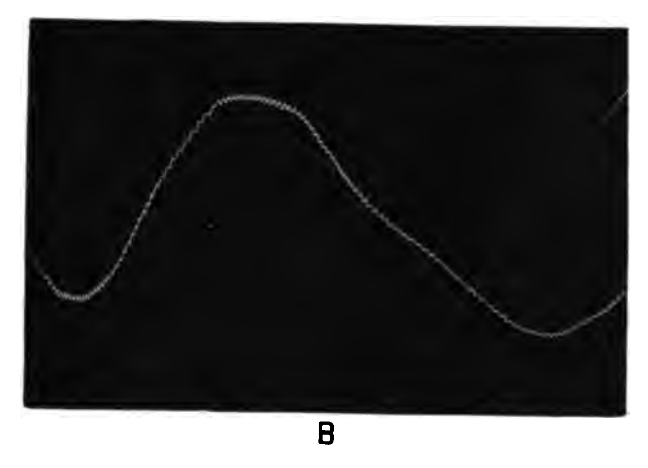
Setzt man mit der Luftröhre (bei Tieren) oder beim Menschen mit dem Munde (bei geschlossener Nase) eine Röhre in Verbindung, ähnlich dem Dromographen (Fig. 49, II, pag. 156), so wird beim Ein- und Ausatmen das in derselben schwingende (zweckmäßig breitere) Pendel durch den Luftstrom hin- und herbewegt und kann so zur Registrierung der Geschwindigkeit der ein- und ausströmenden Gase bei der Atmung dienen.

Die Kurve Fig. 55 *B* ist von einem gesunden Manne mittelst des auf den Processus xiphoideus applizierten Luftkissens des *Brondgeest*schen

Die Atmungskurve.

Fig. 55.

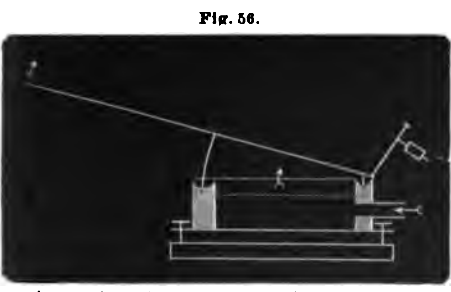




A Brondgeests Luftkissen zur Registrierung der Atmungskurven. — *B* eine Atmungskurve vom Gesunden, zur Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse auf schwingender Stimmgabelplatte (1 Schwingung = 0,01613 Sek.) gezeichnet.

Pansphymographen auf schwingender Stimmgabelplatte gezeichnet. Die Inspiration (aufsteigender Schenkel) beginnt mit mäßiger Geschwindigkeit, wird weiterhin in der Mitte beschleunigt, um gegen das Ende wieder langsamer zu werden. Die Exspiration beginnt mit mäßiger Geschwindigkeit, beschleunigt sich sodann und wird endlich im letzten Teile stark verlangsamt.

Fig. 56.



Atemvolumschreiber (Pneumoplethysmograph) nach *Gad.*

Die Inspiration ist kürzer als die Exspiration.

Die Inspiration dauert etwas kürzer als die Exspiration: die Zeiten beider verhalten sich nach *Vierordt* und *Ludwig*[41] wie 10 : 14 (bis 24), nach *J. R. Ewald*[47] wie 11 : 12. Fälle, in denen In- und Exspiration gleich lang sind oder in denen gar letztere kürzer ist, kommen nur ausnahmsweise zur Beobachtung.

Eigentliche Pausen existieren nicht.

Bei ruhigem Atemholen existiert eine eigentliche Pause (völlige Ruhe des Brustkorbes) meistens nicht (*Riegel*[42]); von manchen ist der

unterste, sehr verflachte Teil des Exspirationsschenkels irrtümlich für die Pause gehalten worden. Willkürlich kann natürlich in jeder Phase der Bewegung eine Pause gemacht werden.

Respirationstypus. Die von verschiedenen Teilen des Thorax registrierten Kurven zeigen einen abweichenden „Typus" der Respiration bei den beiden Geschlechtern. Schon *Hutchinson*[17] wies darauf hin, daß die Frauen meist durch Hebung des Brustbeins und der Rippen den Brustkorb erweitern (Respiratio costalis sive thoracica), während die Männer dies vorwiegend durch Senkung des Zwerchfells bewirken (Resp. diaphragmatica s. abdominalis). — Zwischen beiden Typen steht der gemischte Typus (*Hasse*[48]).

Costaler Typus bei Frauen. Abdominaltypus bei Männern.

Nach *Schiefferdecker*[49] sind die Muskelfasern des männlichen Zwerchfells dicker als die der Frauen, und zwar zum Teil wesentlich dicker; dieser Unterschied dürfte darauf zurückzuführen sein, daß das männliche Zwerchfell intensiver tätig ist als das weibliche.

Forcierte Atmung verwischt den Typus. Diese Verschiedenheit beider Geschlechter im Atemtypus ist jedoch nur bei ruhigem Atemholen vorhanden. Bei tiefer und forcierter Atmung wird bei beiden Geschlechtern die Erweiterung des Brustraumes vornehmlich durch starke Erhebung des Brustkorbes und der Rippen bedingt. Man sieht alsdann sogar beim Manne das Epigastrium mitunter eher eingezogen als hervorgedrängt. — Im Schlafe wird bei beiden Geschlechtern der Respirationstypus thoracisch. Zugleich geht die inspiratorische Erweiterung des Torax der Hebung der Bauchwand voran (*Mosso*[50]).

Die Ursachen der Atmungstypen sind zweifelhaft. Ob der Costaltypus hauptsächlich herrührt von der Einschnürung der unteren Rippen durch Schnürleiber oder Gürtel oder ob er als naturgemäße Anlage mit Rücksicht auf die Schwangerschaft zu betrachten ist, ist zweifelhaft. Daß der Unterschied der Typen im Schlafe bei völliger Entkleidung und ebenso bei jungen Kindern noch ersichtlich sei, wird von einigen behauptet, von anderen wiederum bestritten. Einige Forscher behaupten, daß der Costaltypus bei Kindern beiderlei Geschlechtes angetroffen werde, und suchen den Grund für denselben überhaupt in einer größeren Biegsamkeit der Rippen bei Kindern und Weibern, die darum eine ausgiebigere Wirkung der Thoraxmuskeln auf die Rippen zuließe.

Verminderung der Ausdehnung. **Pathologisches.** Die Ausdehnung des Thorax kann bei Erkrankung der Atmungswerkzeuge entweder auf beiden oder nur auf der einen Seite vermindert sein. Bei der Erkrankung der Lungenspitzen (bei der Lungenschwindsucht) ist die Ausdehnung in den oberen Thoraxpartien unternormal. — Ein Einziehen der Toraxweichteile und auch des Schwertfortsatzes und der unteren Rippeninsertionen findet sich bei inspiratorischer, starker Luftverdünnung im Thorax (z. B. bei Verengerungen im Kehlkopf).

Partielle Einziehungen.

Harrisonsche Furche. Bei Menschen, die an chronischen hochgradigen Atmungsbeschwerden leiden, prägt sich die Insertion des Zwerchfells als eine, vom Schwertfortsatz horizontal nach außen verlaufende, seichte Furche schon äußerlich am Leibe aus („*Harrison*sche Furche").

Störungen der normalen Atmungszeiten. Die Zeit des Inspiriums ist verlängert bei Verengerung der Trachea oder des Larynx; — die des Exspiriums bei Lungenerweiterung (Emphysem), wo mit Aufbietung aller Exspirationsmuskeln ausgeatmet werden muß.

76. Übersicht der Muskelwirkung
bei der Inspiration und Exspiration[51].

A. Inspiration.

I. Bei ruhiger Atmung sind tätig:

1. Das Diaphragma (N. phrenicus, ex III. et IV. n. cervicali).
2. Die Musculi intercostales externi et intercartilaginei (Nervi intercostales).

II. Bei angestrengter Atmung sind außerdem tätig:

a) Muskeln am Stamme.

1. Die drei Mm. scaleni (Rami musculares Plexus cervicalis et brachialis).

2. M. serratus posterior superior (Nn. intercostales).
3. M. serratus anterior magnus (N. thoracicus longus).
4. M. pectoralis major (Nn. thoracici anteriores).
5. M. pectoralis minor (Nn. thoracici anteriores).
6. M. sternocleidomastoideus (Ramus externus N. accessorii).
7. M. trapezius (R. externus N. accessorii et Rr. musculares plexus cervicalis).
8. Mm. extensores columnae vertebralis (Rami posteriores nervorum dorsalium).
9. Mm. rhomboidei (N. dorsalis scapulae).
10. M. levator scapulae (N. dorsalis scapulae).

b) Muskeln des Kehlkopfes.

1. M. sternohyoideus (Ramus descendens hypoglossi).
2. M. sternothyreoideus (Ram. descendens hypoglossi).
3. M. cricoarytaenoideus posticus (N. laryngeus inferior vagi)
4. M. thyreoarytaenoideus (N. laryngeus inferior vagi).

c) Muskeln des Gaumens und Rachens.

1. M. levator veli palatini (N. facialis).
2. M. azygos uvulae (N. facialis).
3. Mm. constrictores pharyngis (N. glossopharyngeus, N. vagus).

d) Muskeln des Gesichtes.

1. Mm. dilatator narium anterior et posterior (N. facialis).
2. M. levator alae nasi (N. facialis).
3. Die Erweiterer der Mundspalte und -höhle bei der größten Anstrengung des Atmens [„Luftschnappen"] (N. facialis).

B. Exspiration.

I. Bei ruhiger Atmung

bewirkt die Verkleinerung des Thoraxraumes lediglich die Schwere des Brustkorbes, sowie die Elastizität der Lungen, der Rippenknorpel und der Bauchmuskeln.

II. Bei angestrengter Atmung wirken:

1. Mm. intercostales interni (soweit sie zwischen den Rippenknochen liegen) und Mm. infracostales (Nn. intercostales).
2. Die Bauchmuskeln (Nn. abdominis interni sive anteriores e nervis intercostalibus VIII.—XII.).
3. M. triangularis sterni (Nn. intercostales).
4. M. serratus posterior inferior (Rami exteriores nervorum dorsalium).
5. M. quadratus lumborum (Rami musculares e plexu lumbali).

77. Wirkung der einzelnen Atmungsmuskeln.

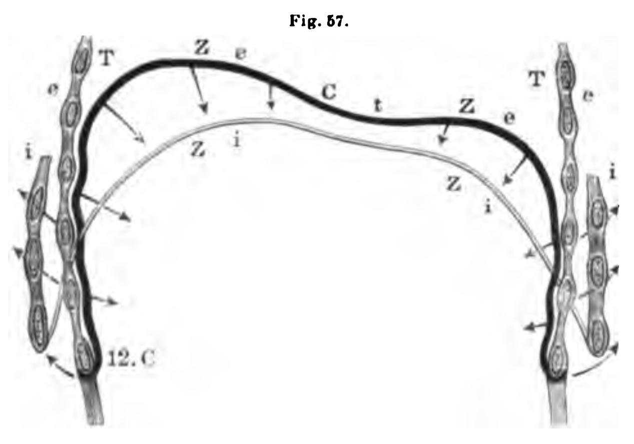
A. Inspiration. — 1. Das Diaphragma — stellt eine gegen den Brustraum gewölbte Doppelkuppel dar, in deren größerer, rechtsseitiger Konkavität die Leber, in *Diaphragma.*

deren kleinerer, linksseitiger Milz und Magen liegen. In der Ruhe werden diese Eingeweide durch die Elastizität der Bauchdecken und den intraabdominalen Druck so gegen die untere Fläche des Zwerchfells angedrückt, daß dieses sich in die Thoraxhöhle hineinwölbt, wozu der elastische Zug der Lungen beiträgt. Der Mittelteil des Zwerchfells (Centrum tendineum) ist oben größtenteils mit dem Herzbeutel verwachsen. Diese Stelle, auf welcher das Herz ruht, und die von der unteren Hohlvene (Foramen quadrilaterum) durchbohrt wird, ragt im ruhenden Zustande wieder mehr gegen den Bauchraum herab und ist an Zwerchfellabgüssen deutlich als die tiefste Stelle des Mittelteiles zu erkennen (Fig. 57).

Wirkung des Zwerchfells.

Bei der Contraction werden beide Kuppeln des Zwerchfells abgeflacht und so der Brustraum nach unten hin erweitert. Hierbei gehen hauptsächlich die distalen muskulösen Teile aus dem gewölbten Zustande in einen mehr ebenen über, wobei sie sich zugleich von der Brustwand, der sie in der Exspiration unmittelbar anliegen, abheben. Die Mitte des Centrum tendineum, wo das Herz ruht, nimmt bei ruhiger Atmung an der Bewegung keinen erheblichen Anteil, bei tiefster Inspiration senkt jedoch auch sie sich nachweislich.

Fig. 57.



Frontalschnitt durch den Thorax an der Spitze der 12. Rippe (12. C) jederseits zur Demonstration der Gestalt des Zwerchfells in der Exspiration (Ze-Ze) und in der Inspiration (Zi-Zi). — Te-Te Thoraxwand im Exspirationsstadium, i i in der Inspiration. — Ct Centrum tendineum. Die Pfeile zeigen die inspiratorisch erfolgende Richtung der Bewegung an.

Bei horizontaler Lage und guter Beleuchtung kann man, namentlich bei Männern, oft die Bewegung des Zwerchfells direkt sehen in Form einer wellenförmigen Bewegung, welche im 6. Intercostalraum beginnt und je nach der Tiefe der Inspiration 1—3 Intercostalräume abwärts durchläuft (*Litten*[52]).

Das Zwerchfell kann außer der Erweiterung von oben nach unten den Thorax auch noch im unteren Teile in transversaler Richtung ausdehnen: indem es nämlich von oben auf die Eingeweide des Abdomens drückt, suchen diese seitlich auszuweichen und verschieben so die anliegende Thoraxwand nach außen. Werden bei Tieren die Baucheingeweide hinweggeräumt, so werden bei jeder Zwerchfellcontraction die unteren Rippen nach innen gezogen (*Alb. v. Haller*): daher ist die Gegenlage der Eingeweide zur normalen Tätigkeit des Diaphragma nötig.

Die Wichtigkeit des Zwerchfells für den Atmungsprozeß ergibt sich daraus, daß nach beiderseitiger Phrenicus-Durchschneidung bei jungen Kaninchen der Tod erfolgt. — Die Contraction des Zwerchfells stellt nicht eine „einfache Muskelzuckung“ dar, denn sie dauert 4—8mal so lange als eine solche; sie ist als eine kurzdauernde tetanische Bewegung zu bezeichnen (*Marckwald*[53]).

Die Rippenheber.

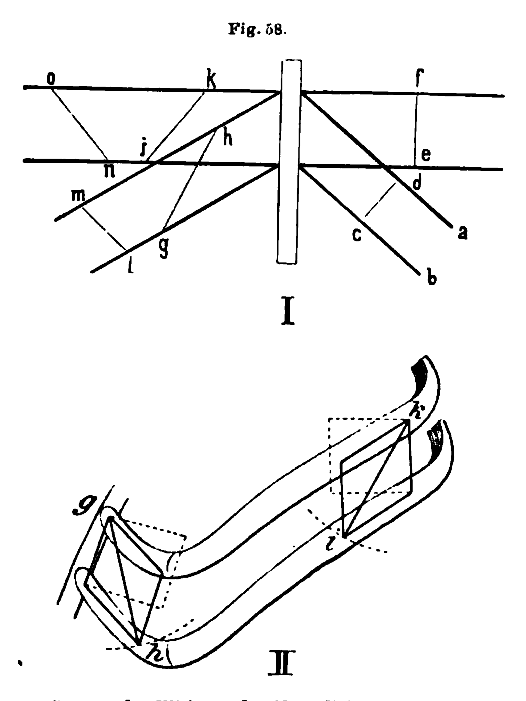
2. Die Rippenheber. — An ihrer Extremitas vertebralis (welche viel höher liegt als die Extremitas sternalis) sind die Rippen durch Gelenke am Köpfchen und Tuberculum mit den Wirbelkörpern und Querfortsätzen verbunden. Durch beide Gelenke läßt sich eine horizontale Achse legen, um welche die Rippe eine Drehbewegung aufwärts und abwärts ausführen kann. Verlängert man die Drehachsen je eines Rippenpaares von beiden Seiten, bis sie sich in der Mittellinie schneiden, so entstehen Winkel, die an den oberen Rippen groß (125°), an den unteren kleiner (88°) sind. Durch die Bogenkrümmung jeder Rippe kann man sich eine Fläche gelegt denken, welche im Ruhezustande eine von hinten und innen nach vorn und außen abschüssige Neigung hat. Dreht sich die Rippe um ihre Drehachse, so wird diese geneigte Ebene mehr zur horizontalen erhoben. Da die Drehachsen der oberen Rippen mehr frontal, die der unteren mehr sagittal verlaufen, so bewirkt die Hebung

der oberen mehr eine Raumerweiterung von hinten nach vorn, die der unteren von innen nach außen. Die Knorpel der Sternalenden erleiden bei der Erhebung der Rippen eine leichte Torsion, wodurch ihre Elastizität in Anspruch genommen wird. Bei jeder Erhebung der Rippen findet eine Erweiterung der Intercostalräume statt (Fig. 58, I zeigt, daß bei Hebung der wie Rippen gesenkten Stäbe *a* und *b* der Zwischenraum (Intercostalraum) sich erweitern muß; $ef > cd$). Bei der Erhebung der oberen Rippen müssen natürlich alle unteren Rippen und das Brustbein folgen, weil alle Rippen durch die Weichteile der Intercostalräume miteinander in Verbindung stehen.

Wirkung der Intercostalmuskeln.

Erhebt man an einem Thoraxpräparate die Rippen unter Erweiterung der Intercostalräume wie bei einer Inspirationsbewegung, so wird man alle diejenigen Muskeln als Rippenheber (Inspiratoren) betrachten können, deren Ursprung und Ansatz sich nähern. Von den Mm. intercostales verkürzen sich bei einem solchen Versuche bei der Hebung der Rippen nur die Externi und die Intercartilaginei (d. i. derjenige Teil der Interni, der zwischen den Rippenknorpeln gelegen ist); nur diese können daher als Rippenheber und Inspiratoren bezeichnet werden. Der übrige Teil der Interni (zwischen den knöchernen Rippen, soweit er von den Externi bedeckt wird) dagegen verlängert sich bei der Hebung der Rippen und verkürzt sich bei der Senkung; sie müssen daher als Exspiratoren angesehen werden.

Fig. 58.



Schema der Wirkung der Musculi intercostales.

Fig. 58, I (linke Seite der Figur) zeigt, daß bei Hebung der Stäbe sich die Linie *gh* verkürzt: ($ik < gh$; — Richtung der Intercostales externi), — *lm* sich jedoch verlängert: ($lm < on$; — Richtung der interni). — Fig. II zeigt, daß die durch *gh* angedeuteten Intercartilaginei und die durch *lk* gezeichneten Intercostales externi sich bei Hebung der Rippen verkürzen. Bei Hebung der Rippen würde nämlich die Lage dieser Muskelzüge durch die kürzer gewordenen Diagonalen der punktierten Rhomben gegeben sein.

Verschiedene Ansichten über die Wirkung der Intercostalmuskeln.

Der Streit über die Wirkung der Intercostalmuskeln ist uralt: — *Galenus* (130—200 n. Chr.) hielt die Externi für Inspiratoren, die Interni für Exspiratoren. — *Hamberger* (1727) schloß sich (nach *Willis'* Vorgange) dieser Ansicht an, er bezeichnete auch noch die Intercartilaginei als Inspiratoren. — *A. v. Haller* (*Hambergers* entschiedener Gegner) betrachtete Interni und Externi beide für Inspiratoren; — *Vesalius* (1540) sprach beide für Exspiratoren an.

Nach *Landois* ist es eine wichtige Aufgabe der Externi und Intercartilaginei, der inspiratorischen Dehnung der Intercostalräume und dem gleichzeitig verstärkten elastischen Zuge der Lungen entgegen zu wirken, Aufgabe der Interni, bei starker Exspirationstätigkeit (z. B. Husten) der exspiratorischen Dehnung Widerstand zu leisten. Ohne Muskelgegenwirkung würde auf die Dauer der ununterbrochene Zug und Druck die Intercostalsubstanz dehnen.

Bei ruhiger Atmung sind die Mm. intercostales externi und die Intercartilaginei allein als Rippenheber tätig.

Die Mm. levatores costarum longi et breves, die wohl auch als Rippenheber aufgeführt werden, können als solche überhaupt nicht in Betracht kommen: denn da sie hinter der Drehungsachse der Rippen angreifen, könnten sie nur dazu dienen, die Rippen zu senken. Da sie jedoch ganz dicht an der Drehungsachse angreifen, könnten sie auch in diesem Sinne nur eine sehr geringfügige Wirkung ausüben.

Mm. scaleni, serrat. post. sup., serrat. ant. magn., pectoralis maj. u. min.

Bei angestrengter Atmung kommen als Rippenheber die Scaleni und der Serratus posterior superior hinzu. Der Serratus anterior magnus, Pectoralis major und minor vermögen zur Hebung der Rippen nur dann mitzuwirken, wenn die Schultern unnachgiebig gehalten werden, teils durch festes Aufstützen der Arme, teils durch die Mm. rhomboidei, wie an Atemnot Leidende es instinktmäßig ausführen.

M. sterno-cleido-mastoideus.

3. Auf Brustbein, Schlüsselbein und Wirbelsäule wirkende Muskeln. — Bei fixiertem Kopfe (durch die Nackenmuskeln) kann der Sternocleidomastoideus durch Emporziehen des Manubrium sterni und der Extremitas sternalis der Clavicula den Brustkorb wirksam nach oben hin durch Emporheben erweitern, die Scaleni somit unterstützend. — In ähnlicher Weise, jedoch weniger erfolgreich, kann die Clavicularinsertion des Trapezius tätig sein. — Eine Streckung der Brustwirbelsäule muß eine Erhebung der oberen Rippen und Erweiterung der Intercostalräume zur Folge haben. — Der Trapezius, die Rhomboidei, der Levator scapulae können schließlich dadurch unterstützend wirken, daß sie den Brustkorb vom Drucke der oberen Extremität entlasten.

M. trapezius.

Streckung der Wirbelsäule.

Kehlkopf und Gaumen.

4. Bei angestrengter Atmung wird mit jeder Inspiration ein Senken des Kehlkopfes und Erweiterung der Stimmritze beobachtet. Zugleich wird der Gaumen stark emporgehoben, um dem durch den Mund eintretenden Luftstrome einen möglichst freien Weg zu bereiten.

Gesichtsatmen.

5. Im Gesichte prägt sich die forcierte Atmung zuerst durch inspiratorische Erweiterung der Nasenlöcher aus (Pferd, Kaninchen). Bei höchster Atemnot wird die Mundhöhle unter Senkung des Kiefers bei jeder Inspiration erweitert („Luftschnappen").

Wirkung der Schwere und Elastizität.

B. Exspiration. — Die ruhige Ausatmung verläuft ohne Muskelwirkung, zunächst lediglich bedingt durch die Schwere des Brustkorbes, welcher aus seiner erhobenen Stellung in die tiefere Exspirationslage zurücksinkt. Sodann wirkt die Elastizität verschiedener Teile unterstützend mit. Bei der Erhebung der Rippenknorpel, welche mit einer leichten Drehung ihres unteren Randes von unten nach vorn und oben einhergeht, wird die Elastizität derselben in Anspruch genommen. Sobald daher die inspiratorischen Kräfte nachlassen, federn die Rippenknorpel in ihre mehr gesenkte und nicht mehr torquierte Exspirationslage zurück. Gleichzeitig zieht die Elastizität der gedehnten Lungen die Thoraxwandungen sowie das Zwerchfell allseitig zusammen. Endlich werden auch die gespannten elastischen Bauchdecken, die namentlich beim Manne beim Niedergehen des Zwerchfells während der Inspiration eine Dehnung und Hervorwölbung erfahren, beim Nachlassen des Zwerchfelldruckes wieder in die ungedehnte Ruhelage zurückgehen. Bei umgekehrter Körperlage fällt die Wirkung der Schwere des Thorax weg, dafür kommt jedoch die Schwere der Eingeweide, die auf das Zwerchfell drücken, zur Mitwirkung. Nach einigen Autoren soll aber auch bei ruhiger Ausatmung bereits eine aktive Muskeltätigkeit stattfinden, die von den Mm. intercostales interni geleistet wird.

Mm. intercostales interni.

Bauchmuskeln.

Unter den Muskeln, welche stets erst bei angestrengter Atmungstätigkeit für die Exspiration zur Verwendung kommen, stehen die Bauchmuskeln obenan. Sie verengern den Bauchraum und drängen somit die Eingeweide gegen das Zwerchfell aufwärts. — Der Triangularis sterni zieht die inspiratorisch erhobenen Sternalenden der vereinigten Knorpel und Knochen der 3.—6. Rippen abwärts, und — der Serratus posterior inferior bewegt die 4 unteren Rippen nach unten, wobei die übrigen folgen müssen; hierbei kann er durch — den Quadratus lumborum, der ein Abwärtsziehen der letzten Rippe bewirken kann, unterstützt werden.

M. triangularis sterni. *M. serratus post. inf.* *M. quadratus lumborum.*

Nach *Henle* soll jedoch der Serratus posterior inferior die unteren Rippen dem Zuge des Zwerchfells entgegen fixieren, also der Inspiration dienen. *Landerer*[54] gibt sogar an, daß in den unteren Thoraxpartien die Bewegungen der Rippen nach abwärts den Brustkorb erweitern.

78. Maßverhältnisse und Ausdehnungsgröße des Thorax.

Respiratorische Verschiebung der Lungen.

Die Durchmesser des Thorax werden mit dem Tasterzirkel, — der Umfang wird mit dem Zentimeter-Meßband bestimmt.

Oberer und unterer Brustumfang.

Bei starken Männern mißt der obere Brustumfang (dicht unter den Armen) 88 *cm*, bei Weibern 82 *cm* — der untere (in der Höhe des Schwertfortsatzes) 82 *cm* und 78 *cm*. — Bei wagerechter Haltung der Arme beträgt der Umfang bei Exspirationsstellung dicht unter den Brustwarzen und den Schulterblattwinkeln die halbe Körperlänge: bei Männern 82, in tiefster Inspiration 89 *cm* (*Froelich*[55]). In der Höhe des Schwertfortsatzes ist der Umfang um 6 *cm* geringer. Bei Greisen ist der obere Brustumfang vermindert, so daß der untere weiter ist. (Meist ist die rechte Thoraxhälfte, wohl wegen der stärkeren Muskelentwicklung, etwas umfangreicher.) Der Längendurchmesser des Brustkorbes (von der Clavicula bis zum untersten Rippenrand) ist sehr wechselnd. Der Transversaldurchmesser (Abstand beider Seitenflächen voneinander) ist bei Männern oben und unten 25—26 *cm*, bei Weibern 23—24 *cm*; in der Höhe oberhalb der Brustwarze ist er um 1 *cm* größer. Der sagittale Durchmesser (Abstand der vorderen Brustbeinfläche von der Spitze eines Processus spinosus) ist in der oberen Thoraxpartie 17, in der unteren 19 *cm*.

Länge des Thorax.

Perkussion.

Über die Ausdehnung der Lungen unterrichtet man sich am Lebenden durch die Perkussion, d. h. durch Anschlagen mittelst eines gepolsterten Hämmerchens (*Wintrichs* Perkussionshammer) gegen die Brustwand (auf ein untergelegtes, dünnes Hornplättchen: *Piorrys* Plessimeter oder auf den untergelegten Finger). Überall, wo lufthaltige Lungensubstanz der Brustwand anliegt, ertönt ein Schall wie beim Anschlagen eines luftgefüllten Fasses [„voller (lauter) Perkussionsschall"]; wo luftleere Teile anliegen, tritt ein Schall auf, wie wenn man auf den Schenkel klopft [„leerer (dumpfer) Perkussionsschall"]; sind die lufthaltigen Teile nur sehr dünn oder teilweise luftleer, so wird der Schall „gedämpft".

Lungenspitzen. *Unterer Lungenrand.*

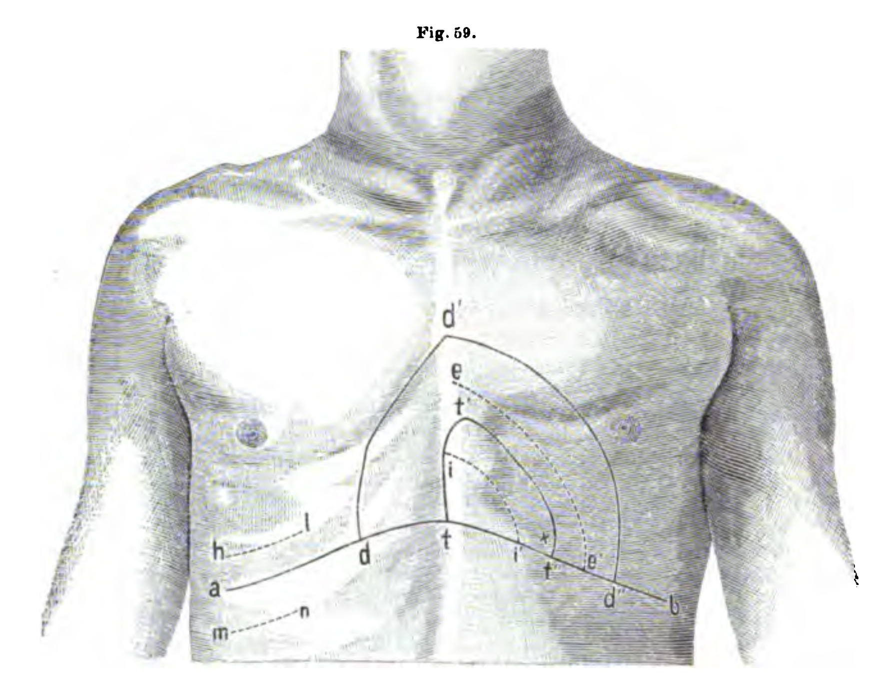
Fig. 59 in Verbindung mit Fig. 29 (pag. 111) zeigt die Ausdehnung der Lungen an der vorderen Brustfläche. Die schattierten Grenzen *L L* (in Fig. 29) deuten die Lungenränder, die punktierten Linien *P P* die Ausdehnung der Pleura parietalis an. — Die Spitzen der Lungen überragen 3—7 *cm* die Claviculae an der vorderen, an der hinteren Thoraxseite die Spinae scapularum bis zur Höhe des 7. Processus spinosus. Der untere Lungenrand reicht in der Ruhelage des Thorax am rechten Brustbeinrande bis gegen den Ansatz der 6. Rippe, in der Axillarlinie bis zum oberen Rande der 7. Rippe; links reicht (abgesehen von der Lage des Herzens) die untere Lungengrenze vorn gleichweit abwärts. In Fig. 59 zeigt die Linie *a t b* die untere Grenze der ruhenden Lungen an. Hinten reichen beide Lungen bis zur 10. Rippe. Während einer möglichst tiefen Einatmung steigen die Lungen vorn über die 6. Rippe abwärts bis zur 7. nieder; hinten bis zur 11. Rippe, wobei sich das Zwerchfell von der Thoraxwand abhebt. Bei stärkster Exspiration rücken die unteren Lungenränder fast ebenso hoch empor, als sie bei der Inspiration sinken. (In Fig. 59 zeigt *m n* die Grenze des rechten Lungenrandes bei tiefer Inspiration, *h l* bei völliger Exspiration.)

Respiratorische Verschiebung der Lungenränder.

Bereich der Herzdämpfung bei der In- und Exspiration.

Besondere Beachtung verdient die Lage des linken Lungenrandes zum Herzen. In Fig. 29 ist die fast dreieckige Stelle von der Mitte des Ansatzes der 4. Rippe bis zur 6. Rippe links vom Sternum sichtbar, an welcher das Herz bei ruhendem Thorax der Brustwand direkt anliegt. In diesem Bereiche, welchem das Dreieck *t t' t''* in Fig. 59 entspricht, zeigt die Perkussion die „Herzleere", d. h. hier herrscht völlig leerer Perkussions- („Schenkel-")Schall. Im Bereiche des größten Dreieckes *d d' d''*, innerhalb dessen nur relativ dünne Lungenmassen das Herz von der Brustwand trennen (vgl. Fig. 29), ist bei der Perkussion „gedämpfter" Schall zu hören. Erst nach außen davon ist „voller", sog. „Lungenschall". Bei tieferer Inspiration schiebt sich nun der innere Rand der linken Lunge

Fig. 59.



Topographie der Lungen- und Herzgrenzen bei der In- und Exspiration nach *v. Dusch.*

völlig über das Herz bis zur Insertion des Mediastinums (vgl. Fig. 29), wodurch die „Leere" bis auf das kleine Dreieck *t i i'* eingeengt wird. Umgekehrt weicht bei stärkstem Exspirium der Lungenrand so weit zurück, daß die Herzleere den Raum *t e e'* umfaßt.

79. Pathologische Abweichungen von den normalen Schallverhältnissen am Brustkorbe.

Geschichtliches.

Andeutungen über die Perkussion (auch des Unterleibes) lassen sich bis auf *Aretaeus* (81 n. Chr.) zurückführen. Der eigentliche Erfinder ist jedoch *Auenbrugger* († 1809), dessen grundlegende Arbeit (1761) namentlich von *Piorry* und *Skoda* ausgebaut wurde; letzterer schuf die physikalische Theorie der Perkussion (1839).

Abnorme Dämpfung.

Im Bereiche der Lungen wird der sonst voll — oder laut — erklingende Perkussionsschall gedämpft, wenn entweder die Lungen in geringerer oder größerer Ausdehnung ihren normalen Luftgehalt durch Infiltration verloren haben (eine 4 cm^2 große, an der Lungenoberfläche liegende, luftleere Stelle gibt bereits gedämpften Schall), oder wenn sie von außen zusammengedrückt sind. Dünnheit der Brustwandungen bei mageren Individuen, namentlich aber auch sehr tiefe Inspiration und die dauernde Erweiterung der Lungen bei Emphysematikern machen den Perkussionsschall voller oder lauter.

Lauter, hoher und tiefer Schall.

An dem Perkussionsschall ist weiterhin die Höhe — oder Tiefe — zu berücksichtigen, welche abhängig ist von dem größeren oder geringeren Spannungsgrade des ela-

stischen Lungengewebes und namentlich der elastischen Thoraxwand. Da die Inspiration die Spannung steigert, die Exspiration sie vermindert, so wird man schon in diesen physiologischen Zuständen einen Unterschied in der Höhe und Tiefe des Schalles erkennen müssen.

Tympanitischer Schall. „Tympanitisch" — wird der Perkussionsschall genannt, wenn er ein einem musikalischen Klange sich näherndes, trommelschlagartiges Timbre annimmt mit unterscheidbarer Höhe und Tiefe. Legt man einen hohlen Gummiball an das Ohr und klopft mit dem Finger gegen ihn, so erklingt deutlich tympanitischer Schall, und zwar um so höher, je kleiner der Durchmesser der Hohlkugel ist. Auch die Perkussion des Larynx und der Trachea gibt stets einen hellen tympanitischen Ton, dessen Höhe von der Größe des Hohlraumes derselben abhängt. Der tympanitische Schall am Brustkorbe ist stets pathologischen Ursprunges, und zwar findet man ihn bei Kavernen innerhalb der Lungensubstanz (hier wird beim Schließen des Mundes und noch mehr der Nase zugleich der Ton tiefer), bei Vorhandensein von Luft in einem Pleuraraume, sowie bei herabgesetzter Spannung des Lungengewebes. *Metallisch klingender* Dem tympanitischen Schalle steht der metallisch nachklingende — nahe, welcher in großen pathologischen Lungenhöhlen sowie im lufthaltigen Pleuraraume entsteht, wenn die Bedingungen für eine mehr gleichmäßige Reflexion der Schallwellen innerhalb derselben gegeben sind. *und klirrender Schall.* Bei Höhlenbildung im oberen vorderen Lungenbereich entweicht mitunter beim Perkussionsschlage die Luft unter einem eigentümlich klirrend-zischenden Geräusche: — „Geräusch des gesprungenen Topfes" oder „Münzenklirren".

80. Die normalen Atmungsgeräusche.

Vesiculäres Atmen. Behorcht man entweder direkt oder mittelst des Stethoskops die Brustwand, so vernimmt man, und zwar nur bei der Inspiration, im ganzen Bereiche der anliegenden Lungen das „vesiculäre" Atmungsgeräusch. Man kann den Schallcharakter desselben nachahmen, wenn man die Mundspalte wie beim Schlürfen stellt und zwischen f und w leise aussprechen läßt. Es ist ein schlürfendes, säuselnd zischendes Geräusch. Seine Entstehung soll es der plötzlichen Ausdehnung der Lungenbläschen (daher „vesiculär" genannt) durch die inspiratorisch eintretende Luft verdanken und der Reibung derselben beim Eintritt in die Alveolen. Das Geräusch tritt bald weicher, bald schärfer auf; letzteres ist konstant bei Kindern bis zum 12. Jahre, weil hier die Luft beim Eintritte in die um $^1/_3$ engeren Lungenbläschen eine stärkere Reibung erfährt.

Während der Exspiration veranlaßt die entweichende Luft der Lungenbläschen ein schwaches hauchendes Geräusch von „unbestimmter" weicher Klangfärbung.

Bronchiales Atmen. Innerhalb der größeren Luftkanäle vernimmt man bei der In- und Exspiration ein lautes, wie ein scharfes h oder ch schallendes Geräusch: das „bronchiale" Atmen. Außer am Halse (Kehlkopf und Luftröhre) hört man es zwischen den Schulterblättern in der Höhe des 4. Brustwirbels (Bifurkationsstelle), und zwar sowohl exspiratorisch, als auch rechts (wegen des größeren Kalibers des rechten Bronchus) etwas stärker. An allen übrigen Stellen des Thorax wird es von dem vesiculären Atmungsgeräusch verdeckt. Das bronchiale Atmen entsteht lediglich im Kehlkopfe durch Bildung von Luftwirbeln wegen der starken Einengung des Atmungsweges in der Stimmritze. Dieses „laryngeale Stenosengeräusch" bewirkt eine Resonanz der tracheo-bronchialen Luftsäule und hiermit den specifischen Charakter des bronchialen Atmens.

Es ist behauptet worden, daß, wenn man am Halse lufthaltige Tierlunge über den Kehlkopf oder die Luftröhre legt, das dort vorkommende Bronchialatmen vesiculär würde. Dann müßte das vesiculäre Atmen so entstanden gedacht werden, daß das bronchiale Atmen bei der Leitung durch die Lungenbläschen hindurch geschwächt und akustisch verändert wird.

81. Pathologische Atmungsgeräusche.

Historisches. Die Kenntnis der Sukkussions-, der Reibe- und mancher katarrhalischen Geräusche reicht bis *Hippokrates* (460—377 v. Chr.). Die eigentliche Erfindung der physikalisch begründeten Auskultation rührt von *Laënnec* her (1816), ihre klassische Durchbildung von *Skoda* (1839).

Abnormes Bronchialatmen. 1. Das „bronchiale" Atmen — entsteht im ganzen Bereich der Lungen dann, wenn entweder die Luftbläschen luftleer geworden sind (durch Erguß), oder wenn die Lungen von außen komprimiert werden. In beiden Fällen leitet die verdichtete Lungensubstanz das bronchiale Atmen bis zur Thoraxwand hin. Auch innerhalb pathologischer, größerer Hohlräume der Lungen, die mit einem größeren Bronchus kommunizieren, wird es vernommen, falls diese hinreichend nahe der Thoraxwand liegen und ihre Wandungen ziemliche Resistenz haben. Hier kann es entweder (bei mangelnder Luftbewegung in der Kaverne) lediglich aus der Trachea hin fortgeleitet sein, oder bei ausgiebigem Luftwechsel kann (wie an der Stimmritze) am einmündenden Bronchus ein Stenosengeräusch entstehen, welches durch Resonanz in der Kaverne „amphorisch" wird.

Amphorisches Atmen. 2. Das „amphorische" Atmungsgeräusch, ähnlich demjenigen, welches entsteht, wenn eine Flasche angeblasen wird, — wird beobachtet entweder, wenn in der Lunge eine mindestens faustgroße Höhle sich findet, welche beim Luftwechsel angeblasen wird; — oder wenn neben einer teilweise noch lufthaltigen und ausdehnungsfähigen Lunge sich Luft im Pleuraraum befindet (Resonanz).

Saccadiertes Atmen. 3. Findet die Luft auf ihrem Wege Widerstände in den Lungen, so kann dies verschiedene Atmungsgeräusche erzeugen. — a) Mitunter werden die Lungenbläschen nicht in einem Zuge, sondern absatzweise mit Luft gefüllt, wenn (namentlich in den Spitzen) teilweise Schwellung der Wände der Luftkanälchen den stetigen Luftwechsel erschwert: das „saccadierte" Atmungsgeräusch ist die Folge davon. Mitunter wird ähnliches auch bei völlig gesunden Lungen beobachtet, wenn die Muskeln des Brustkorbes in Absätzen sich contrahieren. — b) Ist ein zu einem pathologischen Hohlraum der Lunge führender Bronchus derart verengt, daß die Luft in demselben vorübergehend Widerstände erfährt, so pflegt der erste Teil der Inspiration scharf inspiratorisch G-artig zu lauten, geht dann aber für die Dauer der letzten $^2/_3$ der Inspiration in ein bronchiales oder amphorisches Geräusch über: „metamorphosierendes" Geräusch. — c) Wenn in größeren Luftkanälen die Luft in dem Schleime Blasenspringen erzeugt, so entstehen „Rasselgeräusche". In den kleinen Lufträumen entstehen sie, wenn die Wandungen derselben bei der Inspiration sich entweder von vorhandenem flüssigen Inhalt abheben, oder wenn sie aufeinander liegend sich plötzlich von einander trennen. Man unterscheidet feuchte (in wässerigem Inhalt) oder trockene (in zähklebrigem Inhalt entstehende) Rasselgeräusche, ferner inspiratorische oder exspiratorische, oder kontinuierliche, — sodann großblasiges, kleinblasiges, ungleichblasiges Rasseln, das sehr hohe Knisterrasseln, endlich das in großen Höhlen durch Resonanz erzeugte metallisch klingende Rasseln. — d) Wenn die Schleimhaut der Bronchien stark geschwellt oder mit Schleim so belegt ist, daß die Luft sich hindurchzwängen muß, so entsteht nicht selten in den großen Luftkanälen ein tief summendes Schnurren (Rhonchi sonori), in den kleinen ein hell pfeifendes Geräusch (Rhonchi sibilantes). Bei ausgedehnten Bronchialkatarrhen fühlt man nicht selten die Brustwand durch die Rasselgeräusche erzittern („Bronchialfremitus").

Metamorphosierendes Atmen. *Rasseln.* *Rhonchi.* *Bronchialfremitus.*

Sukkussionsgeräusch. 4. Befindet sich in der Pleurahöhle bei zusammengesunkener Lunge Luft und Flüssigkeit, so hört man bei Erschütterung des Thorax ein Geräusch, wie wenn Wasser und Luft in einer geräumigen Flasche geschüttelt wird (das Sukkussionsgeräusch des *Hippokrates*). Selten vernimmt man ähnliches (höher klingend) in faustgroßen Lungenkavernen.

Reibegeräusche. 5. Wenn die aneinander liegenden Blätter der Pleuren durch entzündliche Zustände rauh geworden sind, so verursachen sie, indem sie bei den Atembewegungen sich übereinander verschieben, ein Reibephänomen, das teils gefühlt (oft von dem Befallenen selbst), teils gehört wird. Meist ist es knarrend, dem Geräusche beim Biegen neuen Leders vergleichbar. — Reibegeräusche kommen auch bei der Herzbewegung zwischen den beiden Blättern des erkrankten, rauhen Perikardiums vor (§ 43, pag. 112).

Pectoralfremitus. 6. Beim lauten Sprechen oder Singen wird die Wand des Brustkorbes miterschüttert („Pectoralfremitus"), weil die Schwingungen der Stimmbänder sich durch die ganze Bronchialverzweigung fortpflanzen. Die Erschütterung ist natürlich im Bereiche der Luftröhre und der großen Luftkanäle am stärksten. Das aufgelegte Ohr vernimmt von der Stimme nur ein unverständliches Summen. Befinden sich große Ergüsse oder Luft im Pleuraraume oder verstopfen reichliche Schleimmassen die Bronchien, so wird der Pectoralfremitus geschwächt oder gar aufgehoben. Dagegen haben alle Momente, welche bronchiales Atmen verursachen, eine Verstärkung des Pectoralfremitus zur Folge. Lauter wird er daher an

jenen Stellen gehört, wo auch unter normalen Verhältnissen bronchiales Atmen herrscht. Das aufgelegte Ohr hört in diesen Fällen eine verstärkte Schalleitung bis zur Brustwand dringen: „Bronchophonie". Werden durch Ergüsse im Pleuraraum oder durch entzündliche Prozesse im Lungengewebe die Bronchien plattgedrückt, so nimmt der Stimmklang am Brustkorbe nicht selten ein eigentümlich meckerndes Timbre an („Aegophonie").

Bronchophonie.

Aegophonie.

82. Mund- und Nasenatmung.

Bei ruhiger Atmung und gereinigter Nase wird in der Regel mit geschlossenem Munde geatmet. Die Luft streicht durch das Cavum pharyngonasale, sie wird auf diesem Wege — 1. vorgewärmt, und zwar um $^5/_9$ ihres Wärmeabstandes von der Körpertemperatur (*Bloch*[56]), — 2. mit Wasserdampf gesättigt (*Aschenbrandt*[57], *Kayser*[58]), damit nicht zu kalte und zu trockene Luft die Lungen-Innenfläche reizt. An den unregelmäßigen Wandungen dieses Weges können — 3. Staubpartikeln in dem schleimigen Überzuge haften bleiben, um durch das Flimmerepithel wieder nach außen befördert zu werden. Staubteilchen, die gleichwohl in die tieferen Teile des Respirationstractus gelangen, können teilweise auch von hier aus noch durch die Bewegung der Flimmerepithelien nach oben geführt werden. Teilweise aber dringen sie zwischen die Epithelien der Lungenbläschen ein und gelangen so in das interstitielle Lungengewebe und von da auch häufig durch die Lymphgefäße bis zu den Lymphdrüsen der Lungen. So findet sich in den Lungen aller älteren Individuen Kohlenstaub niedergeschlagen, der die Lungen schwärzt. In mäßigen Mengen sind solche Ablagerungen unschädlich, kommt es jedoch zu massenhafter Infiltration, so kann dies zu Erkrankungen der Lunge Veranlassung geben. — Das Nasensekret hat eine für manche Bakterien schädigende Eigenschaft (z. B. gegen Milzbrandbakterien); dadurch kann die Nasenatmung einen Schutz vor Ansteckung bieten.

Funktion der Nasenhöhle beim Atmen.

Staubinfiltration der Lungen.

Bei offenem Munde geht kein Luftstrom bei der Atmung durch die Nase.

Pathologisches. — Dauernde Verstopfung der Nase, welche zum alleinigen Mundatmen führt (z. B. durch sogenannte adenoide Vegetationen im Rachen bei Kindern), kann eine ganze Reihe von Schädigungen im Gefolge haben: Katarrhe des Rachens, der Luftwege und des Mittelohres, abnorme Bildungen im Mund- und Nasenskelett, Schmerzen der Gesichtsmuskeln, Veränderungen der Sprache, Störungen des Intellektes (erschwerte Aufmerksamkeit).

Verstopfung der Nase.

83. Eigentümliche, abweichende Atembewegungen.

1. **Husten:** — Plötzlicher heftiger Exspirationsstoß, meist nach vorheriger tiefer Einatmung und Glottisschluß, wobei die Stimmritze gesprengt wird und etwa im Respirationstractus vorhandene feste, flüssige oder gasförmige Substanzen herausgeschleudert werden. Willkürlich oder reflektorisch hervorgerufen, im letzteren Falle durch den Willen nur bis zu einem gewissen Grade beherrschbar.

2. **Räuspern:** — Im längeren Zuge wird ein Exspirationsstoß durch den engen Raum zwischen Zungenwurzel und dem niedergezogenen weichen Gaumen hindurch getrieben zur Wegbeförderung von Fremdkörpern. Beim stoßweise vollführten Räuspern ist gleichzeitige Sprengung der geschlossenen Stimmritze vorhanden (leichter, willkürlicher Husten). Erfolgt nur willkürlich.

3. **Niesen:** — Plötzlicher Exspirationsstoß durch die Nase unter Sprengung des durch den weichen Gaumen bewirkten Nasenrachenverschlusses zur Hinausschleuderung von Schleim oder Fremdkörpern (seltener bei geöffnetem Munde) nach voraufgegangener einfacher oder wiederholter krampfhafter Inspiration; die Glottis stets weit geöffnet. Nur reflektorisch

durch Reizung der sensiblen Nasennerven erregt, — oder durch plötzlichen Blick ins Helle (*Cassius Felix* 97 n. Chr.). Durch starke Erregung sensibler Nerven (Nasenreiben, starker Druck aufwärts vor dem Zungenbein) läßt sich der Reflex einigermaßen unterdrücken.

4. **Schnauben und Schneuzen — Aufschnauben, Schnüffeln.** — Laut hörbare, forcierte Atmung durch die Nase wird als Schnauben bezeichnet; — Schneuzen ist das geräuschvolle Hindurchzwängen kräftiger Exspirationsstöße durch die, entweder durch die Nasen- und Oberlippenmuskeln, oder durch die Finger verengten Nasenöffnungen zur Entfernung von Fremdkörpern oder Schleim. — Aufschnauben ist die inspiratorische, meist geräuschvolle Aufnahme von Substanzen, oft unter Verengerung der Nasenöffnungen durch Nasen- und Oberlippenmuskeln bei geschlossenem Munde. — Schnüffeln ist die schnell hintereinander in sehr kurzen Zügen erfolgende inspiratorische Aufnahme von Luft (zu Riechzwecken), oft unter säuselndem Geräusche und Bewegung der Nasenöffnung, bei geschlossenem Munde. Alle diese Bewegungen erfolgen willkürlich.

5. **Schnarchen:** — entsteht beim Atmen durch die geöffnete Mundhöhle, indem der In- und Exspirationsstrom das schlaff niederhängende Gaumensegel in geräuschvolle, schlotternde Bewegungen versetzt. Meist im Schlafe unwillkürlich; auch willkürlich.

6. **Gurgeln:** — besteht in dem geräuschvollen, langsamen Hindurchtretenlassen der Exspirationsluft in Blasenform durch eine bei rückwärts geneigtem Kopfe in der Tiefe zwischen Zunge und weichem Gaumen gehaltene Flüssigkeitsmasse. Willkürlich.

7. **Weinen:** — Durch Gemütsbewegungen hervorgerufene, kurze, tiefe In- und langgezogene Exspirationen bei verengter Glottis, erschlafften Gesichts- und Kiefermuskeln (mitunter der M. zygomaticus minor tätig), unter Tränensekretion, oft mit klagenden, unartikulierten Lautäußerungen verbunden. Bei intensivem, längerem Weinen entstehen stoßweise und plötzlich erfolgende unwillkürliche Zwerchfellcontractionen, welche durch ventilartiges Gegeneinanderschlagen der Stimmbänder das als — **Schluchzen** bekannte Inspirationsgeräusch erzeugen. Nur unwillkürlich. Das so häufige Schluchzen in der Agone ist nach *Landois* durch eine Reizung der beim Absterben hochgradig erregbaren Nn. phrenici durch die elektrischen Vorgänge bei der Contraction des Herzens zu erklären. — **Seufzen** ist eine gedehnte Atembewegung mit meist klagendem Laute, oft unwillkürlich durch schmerzliche Affekte erregt.

8. **Lachen:** — Kurze, schnell erfolgende Exspirationsstöße durch die meist zu hellen Tönen gespannten, bald genäherten, bald voneinander entfernten Stimmbänder hindurch, unter charakteristischen, unartikulierten Lauten im Kehlkopfe mit Erzittern des weichen Gaumens. Mund meist offen, das Antlitz durch Wirkung des M. zygomaticus major (nicht des M. risorius) mit charakteristischem Zuge. Meist unwillkürlich durch Vorstellungen, oder schwache sensible Reize (Kitzeln) erregt und durch den Willen (durch forcierten Mundschluß und Atemanhalten), ferner auch durch schmerzhafte Reizung sensibler Nerven (Beißen auf Zunge oder Lippen), jedoch nur bis zu einem gewissen Grade („Ausplatzen"), unterdrückbar.

9. **Gähnen:** — Langgezogenes, tiefes, unter sukzessiver Aufbietung zahlreicher Inspiratoren erfolgendes Einatmen bei weit geöffnetem Munde sowie offenem Gaumentor und Glottis; Exspiration kürzer, beide oft mit langgezogener, gedehnter, charakteristischer Lautäußerung, auch unter allgemeinem Strecken und Recken. Nur unwillkürlich, meistens erregt durch Schläfrigkeit oder Langeweile.

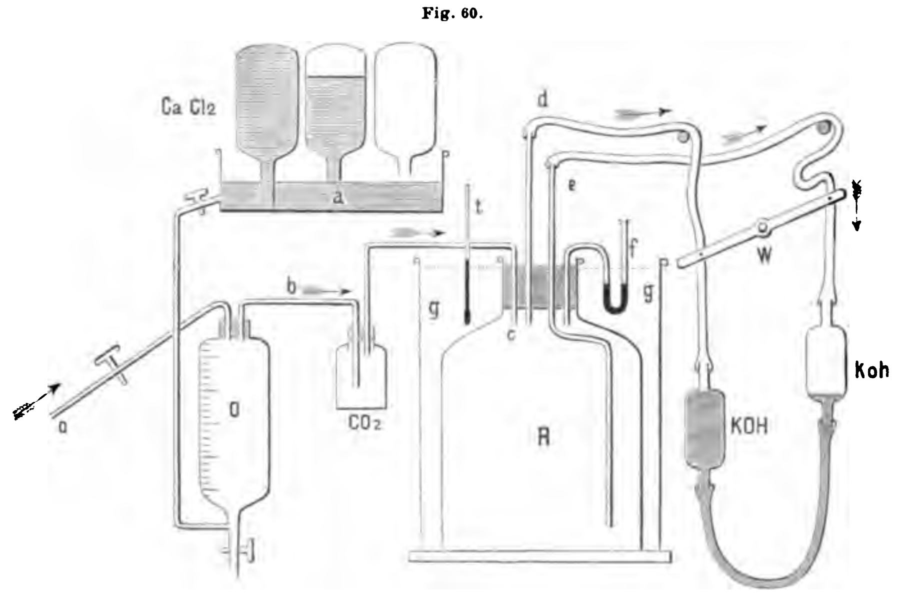
84. Chemie der Atmung. Methoden der Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels.[59]

Die Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels erfolgt in verschiedener Weise, je nachdem man das Verhalten des Gaswechsels während eines längeren Zeitraumes (24 Stunden und mehr) oder während kürzerer Zeit (15 Minuten bis 1 Stunde) feststellen will. Im ersteren Falle muß natürlich die Versuchsperson oder das Versuchstier sich in einem geschlossenen Raume befinden (Respirationsapparat); die durch die Atmung bedingten Veränderungen in der Zusammensetzung der Luft dieses Raumes werden untersucht. Hierbei wird außer der Lungenatmung auch die Perspiration durch die äußere Haut festgestellt. Soll dagegen die Untersuchung des Gaswechsels auf kürzere Zeit beschränkt werden, so genügt es, die Versuchsperson oder das Versuchstier durch ein Mundstück atmen zu lassen; durch geeignete Ventile wird dafür gesorgt, daß die Einatmungs- und Ausatmungsluft durch zwei getrennte Rohrleitungen streicht und so untersucht werden kann.

Der Respirationsapparat von Regnault u. Reiset.

I. Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels in längeren Zeiträumen. — Die Respirationsapparate. — 1) *Regnault* u. *Reisets*[60] Apparat (Fig. 60) besteht aus einer Glocke *(R)*, in welcher sich das Versuchstier (Hund) aufhält. (Um dieselbe herum ist die Zylinderhülle *(g g)* gesetzt, die eventuell zu calorimetrischen Versuchen benützt werden kann, wozu bei *t* ein Thermometer angebracht ist.) In die Glocke *(R)* führt zunächst das Rohr *c*, welches die (in Fig. 60. *O*) gemessenen Mengen von Sauerstoff (welcher in Fig. 60. CO_2 die noch etwa beigemischte Kohlensäure an Kalilauge abgeben soll) zuleitet. Das Maßgefäß für den Sauerstoff *(O)* wird durch eine Chlorcalciumlösung aus der mit großen Flaschen versehenen Chlorcalciumwanne ($Ca\,Cl_2$) nach *R* hin entleert. Von *R* aus führen die Röhren *d* und *e*, durch Kautschukröhren mit den kommunizierenden Kaliflaschen *(KOH, koh)* verbunden, welche durch einen Wagebalken *(w)* abwechselnd gesenkt und gehoben werden. Hierdurch aspirieren sie abwechselnd die Luft aus *R* und die Kalilauge nimmt hierbei die CO_2 auf. Nach dem Versuche zeigt die Gewichtszunahme der Flaschen die Menge der ausgeatmeten CO_2. Die Mengen des verbrauchten *O* sind in dem Maßgefäße

Fig. 60.



Schema des Respirationsapparates von *Regnault* u. *Reiset* (1849).

(O) direkt gemessen worden. Endlich zeigt das Manometer *f* an, ob zwischen dem innern und äußern Drucke der Luft eine Differenz vorhanden ist.

Nach demselben Prinzip konstruierten *Hoppe-Seyler*[61], *Atwater* u. *Benedict*[62] einen Respirationsapparat für die Untersuchung des Gaswechsels des Menschen; der letztere dient zugleich zu calorimetrischen Untersuchungen.

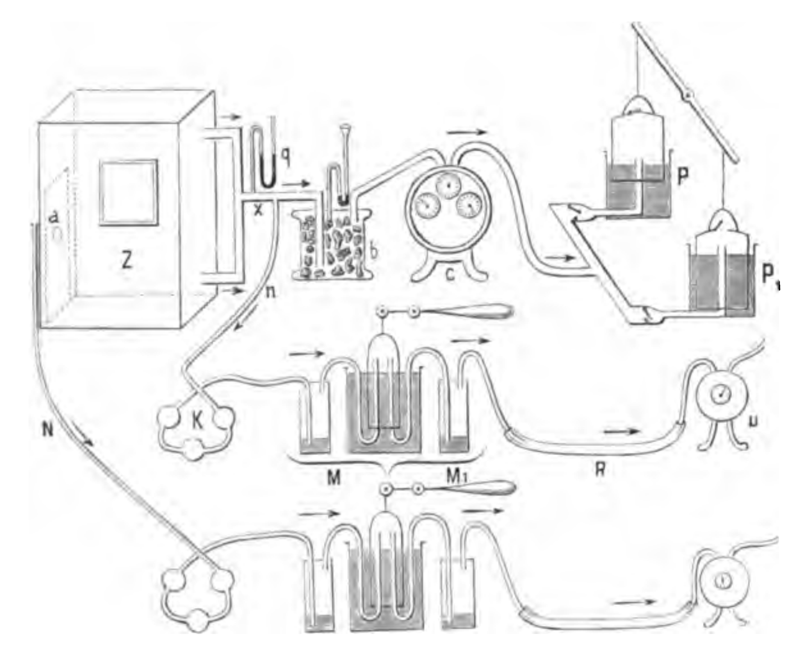
Der Respirationsapparat von v. Pettenkofer.

2) Der Respirationsapparat von *v. Pettenkofer*[63] (Fig. 61). — Ein aus Metallwänden konstruiertes, mit Tür und Fenster versehenes Zimmerchen *Z* besitzt bei *a* eine Öffnung für den Eintritt der Luft. Eine (durch Dampf getriebene) Doppelsaugpumpe PP_1 erneuert ununterbrochen in dem Zimmerchen die Luft. Diese wird zunächst geleitet in ein Gefäß *b*, angefüllt mit von Wasser durchtränkten Bimssteinstückchen, in welchem sie mit Wasserdämpfen gesättigt wird; dann wird sie durch die Gasuhr *c* geführt, welche die Gesamtmenge der gewechselten Luftvolumina angibt; dann wird sie nach außen entleert.

Von dem aus dem Zimmerchen leitenden Hauptrohre *x* (welches noch zur Beobachtung etwaiger innerer Druckschwankungen das Quecksilbermanometer *q* trägt) wird zur chemischen Untersuchung der Nebenstrom *n* abgeleitet. Diesen treibt (durch dieselbe Dampfmaschine bewegt) der nach dem Prinzip der *Müller*schen Hg-Ventile konstruierte Saugdruckapparat MM_1. Vor diesem streicht dieser Luftstrom durch den mit Schwefelsäure gefüllten Kugelapparat *K*, aus dessen Gewichtszunahme man die Menge des Wasserdampfes bestimmt. Hinter der Pumpvorrichtung wird der Luftstrom durch das mit Barytwasser gefüllte Rohr *R* geleitet, welches die CO_2 aufnimmt; die

Menge der absorbierten CO_2 wird durch Titrierung bestimmt. Die Menge der durch den Nebenstrom geleiteten Luft mißt endlich die **Gasuhr** *u*, aus der sie schließlich nach außen entweicht. **Die zweite Nebenleitung** *N* **untersucht die Luft vor dem Eintritt in das Zimmerchen durch die völlig gleiche Anordnung wie in der Nebenleitung** *n*. Die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs kann bei dieser Methode nur **indirekt** durch Rechnung bestimmt werden: das Anfangsgewicht der Versuchsperson + dem Gewicht der während des Versuchs aufgenommenen Nahrung (Speisen und Getränke) + dem Gewicht des aufgenommenen Sauerstoffs muß sein = dem Gewicht am Ende des Versuchs + dem Gewicht


Fig. 61.



Schema des Respirationsapparates von *v. Pettenkofer* (1860).

aller Ausgaben (CO_2, H_2O, Harn, Faeces). Bestimmt man alle übrigen Werte, so ergibt sich das Gewicht des Sauerstoffs durch eine einfache Subtraktion.

Nach dem Prinzip des *Pettenkofer*schen Apparates sind konstruiert die Respirationsapparate von *Sondén* u. *Tigerstedt* [64], von *Atwater* [65] und *Hagemann* [65a]; die letzteren beiden dienen zugleich zu calorimetrischen Untersuchungen.

Untersuchung des Gaswechsels nach Speck,

II. Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels in kürzeren Zeiträumen.

Speck [66] ließ die Untersuchungsperson durch ein Mundstück und Ventile, welche Ein- und Ausatmungsluft voneinander trennen, aus einem mit Luft gefüllten Spirometer einatmen, die Ausatmungsluft wurde in einen anderen Spirometer gesammelt und eine Probe davon schließlich analysiert. — Bei der von *Zuntz-Geppert* [67] ausgebildeten Methode atmet ebenfalls die Versuchsperson durch ein Mundstück und Ventile; die Ausatmungsluft wird in einer Gasuhr gemessen und während der ganzen Versuchsdauer eine Probe der Ausatmungsluft gesammelt und diese zum Schluß analysiert.

nach Zuntz-Geppert.

Jaquets Respirationsapparat.

Jaquet [68] hat einen Respirationsapparat konstruiert, bei dem die Versuchsperson sich in einem großen luftdicht schließenden Raume aufhält, so daß der Gaswechsel für längere Zeiträume gemessen werden kann. Von der durch den Versuchsraum geleiteten Luft wird, ähnlich wie bei dem *Zuntz-Geppert*schen Verfahren, ein aliquoter Teil zur Analyse gesammelt; im Laufe eines 24stündigen Versuches werden so 24 Gasproben gewonnen, so daß auch der Verlauf des Gaswechsels während der Versuche verfolgt werden kann. Der Apparat vereinigt somit die Vorzüge der Methoden I und II miteinander.

85. Zusammensetzung und Eigenschaften der atmosphärischen Luft.

Zusammensetzung der atmosphärischen Luft.

1. Die **trockene** atmosphärische Luft enthält:

Gasart	Volumenprozent	
Sauerstoff	20,94	
Stickstoff	78,40	79,03
Argon, Krypton, Neon	0,63	
Kohlensäure	0,03	
	100,00	

Argon, Krypton und Neon wurden früher mit dem Stickstoff zusammen bestimmt: die Gesamtmenge dieser Gase (früher schlechtweg „Stickstoff") beträgt 79,03 Volumenprozent der atmosphärischen Luft.

2. **Wasserdampf** ist in der atmosphärischen Luft stets vorhanden; die Menge nimmt im allgemeinen mit der Höhe der Temperatur zu. — Man hat in Beziehung auf die Feuchtigkeit der Luft zu unterscheiden: a) die **absolute Feuchtigkeit**, d. h. die Menge Wasser, welche ein Volumen Luft in Dampfform enthält, — b) die **relative Feuchtigkeit**, d. h. das Prozentverhältnis der in der Luft vorhandenen Wassermenge zu derjenigen Wassermenge, welche die Luft bei der betreffenden Temperatur überhaupt aufzunehmen imstande ist.

Absolute und relative Luftfeuchtigkeit.

Bestimmung der Luftfeuchtigkeit.

Man **bestimmt** den Wassergehalt der Luft entweder mittelst eines **Hygrometers** (ein entfettetes Haar verkürzt sich in trockener und verlängert sich in feuchter Luft; ein mit dem Haar verbundener Zeiger gibt auf einer empirisch geaichten Skala die relative Feuchtigkeit an) oder durch das **Psychrometer** von *August*. Dieses besteht aus 2 Thermometern, von denen das eine an seiner Kugel durch einen nassen Lappen stets feucht gehalten wird. Durch die Verdunstung des Wassers auf der Kugel findet Abkühlung statt, und zwar wird dieses Thermometer um so tiefer sinken, je schneller die Verdunstung ist, d. h. **je trockener die Luft ist**. Aus der Differenz beider Thermometerstände läßt sich der Wassergehalt der Luft berechnen, resp. aus Tabellen ersehen.

Bedeutung derselben.

Erfahrungsgemäß ist es dem Menschen am wohlsten in einer Luft, die nicht völlig ihrer Temperatur entsprechend mit Wasserdampf gesättigt ist, sondern nur zu 70%. Zu trockene Luft reizt die Schleimhaut des Atmungsorganes, zu feuchte erzeugt das Gefühl unbehaglicher Beklemmung und bei warmer Luft das einer drückenden Schwüle. Bei niederer Temperatur (15°) ist trockene Luft behaglicher als feuchte; bei 24—29° empfindet man trockene kühler als feuchte. Bei großer Lufttrockenheit sind 29° sehr gut erträglich, stark feuchte Luft ist schon bei 24° auf die Dauer unerträglich (*Rubner* u. *Lewaschew*[69]).

Dichtigkeit und Wärme der Luft.

3. Mit zunehmender **Erhebung über den Meeresspiegel** nimmt die **Dichtigkeit** der Luft und die **Temperatur** derselben ab.

86. Zusammensetzung der Ausatmungsluft.

CO_2-Reichtum.

1. Die ausgeatmete Luft ist **reich an CO_2**: — sie enthält im Mittel bei ruhigem Atmen 4,21% (*Speck*[66]), — 3,396%, Minimum 2,52%, Maximum 4,64% (*Loewy*[70]). Der CO_2-Gehalt ist also über 100mal größer als in der atmosphärischen Luft.

O-Armut.

2. Sie enthält **weniger O** als die atmosphärische Luft, nämlich nur noch etwas über 16%; der Sauerstoffverbrauch beträgt im Mittel 4,65% (*Speck*[66]), — 4,50%, Minimum 3,05%, Maximum 5,55% (*Loewy*[70]). Natürlich

ist jedoch der Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft großen Schwankungen unterworfen nach dem Grade der Lungenventilation (Zahl und Tiefe der Atemzüge) und nach dem Verhalten der Stoffwechselvorgänge.

Respiratorischer Quotient.

3. Es wird beim Atmen mehr O aus der Luft in den Körper aufgenommen, als CO_2 nach außen entleert wird; somit ist das Volumen der Ausatmungsluft kleiner als das Volumen der eingeatmeten Luft (beide trocken, gleich warm und bei gleichem Barometerstand). Das Verhältnis des Volumens der abgegebenen CO_2 zum aufgenommenen O nennt man den „respiratorischen Quotienten" (vgl. § 87).

Vergleicht man das Volumen der ausgeatmeten Luft mit der eingeatmeten, ohne den Unterschied in der Temperatur und im Wassergehalt zu berücksichtigen, so erscheint das Volumen der Ausatmungsluft sogar um $^1/_9$ größer als das der Einatmungsluft, da die Erwärmung und die Tension der Wasserdämpfe die tatsächlich vorhandene Volumenverminderung kompensiert.

H_2O-Abgabe.

4. Die Ausatmungsluft ist bei ruhigem Atemholen mit Wasserdampf gesättigt. Infolgedessen wird bei wechselndem Wassergehalte der atmosphärischen Luft der Körper verschieden große Mengen Wasser durch die Lungen entleeren. Bei schnellen Atemzügen sinkt der Prozentgehalt der Ausatmungsluft an Wasser. — Auch die Temperatur der Umgebung hat einen Einfluß auf die Größe der Wasserabgabe: bei 15° C liegt ein Minimum, von hier abwärts steigt die Abgabe mäßig, aufwärts jedoch steigt sie rasch (*Rubner*[71]).

Fig. 62.

Apparat zur Wärmemessung der ausgeatmeten Luft.

Wärme der Ausatmungsluft.

5. Die Ausatmungsluft besitzt eine beträchtliche Wärme — (im Mittel 36,3° C), welche bei mittlerer Temperatur derjenigen des Körpers nahekommt, aber auch bei extremen Schwankungen der Umgebungstemperatur sich ziemlich gleich hält.

Valentin u. *Brunner*[71a] fanden für die Temperatur der Ausatmungsluft bei verschiedener Außentemperatur die folgenden Werte:

Temperatur der Luft:	Temperatur der Ausatmungsluft:
— 6,3° C.	+ 29,8° C.
+ 17—19° C.	+ 36,2—37° C.
+ 44° C.	+ 38,5° C.

N- und NH_3-Abgabe.

6. Nach *Regnault* u. *Reiset* sollte N in sehr geringen Mengen in der Ausatmungsluft vom Körper abgegeben werden; dieser Befund ist von anderen Autoren bald bestätigt, bald bestritten worden. Nach den letzten Untersuchungen von *Krogh*[72] kann es keinem Zweifel unterliegen, daß dieser Befund auf Versuchsfehler zurückzuführen ist: freier N wird vom Körper durch die Atmung nicht abgegeben.

Nach Versuchen von *Magnus*[73] wird von der lebenden Lunge weder Ammoniak resorbiert, noch aus dem Blute (in welches es injiziert worden war) in die Ausatmungsluft abgegeben; die lebende Alveolarwand ist von beiden Seiten für Ammoniak undurchgängig.

H- und CH_4-Abgabe.

7. Geringe Mengen Wasserstoff und Sumpfgas (CH_4) — beide vom Darm aus resorbiert, werden in der Ausatmungsluft ausgeschieden.

Tacke[74] fand beim Kaninchen pro Stunde und Kilogramm Körpergewicht 0,439 bis 3,9 cm^3 Wasserstoff und 1,214—4,24 cm^3 Sumpfgas. Beim Pferde bestimmten *Zuntz* u. *Lehmann*[75] den Gehalt der Exspirationsluft an Wasserstoff zu 0,013% und an Sumpfgas zu 0,038% im Mittel. Bei Wiederkäuern sind die in der Exspirationsluft enthaltenen Mengen Wasserstoff und Sumpfgas wesentlich höher; *Henneberg* u. *Pfeiffer*[76] fanden beim Hammel, daß 7,3% des gesamten abgegebenen Kohlenstoffs als Sumpfgas ausgeschieden wurden.

Gift der Respirationsluft.

Die durch Kälte kondensierten Wasserdämpfe der Exspirationsluft mancher Menschen wirken (subcutan) giftig (*Brown-Séquard* u. *d'Arsonval*[77]) durch die Gegenwart einer flüchtigen Basis (*R. Wurtz*[78]), oder von Ammoniak, welches sich als Zersetzungsprodukt in hohlen Zähnen oder in kranken Luftwegen bildet (*Formánek*[79]).

87. Der respiratorische Quotient.

Respiratorischer Quotient.

Wenn der in der Atmung aufgenommene O einzig und allein dazu verbraucht würde, um den C der Nahrungsstoffe zu CO_2 zu verbrennen, so müßte das Volumen der abgegebenen CO_2 gleich dem Volumen des aufgenommenen O sein (gleiche Volumina O und CO_2 enthalten gleich große Mengen O). Da aber mit dem aufgenommenen O auch noch andere Bestandteile der Nahrung verbrannt werden (H zu H_2O, N zu Harnstoff, S zu Schwefelsäure usw.), so wird unter gewöhnlichen Verhältnissen das Volumen der ausgeatmeten CO_2 kleiner sein müssen als das des aufgenommenen O, das Verhältnis $\frac{CO_2}{O}$ oder „der respiratorische Quotient" daher kleiner als 1. Wie groß der respiratorische Quotient im speziellen Falle ist, hängt in erster Linie von der Art der im Körper verbrennenden Nahrungsstoffe ab. Die Kohlehydrate z. B. enthalten im Moleküle schon so viel O, als zur Verbrennung des H nötig ist, es wird mithin, wenn nur Kohlehydrate im Körper verbrennen würden, aller eingeatmete O zur Verbrennung von C verbraucht, der respiratorische Quotient also = 1 werden. Die Eiweißstoffe und Fette dagegen enthalten verhältnismäßig viel weniger O im Molekül; wenn diese Stoffe im Körper verbrennen, wird daher ein Teil des eingeatmeten O auch zur Verbrennung anderer Bestandteile wie C verbraucht werden, der respiratorische Quotient wird daher kleiner als 1 sein müssen. So würde er bei der Verbrennung von Eiweiß nur 0,801, bei der Verbrennung von Fett nur 0,707 (bei der Verbrennung von Alkohol 0,667) betragen. Würde im Körper nur Kohlehydrat verbrennen, so würde der respiratorische Quotient den Wert 1 erreichen, bei ausschließlicher Fettverbrennung würde er auf 0,707 sinken. Tatsächlich verbrennt neben Kohlehydrat oder Fett im Körper stets noch Eiweiß, dessen respiratorischer Quotient zwischen dem respiratorischen Quotienten der Kohlehydrate und dem des Fettes liegt. Es kann daher tatsächlich (unter gewöhnlichen Verhältnissen) der respiratorische Quotient weder bis auf den Wert 1 steigen, noch bis auf den Wert 0,707 absinken. Wenn aber neben Eiweiß vorwiegend Kohlehydrat im Körper verbrennt, so wird der respiratorische Quotient verhältnismäßig hoch sein, sich dem Wert 1 wenigstens nähern; wenn dagegen neben Eiweiß vorwiegend Fett verbrennt, so wird der respiratorische Quotient sinken, sich dem Werte 0,707 nähern. Nach *Magnus-Levy*[80] sind die tatsächlichen Grenzwerte des respiratorischen Quotienten bei einer Verteilung des Kraftwechsels

mit 15% auf Eiweiß und 85% auf Kohlehydrat = 0,971,
„ 15% „ Eiweiß „ 85% „ Fett = 0,722.

Schlußfolgerungen aus der Höhe des respiratorischen Quotienten.

Aus der Höhe des respiratorischen Quotienten ergeben sich daher wichtige Rückschlüsse auf die Art der im Körper verbrennenden Nahrungsstoffe. Ändert sich der respiratorische Quotient, so bedeutet das, daß eine Verschiebung in der Beteiligung der einzelnen Nahrungsstoffe am Gesamtstoffwechsel eingetreten ist: Steigen des respiratorischen Quotienten bedeutet vermehrte Verbrennung von Kohlehydraten, Sinken des respiratorischen Quotienten bedeutet vermehrte Verbrennung von Fett (gleichbleibende Eiweißverbrennung vorausgesetzt).

Wird die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe nur für kürzere Zeiten bestimmt, so können allerdings auch andere Momente die Höhe des respiratorischen Quotienten beeinflussen. So kann z. B. durch eine geänderte Atemmechanik, Vertiefung und Beschleunigung der Atmung zeitweise eine stärkere Abgabe von Kohlensäure aus dem Blute bedingt und dadurch der respiratorische Quotient erhöht werden. Wird dagegen die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe längerer Zeiträume miteinander verglichen, so fallen diese störenden Momente fort, da sie nur vorübergehend wirksam sein können; der respiratorische Quotient wird alsdann einzig und allein von der Art der im Körper verbrennenden Nahrungsstoffe bestimmt.

88. Größe des respiratorischen Gaswechsels.

Die Menge des aufgenommenen O und der abgegebenen CO_2 hängt natürlich ab von dem Umfange der sich im Körper vollziehenden Verbrennungsvorgänge. Man kann sich den gesamten Umsatz zusammengesetzt denken aus dem Grundumsatz, d. h. demjenigen Maß von Verbrennungen, welches auch bei möglichster Untätigkeit aller Organe (besonders der Muskulatur und des Verdauungsapparates) vorhanden ist, und dem Leistungszuwachs, der durch erhöhte Tätigkeit der einzelnen Organe bedingt wird.

Grundumsatz.

Leistungszuwachs.

Größe des Grundumsatzes.

Der Grundumsatz, bestimmt im nüchternen Zustande, etwa 12 Stunden nach der letzten Mahlzeit, bei vollkommener Muskelerschlaffung und Vermeidung aller Körperbewegungen, beträgt nach *Magnus-Levy* und *Falk*[81] bei gesunden Männern von 60—70 *kg* Gewicht im Mittel:

	pro Minute				pro Stunde			
	Sauerstoff		Kohlensäure		Sauerstoff		Kohlensäure	
	cm^3	g	cm^3	g	cm^3 resp. Liter	g	cm^3 resp. Liter	g
pro 1 *kg* Körpergewicht	3,6 bis 3,7	0,0051 bis 0,0053	2,7 bis 2,9	0,0053 bis 0,0057	215 bis 225 cm^3	0,31 bis 0,32	160 bis 175 cm^3	0,32 bis 0,34
für den ganzen Körper (60—70 *kg*)	220 bis 250	0,315 bis 0,358	160 bis 200	0,315 bis 0,393	13—15 Liter	19—22	9—12 Liter	19—24

Der Grundumsatz ist für ein und dasselbe Individuum unter gleichen Verhältnissen ein annähernd konstanter Wert (*Löwy*[82]). Bei verschiedenen Individuen wechselt er dagegen in gewissen Grenzen und kann auch bei demselben Individuum durch äußere Einwirkungen Änderungen erleiden.

Bezieht man, wie es gewöhnlich geschieht, den Gaswechsel auf die Einheit des Körpergewichts, so erhält man bei verschiedenen Individuen schwankende Werte. Derartige Abweichungen verschwinden dagegen fast völlig, wenn man den Gaswechsel bezieht auf die Einheit der Körperoberfläche (vgl. § 202). In 7 Versuchen an Männern betrug nach *Magnus-Levy* u. *Falk*[81] pro Minute und pro 1 m^2 Oberfläche im Mittel die Sauerstoffaufnahme 118 cm^3, die Kohlensäureabgabe 93 cm^3 (Grundumsatz).

Begriff der „Ruhe“.

Die absolute Muskelerschlaffung und Muskelruhe, wie sie bei der Bestimmung des Grundumsatzes von der Versuchsperson absichtlich eingehalten werden muß, kann natürlich immer nur für verhältnismäßig kurze Zeit bestehen; sie ist daher wohl zu unterscheiden von der gewöhnlichen „Bettruhe“, bei welcher leichte Bewegungen und Muskelspannungen nicht ausgeschlossen sind, und noch viel mehr von der „Zimmerruhe“, einem Zustande ruhigen Sitzens und leichter Beschäftigung ohne direkte Arbeitsleistung. *Johansson*[83] schied pro Stunde CO_2 aus bei absoluter Ruhe 20,7, bei Bettruhe 24,8, bei Zimmerruhe 33,1 *g*.

Größe des Leistungszuwachses.

Zu dem Grundumsatze kommt nun hinzu der Leistungszuwachs, der im wesentlichen bedingt wird durch die Tätigkeit der Muskulatur und des Verdauungsapparates.

Einfluß der Muskelarbeit.

1. **Muskelarbeit** (vgl. Muskelphysiologie). — Schon ganz geringfügige Muskelbewegungen und Muskelspannungen erhöhen den Umsatz merklich; so ist der Verbrauch beim Stehen und Sitzen höher als beim Liegen (*Johansson*[83]). (Vgl. auch oben den Verbrauch bei Bett- und Zimmerruhe gegenüber dem bei absoluter Ruhe.) Bei leichter Muskeltätigkeit, wie sie z. B. bei langsamem Gehen in der Ebene stattfindet, steigt der Verbrauch bereits um 200% des Grundumsatzes, bei mittlerer Arbeit um 300—400, bei schwerer Arbeit um 600—700% und mehr (*Magnus-Levy*[84]).

Die Steigerung des O- und CO_2-Wechsels beginnt fast unmittelbar nach dem Beginne der Arbeit und erreicht nach einigen Minuten eine konstante Höhe. Nach Schluß der Arbeit sinkt der O-Verbrauch rasch in 3—15 Minuten zum Ruhewert. Der respiratorische Quotient bleibt bei der Arbeit wesentlich unverändert (*Zuntz* u. *Katzenstein*[85], *Loewy*[86]). Bei leichter Arbeit findet relativ etwas mehr O-Verbrauch statt als bei schwerer (*Katzenstein*[85]). Mit der Übung (d. h. mit einer mehr haushälterisch aufgewendeten Anstrengung der Muskeln) nimmt die CO_2-Produktion ab (*Gruber*[87], *Schnyder*[88]).

Einfluß der Nahrungsaufnahme.

2. Die **Nahrungsaufnahme** (vgl. Physiologie des Stoffwechsels) — bewirkt eine Steigerung der O-Aufnahme und CO_2-Abgabe, die aber gegenüber der Steigerung durch Muskeltätigkeit wesentlich geringfügiger ist. Die Größe der Zunahme ist einmal abhängig von der Quantität der eingeführten Nahrung; sie ist daher am bedeutendsten nach der Hauptmahlzeit. *Magnus-Levy*[89] fand bei einer gemischten Erhaltungskost von 2400 bis 2500 Cal. Brennwert die Steigerung des O-Verbrauchs in Prozenten des Nüchternwertes (217,4 cm^3 O_2) in der

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
	Stunde							
nach dem Frühstück . .	27	27	16	6	—	—	—	—
nach dem Mittagbrot . .	40	35	27	19	17	9	—	—
nach dem Abendessen .	33	23	12	6	—1	—	—	—5

Er schätzt die auf zureichende Nahrungsaufnahme folgende Erhöhung des Tagesumsatzes auf ungefähr 10—15% des Grundumsatzes.

Die Wirkung ist aber auch verschieden nach der Qualität der aufgenommenen Nahrung: nach den Versuchen von *Magnus-Levy*[89] steigert am meisten das Eiweiß, weniger die Kohlehydrate, am wenigsten das Fett.

Der Einfluß der Nahrungsaufnahme auf den respiratorischen Gaswechsel erklärt sich:

1. durch die Anregung der Verdauungsarbeit: stärkere Muskelarbeit des Magen-Darmtractus, Tätigkeit der Verdauungsdrüsen, Resorption usw. (*Zuntz* u. *v. Mering*[90], *Magnus-Levy*[89]).

2. durch eine direkte Steigerung der Verbrennungsvorgänge durch das zugeführte verbrennungsfähige Material (*Rubner*[91], *Heilner*[92]).

Von diesen beiden Momenten scheint das erstere das wichtigste zu sein. Bei direkter Einführung in das Blut sind sowohl N-freie wie N-haltige Stoffe ohne Einfluß auf die O-Aufnahme; die CO_2-Abgabe ändert sich dabei nur in dem Sinne, wie es der Verbrennung der Substanzen durch die konstant bleibende O-Menge entspricht (*Zuntz* u. *v. Mering*[90]). — Eine Steigerung der Verbrennungsvorgänge selbst durch das zugeführte Material kommt besonders bei überschüssig zugeführtem Eiweiß zur Beobachtung (vgl. § 151).

Einfluß der Temperatur.

3. **Die Temperatur der Umgebung** (vgl. Physiologie der tierischen Wärme.) — Zu unterscheiden ist das Verhalten der Kaltblüter und Warmblüter.

Die Kaltblüter (wechselwarme, poikilotherme Tiere) — passen ihre Körpertemperatur der Umgebungstemperatur an; bei höherer Temperatur der Umgebung steigt ihre Eigentemperatur und damit zugleich ihr respiratorischer Gaswechsel und umgekehrt (*H. Schulz*[93]).

Die Warmblüter (gleichwarme, homoiotherme Tiere) — erhalten bei weiten Schwankungen der Außentemperatur ihre Körpertemperatur konstant. Erst bei Einwirkung extremer Temperaturdifferenzen oder unter pathologischen Bedingungen ändert sich die Eigentemperatur der Warmblüter: in diesem Falle verhalten sie sich wie Kaltblüter: bei starkem Sinken der Körpertemperatur findet eine beträchtliche Verminderung der CO_2-Abgabe statt (*Pflüger*[94], *Velten*[95], *Erler*[96]) — bei Steigerung der Körperwärme (auch im Fieber) eine Erhöhung der CO_2-Abgabe (*C. Ludwig* u. *Sanders-Ezn*[97]). — Solange dagegen die Änderungen der Umgebungstemperatur keine ganz extremen sind, bleibt die Körpertemperatur der Warmblüter annähernd konstant. Dieses Resultat kann nun auf zweifache Weise erreicht werden (vgl. § 200):

1. durch physikalische Wärmeregulation. Dabei bleibt die Wärmeproduktion ganz unverändert, ein Einfluß der Umgebungstemperatur auf den Gaswechsel wird also ganz vermißt. Die Körpertemperatur wird vielmehr dadurch konstant erhalten, daß den Änderungen der Umgebungstemperatur entsprechend die Bedingungen der Wärmeabgabe verändert werden, z. B. durch Veränderungen der Weite der Hautgefäße, der Puls- und Atemfrequenz, der Körperhaltung, endlich auch willkürlich durch Anlegen wärmerer oder dünnerer Kleidung usw. Die Wärmeabgabe wird auf diese Weise trotz den Veränderungen der Umgebungstemperatur stets konstant erhalten. Diese Art der Wärmeregulation ist die vorherrschende.

2. durch chemische Wärmeregulation. Dabei wird bei Änderungen der Umgebungstemperatur die Intensität der Verbrennungen im Körper beeinflußt: bei Sinken der Außentemperatur steigen die Verbrennungen, bei Erhöhung der Außentemperatur werden sie erniedrigt. Bei Sinken der Außentemperatur treten leicht unwillkürliche Muskelbewegungen (Zittern) ein, weiterhin werden aber auch willkürliche Bewegungen ausgeführt, wie

Umherlaufen, Zusammenschlagen der Arme usw. Dadurch werden natürlich die Verbrennungen wie durch jede Muskelbewegung überhaupt gesteigert (*Speck*[98], *Loewy*[99], *Johansson*[100]). Ob bei Vermeidung solcher Muskelbewegungen durch die Einwirkung der Kälte reflektorisch eine Steigerung der Verbrennungen in der Weise zustande kommen kann, daß nur eine erhöhte Wärmeproduktion ohne gleichzeitige Muskelbewegung eintritt, ist zweifelhaft, für den Menschen jedenfalls sehr unwahrscheinlich. Versuche an Tieren scheinen allerdings für das Vorkommen einer derartigen Wärmeregulation ohne gleichzeitige Muskelbewegungen zu sprechen (*Rubner*[101]). Diese Steigerung der Verbrennungen ist beim gefütterten Tier, bei dem der Stoffwechsel bereits durch die Nahrungsaufnahme erhöht ist, geringer als beim nüchternen Tier. — Entsprechend sinkt bei steigender Außentemperatur der Gaswechsel (*Ignatius*, *Lund* u. *Wärri*[102]); die willkürliche Einschränkung aller Muskelbewegungen bei hoher Außentemperatur spielt hierbei natürlich eine wesentliche Rolle.

Neben den bisher angeführten Momenten, die in der Hauptsache die Höhe des respiratorischen Gaswechsels bedingen, sind die folgenden von wesentlich geringerer Bedeutung; zum Teil erklärt sich ihre Wirkung durch die bisher angeführten Einflüsse.

Einfluß des Alters.

4. **Das Alter.** — Kinder haben natürlich absolut einen geringeren respiratorischen Gaswechsel als Erwachsene; bezogen auf die Einheit des Körpergewichtes ist dagegen der Gaswechsel größer als der der Erwachsenen, entsprechend einer größeren Lebhaftigkeit des kindlichen Stoffwechsels. Nach *Magnus-Levy* u. *Falk*[81] ist der Sauerstoffverbrauch der Kinder pro Kilogramm Körpergewicht 1,3 bis 2,7mal so groß als der der Erwachsenen (auch pro Quadratmeter Oberfläche 1,1 bis 1,6mal größer als bei Erwachsenen). — Im Greisenalter sinkt der Gaswechsel infolge der geringeren Muskeltätigkeit; aber auch pro Kilogramm Körpergewicht ist der Umsatz geringer als beim Erwachsenen. Die folgende Tabelle nach *Magnus-Levy* u. *Falk*[81] gibt den Sauerstoffverbrauch von Kindern, Erwachsenen und Greisen von ungefähr gleicher Länge, Schwere und Körperoberfläche.

	Alter	Gewicht	Länge	Sauerstoffverbrauch		Verhältnis des Sauerstoffverbrauchs (der des Erwachsenen = 100 gesetzt)	
				absolut	pro *kg* Körpergewicht	pro *kg* Körpergewicht	pro m^2 Körperoberfläche
Mädchen	13	31,0	138	171,7	5,54	112	111
Frau	39	31,6	134	156,6	4,96	100	100
Greisin	75	30,3	ca. 140?	128,6	4,25	86	84
Knabe	15	43,7	152	216,6	4,97	110	110
Mann	24	43,2	148	195,8	4,53	100	100
Greis	71	47,8	164	163,2	3,42	75	78

Der Gaswechsel des Säuglings (*Scherer*[103], *Rubner* u. *Heubner*[104], *Magnus-Levy* u. *Falk*[81], *Schlossmann* u. *Murschhauer*[105]), bezogen auf die Einheit des Körpergewichts oder der Körperoberfläche, verhält sich abweichend von dem älterer Kinder; in den ersten drei Tagen ist er sogar niedriger als der des Erwachsenen, steigt dann an und wird dem der Erwachsenen gleich, erreicht aber erst frühestens am Ende des 3. Monats die Höhe wie im späteren Kindesalter.

Einfluß des Geschlechts.

5. **Das Geschlecht.** — Bei gleichem Gewicht und gleicher Körperoberfläche haben Erwachsene beiderlei Geschlechtes denselben Grund-

umsatz (*Magnus-Levy* u. *Falk*[81]). In der Pubertätszeit fanden *Sondén* u. *Tigerstedt*[106] die CO_2-Ausscheidung der Knaben bei Zimmerruhe um 31—56% höher als die der Mädchen (stärkere Bewegung der Knaben?); *Magnus-Levy* u. *Falk*[82] fanden O_2-Verbrauch und CO_2-Ausscheidung bei Knaben nur um 6—7% höher als bei Mädchen. — Im Greisenalter war nach den letzteren Untersuchern der Sauerstoffverbrauch bei Männern 11% größer als bei Frauen.

Durch die Menstruation wird die Intensität der Oxydationsvorgänge nicht beeinflußt (*L. Zuntz*[107]).

Schwankungen zur Tages- und Nachtzeit.

6. **Schwankungen zur Tages- und Nachtzeit.** — Während des Schlafes ist der Gaswechsel natürlich geringer als im wachen Zustande wegen des Fehlens der Muskelbewegungen, der Nahrungsaufnahme usw., *Sondén* u. *Tigerstedt*[106] fanden im Mittel für das Verhältnis der CO_2-Ausscheidung während des Schlafes zu der während des wachen Zustandes den Wert 100 : 145. An sich hat der Schlaf keinen Einfluß auf den Umfang der Verbrennungsprozesse im Körper; der Umsatz während des Schlafes ist ungefähr derselbe wie der Grundumsatz bei absoluter Muskelruhe.

Im Laufe des Tages zeigt die O-Aufnahme und CO_2-Abgabe (beim Hungernden und bei Ausschluß wechselnder Muskeltätigkeit) keine wesentlichen Schwankungen (*Rubner*[108], *Magnus-Levy*[109], *Johansson*[110]); bei Aufnahme von Nahrung bedingt natürlich jede Mahlzeit eine entsprechende Steigerung.

Im Winterschlafe (vgl. § 208), — in welchem die Körpertemperatur stark herabgesetzt ist, die Nahrungsaufnahme und Muskeltätigkeit völlig unterbleibt, selbst die Atembewegungen ganz suspendiert oder doch außerordentlich verlangsamt sind, findet eine starke Herabsetzung des respiratorischen Gaswechsels statt. Am stärksten erniedrigt ist die CO_2-Ausscheidung: nach *Pembrey*[111] kann dieselbe bei Myoxus auf $^1/_{100}$ der Menge sinken, die im wachen Zustande ausgeschieden wird. Die O-Aufnahme wird ebenfalls, aber in viel geringerem Grade erniedrigt, so daß der respiratorische Quotient bis auf 0,23 sinken kann. Beim Erwachen aus dem Winterschlafe steigt der respiratorische Gaswechsel in kurzer Zeit bedeutend; der respiratorische Quotient wird auf 0,75 erhöht (vgl. *Nagai*[112]).

Einfluß des Lichtes.

7. Der **Aufenthalt im Hellen** — sollte nach älteren Untersuchungen eine direkte Erhöhung des respiratorischen Gaswechsels zur Folge haben gegenüber dem Gaswechsel bei Aufenthalt im Dunkeln; es dürfte sich dabei aber um eine indirekte Einwirkung durch Anregung zu Muskelbewegungen gehandelt haben. Wird der Einfluß wechselnder Muskeltätigkeit ausgeschaltet, so erhöht weder die Einwirkung des Lichtes auf die Augen (*Speck*[113]), noch die Bestrahlung des ganzen Körpers mit Sonnenlicht (*Wolpert*[114]) den respiratorischen Gaswechsel.

Einfluß der Atemmechanik.

8. **Zahl und Tiefe der Atemzüge** — haben auf den Verbrauch von O und die Bildung der CO_2, also auf die Verbrennungsvorgänge im Körper keinen Einfluß (*Pflüger*[115]) (abgesehen von der verstärkten Tätigkeit der Atemmuskulatur, die natürlich eine entsprechende Steigerung der Verbrennungen in diesen Muskeln bedingt), — wohl aber ist ein Einfluß derselben auf die Entleerung der im Körper bereits gebildet vorhandenen CO_2 nachweisbar. Sowohl eine Vermehrung der Zahl der Atemzüge bei gleichbleibender Tiefe, als auch eine Vertiefung derselben bei gleichbleibender Zahl hat eine absolute Zunahme der CO_2-Ausgabe zur Folge; der prozentische Gehalt der Ausatmungsluft an CO_2 ist dabei jedoch vermindert. Beispiel nach *Vierordt*[116]:

Zahl der Atemzüge in 1 Minute	Gewechseltes Luftvolumen	enthält CO_2 = % CO_2	Größe des Atemzuges	enthält CO_2 = % CO_2
12	6000	258 cm^3 = 4,3%	500	21 cm^3 = 4,3%
24	12000	420 „ = 3,5 „	1000	36 „ = 3,6 „
48	24000	744 „ = 3,1 „	1500	51 „ = 3,4 „
96	48000	1392 „ = 2,9 „	2000	64 „ = 3,2 „
			3000	72 „ = 2,4 „

Einfluß der Blutentziehungen.

9. **Blutentziehungen** beim Tiere bedingen keine Beeinflussung des Gaswechsels (*Finkler*[117], *Gürber*[118], vgl. jedoch § 35, 2); auch Bluterkrankungen beim Menschen (Anämie, Chlorose, Leukämie) haben keinen ausgesprochenen Einfluß auf den respiratorischen Gaswechsel (*Kraus* u. *Chvostek*[119], *Bohland*[120], *R. Mayer*[121], *Thiele* u. *Nehring*[122], *Magnus-Levy*[123]), der Gaswechsel ist dabei jedenfalls nicht etwa herabgesetzt, zuweilen sogar im Gegenteil erhöht.

Einfluß des Luftdruckes.

10. Über den Einfluß des **veränderten Luftdruckes** auf den respiratorischen Gaswechsel vgl. § 95.

Einfluß von Arzneimitteln.

11. Über die Beeinflussung des Stoffwechsels durch **Arzneimittel** und **Gifte** vgl. *Loewi*[124]. Nach Versuchen von *Röhrig* u. *Zuntz*[125] und *Pflüger*[126] sollte Curare die Verbrennungen stark herabsetzen; *Frank* u. *Voit*[127], sowie *Frank* u. *v. Gebhard*[128] zeigten jedoch, daß die Curarevergiftung bei einem vorher wirklich ruhenden Tiere keine Abnahme des Stoffwechsels bedingt.

Größe des gesamten Gaswechsels.

Größe des gesamten Gaswechsels. — Die Kohlensäureabgabe eines erwachsenen Menschen, der ohne sich in absoluter Ruhe zu befinden, keine eigentliche körperliche Arbeit verrichtet, setzt *Bohr*[129] im Durchschnitt für Tag und Nacht auf **250 cm^3 = 0,5 g** pro Kilogramm und Stunde an. Für ein Körpergewicht von 70 kg beträgt also die gesamte Kohlensäureabgabe in 24 Stunden **428 l = 840 g.** Den respiratorischen Quotienten nimmt *Bohr* unter gewöhnlichen Verhältnissen zu 0,85 an; danach beträgt die Sauerstoffaufnahme im Durchschnitt **300 cm^3 = 0,43 g** pro Kilogramm und Stunde und die gesamte Sauerstoffaufnahme für ein Körpergewicht von 70 kg in 24 Stunden **504 l = 720 g.** — Die Größe der Wasserausscheidung durch die Lungen veranschlagt *Bohr* unter mittleren Verhältnissen auf etwa **450 g** in 24 Stunden.

89. Der Vorgang der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung in der Lunge.

Gasdiffusion innerhalb des Atmungsorganes.

1. Gasdiffusion innerhalb der verschiedenen Luftschichten des Atmungsorganes. In den Lungenalveolen ist die Luft am reichsten an CO_2 und am ärmsten an O; weiterhin von den kleinsten Bronchien zu den größeren und sodann gegen die Bronchi und die Trachea hin ist schichtweise die Atmungsluft mehr der atmosphärischen ähnlich. Daher kommt es, daß, wenn man die Exspirationsluft eines Atemzuges in zwei Hälften auffängt, die erste Hälfte (aus den größeren Luftkanälen stammend) weniger CO_2 enthält (3,7 Vol.-Prozent, *Vierordt*[116]) als die zweite Hälfte (5,4 Vol.-Prozent). Diese Ungleichheit des Gasgemenges in den verschiedenen Tiefen des Atmungsorganes ruft selbstverständlich eine fortwährende Gasdiffusion zwischen den verschiedenen Schichten hervor, und ebenso endlich zwischen den Larynx- und Nasenhöhlen-Gasen und der äußeren atmosphärischen Luft; und zwar wird die CO_2 beständig aus der Tiefe der Lungenbläschen gegen die äußere Luft, hingegen der O der Luft in das Gasgemenge der Lungen-

Die Gasdiffusion unterstützt durch die kardiopneumatische Bewegung.

alveolen diffundieren. Unterstützt wird diese Diffusion bei Ausfall der Atembewegungen durch das beständige Schütteln der Atmungsgase infolge der kardiopneumatischen Bewegung; im Winterschlafe muß auf diese Weise einzig und allein der Gaswechsel innerhalb der Lungen unterhalten werden (vgl. pag. 124). Für gewöhnlich ist jedoch dieser Mechanismus für den Atmungsprozeß unzureichend; es kommt vielmehr der durch die Atembewegung veranlaßte Luftwechsel hinzu: hierdurch wird in die am meisten nach den Ausführungsröhren liegenden Teile der Lungen atmosphärische Luft eingebracht, aus welcher und in welche die Diffusionsströmung von O und CO_2 wegen der größeren Spannungsdifferenzen der Gase um so lebhafter vor sich geht.

Schädlicher Raum.

Von der eingeatmeten Luft dringt immer nur ein Teil bis in die Alveolen; ein Teil verbleibt in den Bronchien, der Trachea, Mund- resp. Nasenhöhle (sog. „schädlicher Raum"), ohne an dem Gasaustausch teilzunehmen. Bei der Ausatmung mischt sich die Alveolenluft mit der atmosphärischen Luft des „schädlichen Raumes" und wird so zur Ausatmungsluft. Aus der Größe des schädlichen Raumes (140 cm^3, vgl. pag. 173), der Größe eines Atemzuges (500 cm^3, vgl. pag. 172) und der Zusammensetzung der atmosphärischen und der Ausatmungsluft kann man die Zusammensetzung der Alveolenluft berechnen; nach *Bohr*[130] enthält dieselbe 14,6% O und 5,6% CO_2, entsprechend einer Partialspannung von 104, bzw. 40 *mm* Hg (Gesamtspannung nach Abzug der Tension des Wasserdampfes von 50 *mm* = 710 *mm*).

Gasaustausch zwischen Alveolenluft und Blut.

2. Gasaustausch zwischen der Alveolenluft und dem Blute der Lungencapillaren. Über die Art des Vorganges, durch welchen in der Lunge der Sauerstoff aus der Alveolenluft in das Blut aufgenommen, die Kohlensäure aus dem Blute in die Alveolenluft abgegeben wird, stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Nach der einen handelt es sich dabei um einen rein physikalischen Vorgang nach den Gesetzen der Diffusion, wonach jedes Gas von dem Orte höherer Spannung nach dem Orte niedrigerer Spannung wandert. Nach der anderen Anschauung dagegen übt die Lunge einen spezifischen Einfluß darauf aus in der Weise, daß sie gleichsam wie eine Drüse die Gase secerniert.

Lungenkatheter.

Methode der Untersuchung. *Pflüger* u. *Wolffberg*[131] haben in der folgenden Weise die Spannung der Gase im Blute der Lungencapillaren, resp. in der abgesperrten Alveolenluft bestimmt. Bei geöffneter Trachea wird einem Hunde ein elastischer Katheter (Lungenkatheter, Fig. 63 *a*) in den zum linken unteren Lungenlappen führenden Bronchialast eingeführt. Um denselben in dem letzteren zu dichten, wird um den Katheter eine von ihm durchbohrte Gummiblase (mittelst kommunizierender Gummiballonpumpe *c*) aufgebläht, so daß nun aus dem zugehörigen Lungenterrain keine Luft neben dem Katheter vorbei entweichen kann. Der Katheter ist an seinem Ausflußende vorerst verschlossen; der Hund atmet selbständig und möglichst ruhig. Schon nach 4 Minuten hat sich die Alveolenluft des abgesperrten Lungenbezirkes völlig mit den Blutgasen ausgeglichen. Wird daher nunmehr aus dem Katheter (bei *b*) die Lungenluft ausgesogen und untersucht, so zeigt die Spannung von CO_2 und O in ihr zugleich auf indirektem Wege die Spannung dieser beiden Gase in dem Blute der Lungencapillaren an.

Bestimmung der Gasspannungen in einer Blutprobe.

Um die Spannung der Gase in einer (durch Aderlaß gewonnenen) Blutprobe direkt zu bestimmen, schüttelt man das Blut mit einem Gasgemisch, dessen Zusammensetzung bekannt ist; dadurch kommt ein Ausgleich der Gasspannungen zustande. Stellt man danach die Zusammensetzung des Schüttelgases fest, so ergibt sich daraus unmittelbar die Spannung der Gase in dem untersuchten Blute. Zweckmäßig behandelt man dabei möglichst viel Blut mit wenig Schüttelgas und benutzt als letzteres ein Gasgemenge, in welchem die zu untersuchenden Gase annähernd dieselbe Spannung haben wie im Blute.

Pflügers Resultate.

Pflüger und seine Schüler (*Wolffberg*[131], *Nussbaum*[132]) kamen bei ihren Versuchen zu dem Resultat, daß die Spannung der Kohlensäure im

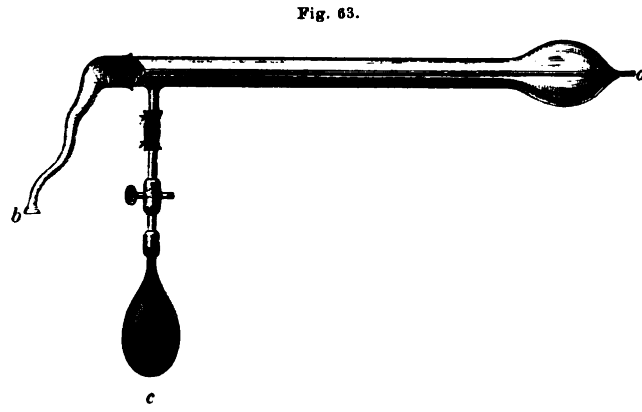
venösen Blute des rechten Herzens mit der Spannung der Kohlensäure in der abgesperrten Alveolenluft übereinstimmt, wie es der Fall sein muß, wenn für die Abgabe der Kohlensäure nur Diffusionsvorgänge in Betracht kommen; sie schließen daher einen spezifischen Einfluß der Lunge auf den Gaswechsel aus.

Bohrs Resultate.

Bohr[133] dagegen fand in eigenen Versuchen, daß die Sauerstoffspannung in dem die Lunge verlassenden Blute größer sein kann, als in der Alveolenluft, und daß umgekehrt die Kohlensäurespannung des Arterienblutes niedriger sein kann, als die der Lungenluft. Ein derartiges Verhalten der Gasspannungen würde mit einem bloßen Diffusionsvorgange natürlich unvereinbar sein. *Bohr* hält daher einen spezifischen Einfluß der Lunge auf den Gaswechsel, eine Gassekretion für bewiesen. (Vgl. *Douglas* u. *Haldane*[134], *Krogh*[135], *du Bois-Reymond.*[136])

Gassekretion in der Lunge.

Fig. 63.



Lungenkatheter.

3. Das Verhalten des Sauerstoffs und der Kohlensäure im Blute. Der Sauerstoff und die Kohlensäure sind im Blute chemisch gebunden, aber in Form sog. dissoziabler Verbindungen, die vom Partiardruck der betreffenden Gase abhängig sind (vgl. § 30).

Dissoziation der Gase des Blutes.

Den Prozeß der Dissoziation beobachten wir nun innerhalb der Blutbahn sowohl an den O-haltigen wie CO_2-haltigen chemischen Verbindungen des Blutes. Befinden sich dieselben nämlich in einer Umgebung, in welcher der Partiardruck dieser Gase sehr gering ist (die also sehr arm an ihnen sein muß), so dissoziieren sie sich, d. h. sie geben CO_2 bzw. O an die Umgebung ab. Gelangen sie jedoch in eine Umgebung, in der wegen des Reichtums an diesen Gasen der Partiardruck des O oder der CO_2 hoch ist, so nehmen sie wieder diese Gase in chemischer Verbindung auf.

Das Hb des Blutes findet in den Lungencapillaren reichlichen O, daher bildet sich hier unter dem hohen Partiardruck des O die chemische Verbindung des O_2-Hb. Auf seinem Wege durch die Capillaren des großen Kreislaufes kommt dieses in Berührung mit den O-armen resp. O-freien Geweben: es dissoziiert sich das O_2-Hb, sein O fällt den Geweben zu, und mit gasfreiem oder reduziertem Hb kommt das Blut zum rechten Herzen und von da zur Lunge zurück, um aufs neue O aufzunehmen.

Die CO_2 trifft das kreisende Blut am reichlichsten in den Geweben an; der hohe Partiardruck der CO_2 an dieser Stelle bewirkt, daß sich die

betreffenden Blutbestandteile mit CO_2 zu einer chemischen Verbindung vereinigen. In den Lungen jedoch, in welchen ein niedriger Partiarduck für CO_2 herrscht, dissoziiert sich das Gas und die CO_2 gelangt zur Ausscheidung.

90. Die Hautatmung (Perspiration).

Methode. — Bei einem in der Kammer eines Respirationsapparates sich befindenden Menschen oder Tiere wird der Lungengaswechsel durch ein Mundstück und eine daran anschließende Rohrleitung nach außen abgeleitet, so daß mit der Luft des Respirationsapparates nur die Haut des Versuchsobjektes in Verbindung steht. Weniger korrekt ist es, den ganzen Kopf außerhalb des Kastens zu lassen und den Hals in der Kammerwand einzudichten. — Von einzelnen Körperteilen, z. B. von einer Extremität, kann man die Hautatmung untersuchen, indem man sie in einem geschlossenen Zylinder eindichtet, ähnlich wie der Arm im Plethysmographen ruht (§ 56).

Gasabgabe von der Haut.

Das respiratorische Organ der Haut sind die reichlich mit Blutgefäßen versehenen Knäueldrüsen. Der Körper erleidet durch gasförmige Abgaben von der Haut im Laufe des Tages einen erheblichen Gewichtsverlust, der aber der Hauptsache nach auf die Abgabe von Wasserdampf kommt; daneben findet auch eine geringfügige Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme statt.

Wasserabgabe.

Die Wasserabgabe ist natürlich wechselnd nach der Temperatur und Feuchtigkeit der umgebenden Luft. Für 24 Stunden beträgt sie nach *Atwater* u. *Benedict*[137] 935 *g*. Für 1 Stunde fand *Schwenkenbecher*[138] bei mittlerer Temperatur und Feuchtigkeit 28 *g*, *Wolpert*[139] bei 25° und 33% bis 34% Feuchtigkeit 62 *g*.

Kohlensäureabgabe.

Die Kohlensäureabgabe beträgt für 24 Stunden 8—10 *g*, also nur ca. 1% der durch die Lunge abgegebenen Menge. Steigerung der Umgebungstemperatur vermehrt die CO_2-Abgabe, sie beträgt bei 29°—30° C 8 *g* in 24 Stunden, bei über 33° C 20 *g* (hier beginnt auch der Schweißausbruch), — bei 38,4° C 27,5 *g* CO_2 (*Schierbeck*[140]). — Vermehrte Ausscheidung wird auch durch lebhafte Muskeltätigkeit bewirkt.

Sauerstoffaufnahme.

Eine Sauerstoffaufnahme durch die Haut ist zwar nachgewiesen worden; sie ist aber sehr geringfügig. Im Höchstfalle macht sie 1% der Sauerstoffaufnahme durch die Lungen aus (*Zülzer*[141]).

Abgabe von N und NH_3.

Abgabe von gasförmigem N oder NH_3 durch die Haut ist behauptet worden, kommt aber in irgendwie beträchtlichem Maße nicht vor.

Hautatmung der Tiere.

Bei Warmblütern mit dicken, trockenen Epidermoidalgebilden ist der cutane Gaswechsel noch geringer als beim Menschen, — Frösche und andere Amphibien mit stets durchfeuchteter Haut zeigen dagegen eine viel hervorragendere Hautatmung. Die Haut liefert hier $^2/_3$—$^3/_4$ aller abgeschiedenen CO_2, bei Winterfröschen noch mehr (*Klug*[142]); sie ist daher ein wichtigeres Atmungsorgan als die Lungen. Eintauchen in Öl tötet diese Tiere eher als die Unterbindung der Lungen. Nach *Krogh*[143] wird beim Frosch durch die Haut wesentlich die Kohlensäure abgegeben, während die Sauerstoffaufnahme durch die Lungen erfolgt.

91. Die innere oder Gewebsatmung.

Man bezeichnet als „innere Atmung“ oder „Gewebsatmung“ den Gasaustausch zwischen den Capillaren des großen Kreislaufes und den Geweben.

Die Gewebe als Ort des O-Verbrauchs und der CO_2-Bildung.

Der O-Verbrauch und die CO_2-Bildung findet innerhalb der Gewebe selbst statt (*Pflüger*[144]) und nicht, wie man früher angenommen hatte, im Blute. Daß der O vom Capillarblute aus schnell in die Gewebe

eindringt und hier die Verbrennungen unterhält, geht daraus hervor, daß das Blut in den Haargefäßen schnell CO_2-reicher und O-ärmer wird, während O-reiches Blut, in der Wärme außerhalb des Körpers aufbewahrt, viel langsamer seinen Sauerstoff verbraucht und CO_2 produziert. Legt man ferner frische Gewebsstücke in O-reiches, defibriniertes Blut, so nimmt ebenfalls der O schnell ab (*Hoppe-Seyler*[145]). Auch die Tatsache, daß entblutete Frösche einen fast gerade so hohen Gaswechsel zeigen als normale, beweist, daß in den Geweben selbst der Gaswechsel vor sich geht (*Pflüger* u. *Oertmann*[146]). — Läge nicht in den Geweben selbst, sondern im Blute der Hauptsitz der Verbrennung, so müßten, wenn man dem Blute den O vorenthielte (bei der Erstickung), die zu oxydierenden, also reduzierend wirkenden, O-verbrauchenden Stoffe im Blute sich bedeutender anhäufen. Dies ist nicht der Fall, denn auch das Blut der Erstickten enthält nur Spuren reduzierender Stoffe.

Gase der Körperhöhlen und Säfte.

Ein weiterer Beweis dafür, daß die CO_2 in den Geweben gebildet wird, liegt darin, daß in den Körperhöhlen, ihren Gasen und Flüssigkeiten die Spannung der CO_2 eine höhere ist als in dem Capillarblute. *Pflüger* u. *Strassburg*[147] fanden nämlich die CO_2-Spannung (in Millimeter Quecksilber):

im arteriellen Blute	21,28 mm	in der Galle	50,0 mm
in der Darmhöhle	58,8 „	in der Hydrocelenflüssigkeit eines Mannes	46,5 „
im sauren Harne	68,0 „		

Diese hohe Spannung der CO_2 in den genannten Säften dem Blute gegenüber kann nur daher rühren, daß von Seiten der Gewebe die in ihnen erzeugte CO_2 denselben zugeführt wird.

Gase der Lymphe.

In der Lymphe des Ductus thoracicus — ist die CO_2-Spannung (= 33,4 bis 37,2 mm Hg) zwar größer als im arteriellen Blute, aber doch erheblich geringer als in dem venösen Blute (= 41,0 mm Hg) (*Ludwig* u. *Hammarsten*[148], *Tschirjew*[149]). Es berechtigt diese Erscheinung noch nicht zu dem Schlusse, daß in den Geweben, aus denen sich die Lymphe sammelt, nur wenig CO_2 erzeugt werde. Diese Tatsache ist vielmehr dadurch zu erklären, daß entweder in der Lymphe eine geringere Attraktionskraft für die in den Geweben gebildete CO_2 besteht als im Capillarblute, in welchem für ihre wenigstens teilweise Bindung chemische Kräfte tätig sind, — oder daß auf dem sehr langsamen Lymphstrome CO_2 zum Teil durch Spannungsausgleich wieder abgegeben wird. Überdies geben gerade die Muskeln, welche als hervorragendste CO_2-Bildner bekannt sind, die CO_2 sehr reichlich dem Blute ab, da ihr Gewebe relativ arm an Lymphgefäßen ist.

Gaswechsel in den Geweben.

Der Verbrauch von O und die Bildung von CO_2 ist in den verschiedenen Geweben von sehr verschiedener Größe: — in erster Linie sind die Muskeln zu nennen, die zumal in tätigem Zustande große Mengen CO_2 abscheiden und O verzehren. — Während der Tätigkeit der Gewebe steigt der Gaswechsel in denselben. Hiervon machen auch die secernierenden Speicheldrüsen, die Nieren und das Pankreas keine Ausnahme; denn wenn auch bei diesen während der Absonderung das Blut durch die erweiterten Gefäße hellrot, also noch O-reich abfließt, so ist doch die absolute Menge des verbrauchten O und der gebildeten CO_2 infolge der gesteigerten Menge des Durchströmungsblutes erhöht.

In den meisten Geweben vollziehen sich energische Reduktionen. Bringt man Tieren Farbstoffe ins Blut, z. B. Alizarinblau, Indophenolblau oder Methylenblau, so werden zunächst die Gewebe gefärbt. Diejenigen Organe, welche eine besonders starke O-Gier besitzen (z. B. Leber, Nierenrinde und Lungen), entziehen den genannten Farbstoffen O und verwandeln sie in ungefärbte Reduktionsprodukte. Pankreas und Submaxillaris wirken fast gar nicht reduzierend (*Ehrlich*[150]). (Die Modifikationen der Reaktion studierten *Spina*[151] und *Fiala*[152].)

Intracelluläre Fermente.

Bei der Verbrennung in den Geweben scheinen intracelluläre Fermente eine Rolle zu spielen. In verschiedenen Organen sind derartige Fermente nachgewiesen worden, die entweder spaltend oder oxydierend („Oxydasen“, vgl. pag. 17) zu wirken vermögen.

O-Verbrauch und CO_2-Bildung im Blute. Im Blute — findet, wie in allen Geweben natürlich ebenfalls O-Verbrauch und CO_2-Bildung statt. Dies beweist schon die Tatsache, daß entleertes Blut allmählich O-ärmer und CO_2-reicher wird (pag. 85); ferner der Umstand, daß im O-freien Blute Erstickter, und zwar in den Blutkörperchen (*Afanassieff*[153]) immerhin, wenn auch nur geringe Mengen reduzierender Stoffe sich finden, die nach O-Zutritt sich oxydieren. Allerdings ist dieser Gaswechsel gegenüber dem in allen übrigen Körpergeweben nur sehr gering. *Beteiligung der Gefäßwände.* Daß auch die Gefäßwände, zumal durch ihre Muskeln, O verzehren und CO_2 produzieren, ist selbstverständlich, wenn auch dieser Prozeß nur so gering ist, daß das Blut auf seiner ganzen arteriellen Bahn keine wahrnehmbare Farbenveränderung zeigt.

Beteiligung der Lungen. *Lavoisier* hatte den gesamten O-Verbrauch und CO_2-Bildung in die Lungen verlegt. Dies ist nach dem oben Gesagten unzutreffend. Natürlich haben aber auch die Lungen als lebendes Gewebe am Gaswechsel einen gewissen Anteil. Nach *Bohr* u. *Henriques*[154] soll in der Lunge sogar ein Sauerstoffverbrauch und eine Kohlensäureproduktion stattfinden, die durchschnittlich etwa ein Drittel des gesamten Stoffwechsels beträgt; doch wird die Beweiskraft ihrer Versuche stark bestritten (vgl. *Loewy*[155]).

92. Atmung im abgesperrten Raume
oder bei künstlich verändertem Gehalt der Atmungsluft an O und CO_2.

Die Atmung im abgesperrten Raume hat zur Folge: — 1. die allmähliche Verminderung des O, — 2. die gleichzeitige Vermehrung der CO_2 — und 3. eine Verminderung des Gasvolumens. *Atmen in kleineren Räumen.* Ist der Raum nur mäßig groß, so verzehrt das Tier den O fast vollständig (pag. 84), das Blut wird fast O-frei und unter Erstickungskrämpfen erfolgt schließlich der Tod. Dieser ist also bedingt durch O-Mangel.

Atmen in größeren Räumen. In größeren abgeschlossenen Räumen kommt es eher zu einer reichlichen CO_2-Ansammlung als zu einer das Leben bedrohenden O-Verminderung. Da die CO_2-Ausscheidung aus dem Körper nur erfolgen kann, wenn die CO_2-Spannung im Blute größer ist als in der umgebenden Luft, so wird mit zunehmender CO_2-Ansammlung in dem abgeschlossenen Raume alsbald CO_2-Retention, ja schließlich CO_2-Zurücktritt in den Körper stattfinden. Dies erfolgt zu einer Zeit, in welcher der O zum Leben noch ausreicht. Es tritt daher hier der Tod direkt durch CO_2-Vergiftung ein unter den Erscheinungen kurz dauernder Dyspnoe, der sich Betäubung und Abkühlung anschließen. So starben Kaninchen, nachdem dieselben einen Teil der nachweisbar vorher von ihnen ausgeschiedenen CO_2 zurück aufgenommen hatten (*W. Müller*[156]).

Luft überfüllter Räume. Erneuerung der Luft in Wohnräumen, Ventilation. In überfüllten Räumen steigt zunächst der CO_2-Gehalt; *v. Pettenkofer*[63] fand den normalen Gehalt der Luft ($=0{,}5‰$) gesteigert im behaglichen Wohnzimmer auf $0{,}54$—$0{,}7‰$, — in schlecht gelüfteten Krankenstuben auf $2{,}4‰$, — in stark gefüllten Hörsälen auf $3{,}2‰$, — in Schenken auf $4{,}9‰$, — in Schulzimmern auf $7{,}2‰$. Allerdings sind es nicht die CO_2-Mengen als solche, durch welche die Luft stark bewohnter Räume schädlich wirkt, sondern die Ausdünstungen von den äußeren und inneren Körperflächen, die zugleich die Luft widerlich für das Geruchsorgan machen. Dennoch gibt der CO_2-Gehalt Anhaltspunkte über den Grad der Luftverderbnis.

Größe der nötigen Ventilation. Ob in stark mit Menschen belegten Räumen die Ventilation hinreichend ist oder nicht, erkennt man daher durch die quantitative Bestimmung der CO_2 der Luft. Da eine

behagliche gute Zimmerluft nur bis 0,7‰ CO_2 enthält, so muß die Ventilation eines Raumes als ungenügend erachtet werden, wenn über 1,0‰ CO_2 angetroffen wird.

In den gewöhnlichen Wohnräumen, in denen für jeden Bewohner das notwendige Maß an Raum gegeben ist, erneuert sich die Luft hinreichend durch die zahlreichen Poren, welche die Wände der Räume besitzen, sowie durch das Ein- und Ausgehen, ferner im Winter durch die Öfen, — (durch einen lebhaft geheizten Ofen werden etwa 40—90 m^3 Luft pro Stunde ventiliert) — wie man an dem Konstantbleiben des CO_2-Gehaltes erkennen kann.

Künstliche Ventilation. Ist jedoch von vornherein der Kubikraum für jeden Bewohner zu gering bemessen, wie in stark belegten Spitälern, engen Schiffsräumen u. dgl., so ist durch künstliche Ventilationsvorrichtungen für die notwendige Lufterneuerung Sorge zu tragen. — *Wirkung feuchter Wände.* Vor allen Dingen ist zu berücksichtigen, daß durch Feuchtigkeit der Wände die natürliche Ventilation durch die Poren derselben hindurch enorm beeinträchtigt wird. Zugleich wirken feuchte Wände durch ihre stärkere Wärmeleitung beeinträchtigend auf die Gesundheit sowie auch dadurch, daß in ihnen, wie auch im feuchten Untergrund die Keime von Ansteckungskrankheiten sich entwickeln können.

Atmen in O. In reinem O oder in O-reicherer Luft atmen Tiere und Menschen völlig normal. Dabei bleibt die Menge des vom Körper verbrauchten Sauerstoffs und der ausgeatmeten Kohlensäure ganz unverändert (*Speck*[66], *Loewy*[157], *Durig*[158]): die Größe des respiratorischen Gaswechsels hängt also nicht von der Menge des in der Luft vorhandenen Sauerstoffs ab; sie wird allein bestimmt von dem Zustande der lebenden Zellen, in denen die Verbrennungsvorgänge sich vollziehen.

Allerdings nimmt die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs im Anfang der Atmung in sauerstoffreichen Gasgemischen zu. Es handelt sich dabei aber nicht um eine Zunahme des im Körper für die Verbrennungen verbrauchten Sauerstoffs; das Plus des aufgenommenen Sauerstoffs steckt vielmehr teilweise in der Residualluft der Lungen, die sich mit der Atmungsluft ausgleicht, also auch sauerstoffreicher wird, teilweise im Blute, das bei dem höheren Partiardruck mehr Sauerstoff physikalisch absorbiert und an Hämoglobin bindet. Eine Aufspeicherung von Sauerstoff in den Geweben findet nicht statt (*Durig*[158]).

In O-gefüllten abgesperrten Räumen sterben Tiere schließlich durch Zurückaufnahme ihrer ausgeschiedenen CO_2. *W. Müller*[156] sah so Kaninchen verenden, nachdem sie die Hälfte ihres Körpervolumens CO_2 aufgenommen hatten, obwohl die abgesperrte Luft noch über 50% O enthielt.

Atmen in O-ärmeren Gasgemischen. Menschen und Tiere können gefahrlos noch ein Luftgemisch atmen, in welchem nur 9% an O sind (auch dabei erfolgt keine Veränderung des respiratorischen Gaswechsels), bei 10% tritt vertieftes Atmen, bei 8% Unbehagen ein (*Speck*[66]). Tiere wurden bei 7% schweratmig und bewußtlos, bei 4,5% O tritt hochgradige Dyspnoe, bei 3% O ziemlich rasche Erstickung ein (*W. Müller*[156]).

Anoxybiose. Auch ganz ohne Sauerstoff kann das Leben bestehen (Anoxybiose[160]). Gewisse Mikroorganismen können ohne Sauerstoff leben, andere gedeihen sogar nur bei Ausschluß des Sauerstoffs (facultative und obligate Anaëroben, § 123). Aber auch bei höheren Organismen kommt ein Leben ohne Sauerstoff vor. Frösche leben in O-freier Luft mehrere Stunden ohne merkliche Störungen (*Pflüger*[161], *Aubert*[162]), Eingeweidewürmer (Ascaris), Blutegel (Hirudo) leben tagelang in O-freien Flüssigkeiten (*Bunge*[163], *Weinland*[164], *Pütter*[165]). Unter diesen Verhältnissen kann natürlich die zur Unterhaltung des Lebens erforderliche Energie nicht aus Oxydationen, sondern nur aus Spaltungen kompliziert gebauter Moleküle in einfachere stammen. Die chemische Energie der Nahrungsstoffe wird dabei aber nur zum kleinen Teile ausgenutzt, diese Art der Energieproduktion kann daher nur für geringfügige Ansprüche ausreichen.

Atmen in CO_2-reichen Gasgemischen. Steigert man den CO_2-Gehalt der einzuatmenden Luft, so nehmen die Atembewegungen zu, es tritt Dyspnoe ein. Eine Luft von 0,1% CO_2 bezeichnet *v. Pettenkofer* als „schlechte Luft", doch rührt das in derselben empfundene Unbehagen (z. B. in überfüllten Räumen) mehr von den ausgeatmeten widrigen Dünsten unbekannter Natur, als von der CO_2 selbst

her. Luft mit 1% CO_2 erzeugt merkliches Unbehagen, bei 10% wird das Leben ernstlich gefährdet, bei noch höherem CO_2-Gehalt tritt der Tod unter den Erscheinungen der Betäubung ein.

Atmen in künstlichen Gasgemischen.

Bietet man Tieren ein der atmosphärischen Luft ähnliches Gasgemenge, in welchem N durch H ersetzt ist, so atmen sie völlig wie normal; der H des Gemisches erleidet keine nennenswerte Mengenveränderung. — Zunahme oder Abnahme des N in der Luft bewirken einfach eine größere oder kleinere Absorption desselben seitens der Körpersäfte (*Speck*[66]).

93. Atmen fremdartiger Gase.

Kein Gas vermag ohne hinreichende O-Beimischung das Leben zu erhalten, es tritt vielmehr ohne O bei allen, auch an sich völlig unschädlichen und indifferenten Gasen schnelle Erstickung (in 2—3 Minuten) ein.

I. Völlig indifferente Gase — sind N, H und CH_4.

II. Giftige Gase.

a) O-verdrängende: — 1) CO (siehe § 21). — 2) CNH (Blausäure) verdrängt (?) O aus dem Hb, mit dem es eine stabilere Verbindung eingeht, und tötet äußerst schnell. Blutkörperchen mit Blausäure beladen, verlieren die Fähigkeit, Wasserstoffsuperoxyd zu Wasser und O zu zersetzen.

b) Narkotisierende: — 1) CO_2. Vgl. § 92. — 2) N_2O (Stickoxydulgas) eingeatmet (mit $^1/_5$ Vol. O vermischt), bewirkt in $1^1/_2$—2 Minuten einen schnell vorübergehenden, besonders lustigen Rauschzustand („Lustgas"), welchem eine vermehrte CO_2-Ausscheidung folgen soll. 3) Ozonisierte reine Luft wirkt ähnlich: auch sie erzeugt angenehme Erregung, dann Schläfrigkeit und rasch vorübergehenden Schlaf.

c) Reduzierende: — 1) H_2S (Schwefelwasserstoff) entzieht schnell den Erythrocyten allen O, hierdurch tritt schon schleuniger Tod ein, bevor noch das Gas eine Veränderung des Hämoglobins unter Bildung von Sulphhämoglobin bewirken kann (pag. 60).

2) PH_3 (Phosphorwasserstoff) wird im Blute zu phosphoriger Säure und Wasser oxydiert unter Zersetzung des Hb.

3) AsH_3 (Arsenwasserstoff) und — SbH_3 (Antimonwasserstoff) wirken dem Phosphorwasserstoff analog, lassen überdies das Hb aus dem Stroma austreten, so daß Hb-reiche Ausscheidungen erfolgen.

4) C_2N_2 (Cyangas) wirkt O-entziehend und weiterhin das Blut zersetzend.

III. Irrespirable Gase — können überhaupt nicht geatmet werden, da beim Eintritt in den Kehlkopf reflektorischer Stimmritzenkrampf entsteht. Gewaltsam in die Luftwege gebracht, bewirken sie lebhafte Entzündungen und weiterhin Zerstörungen und den Tod. Es sind Chlorwasserstoffsäure, — Fluorwasserstoffsäure, — schweflige Säure, — Untersalpetersäure, — salpetrige Säure, — Ammoniak, — Chlor, — Fluor, — Jod, — Brom, — unverdünntes Ozon, — reine CO_2.

94. Normale Schleimbildung in den Luftwegen.

Der Auswurf (Sputum).[166]

Normale Schleimabsonderung.

Die Schleimhaut des Respirationskanales ist von einer dünnen Lage Schleim bedeckt. Diese verhindert mechanisch durch Abhaltung der gewöhnlichen Reize der Luft und des Staubes eine weitere Schleimbildung. Letztere erfolgt nur insoweit, als die Verdunstung sie zum Ersatze notwendig macht. Im allgemeinen tritt mit vermehrter Blutdurchströmung der Trachealschleimhaut auch vermehrte Sekretion ein. Einseitige Nervendurchschneidung bewirkt Rötung dieser Seite und stärkere Absonderung.

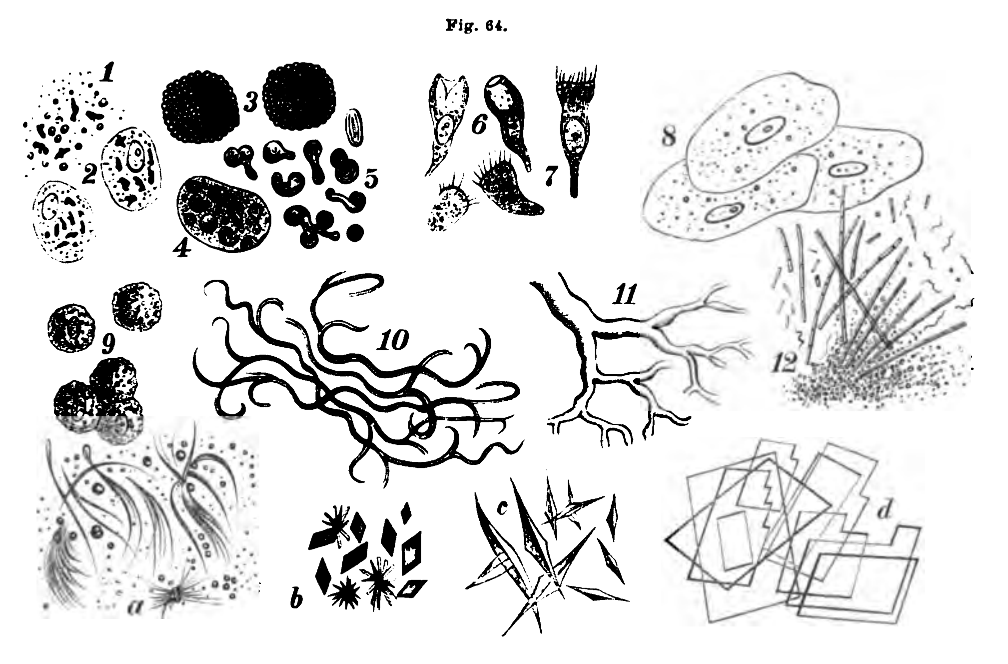
Beim Eintritt von Erkältung — (Eisbedeckung des Bauches) wird die Schleimhaut zuerst völlig blaß, dann unter sehr starker Zunahme der Absonderung tiefrot. — Einspritzung von Natriumcarbonat und Salmiak beschränkt die Sekretion. Örtliche Anwendung von Alaun, Höllenstein oder Gerbsäure macht die Schleimhaut trocken, so daß die Epithelien

abgestoßen werden. — Apomorphin, Emetin und Pilocarpin regen lebhaft die Absonderung an; — Atropin und Morphin beschränken sie.

Das normale Sputum und

Selbst unter normalen Verhältnissen kommt es unter Räuspern und Husten zum Auswerfen schleimig-klebriger Massen, die dem gesamten Respirationskanale entstammen können und stets mit etwas Speichel gemischt sind. Bei Katarrhen oder tieferen Erkrankungen wird der Auswurf reichlicher und enthält oft charakteristische Beimischungen. — Bei starkem

Fig. 64.



Die im Sputum beobachteten Befunde: *1* Detritus und Staubpartikeln. — *2* Pigmentiertes Alveolenepithel. — *3* Verfettetes und teilweise pigmentiertes Alveolenepithel. — *4* Myelin entartetes Alveolenepithel. — *5* Freie Myelinformen. — *6, 7* Abgestoßene Flimmerepithelien, zum Teil verändert und der Cilien beraubt. — *8* Plattenepithel der Mundhöhle. — *9* Leukocyten. — *10* Elastische Fasern. — *11* Faserstoffabguß kleiner Bronchien. — *12* Leptothrix buccalis nebst Kokken, Stäbchen und Spirochaeten. — *a* Fettsäurekristalle und freie Fettkörnchen. — *b* Hämatoidin. — *c* *Charcot*sche Krystalle. — *d* Cholesterin.

Hustenstoße kann die Geschwindigkeit des ausgetriebenen Luftstroms bis 100 *m* in 1 Sekunde betragen (*Geigel*[167]).

Das Sputum enthält:

seine Bestandteile.

1. Epithelzellen: — und zwar vorwiegend Pflasterzellen aus der Mund- und Rachenhöhle (Fig. 64, *8*), seltener Alveolenepithel *(2)*, noch seltener flimmerndes *(7)* aus den größeren Luftkanälen. An den Epithelien finden sich nicht selten Veränderungen durch Maceration, wozu auch die Cylinderzellen zu rechnen sind, welche ihre Wimpern bereits verloren haben *(6)*, und deren gequollene Kerne.

Alveolenepithel *(2)* — (2—4mal so groß wie ein Leukocyt) findet sich namentlich im Morgensputum. Das Alveolenepithel tritt auch verfettet und mit Pigmentkörnchen erfüllt auf *(3)*, sowie auch in Form der „myelin degenerierten Zellen“ *(4)*, d. h. Zellen mit verschieden großen, hellglänzenden Tröpfchen erfüllt, die teils farblos sind, teils Pigmentkörnchen (Staubpartikel) aufgenommen haben können. — Auch freie Myelintropfen kommen im Sputum vor; nach *Schmidt* u. *Müller*[168] aus Protagon mit etwas Cholesterin und Lecithin bestehend.

Bei Herzfehlern, besonders Mitralfehlern werden fast immer im Auswurfe Zellen mit braungelben Pigmentkörnern im Innern gefunden, sog. „Herzfehlerzellen".

2. Leukocyten *(9)* — als ausgewanderte weiße Blutkörperchen zu betrachten — sind sehr zahlreich in dem gelben Auswurf, spärlicher in dem glasig durchsichtigen. Auch sie befinden sich vielfach in veränderter Gestalt und im Zustande der Auflösung: sie können geschrumpft, stark fettig gekörnt, zum Teil als Körnchenkonglomerate auftreten; auch isolierte Kerne werden gefunden.

Eosinophile Zellen (pag. 46) finden sich bei Asthma (im Nasensekrete bei akutem Schnupfen und bei Nasenpolypen), — hämatosiderinhaltige (§ 16) Leukocyten trifft man nach capillaren Blutungen in den Luftwegen.

3. Die flüssige Substanz — des Sputums (meist alkalisch reagierend) enthält viel Schleim (*F. Müller*[169]) aus den Schleimdrüsen und den Becherzellen herstammend, sodann etwas Nuclein, Fette und Lipoide, und, je nach der Reichlichkeit der Beimengung, die Bestandteile des Speichels. Eiweiß findet sich im Sputum nur bei Entzündungen des Respirationsapparates; seine Menge wächst mit dem Grade der Entzündung selbst. (Außer Albumin und Globulin werden dabei Albumosen und weitere Spaltungsprodukte des Eiweißes gefunden, *Wanner.*[170]) Harnstoff fand *Fleischer*[171] im Sputum bei hochgradiger Nierenentzündung, Zucker *Bussenius*[172] bei Pneumonie, Gallenbestandteile *F. Müller*[173] bei Ikterus.

Das Sputum in Krankheiten.

Pathologisches. — Bei Katarrhen pflegen die Sputa anfangs glasig-zäh und schleimig zu sein (Sputa cruda), nach längerem Verlaufe konsistenter und gelb (Sputa cocta).

Unter pathologischen Verhältnissen kommen außer den schon angeführten Bestandteilen in den Sputis vor:

a) Erythrocyten, stets aus einer Zerreißung von Gefäßen.

b) Elastische Fasern *(10)* aus zerstörten Alveolen der Lungen; meist sind es kleine Bündel zarter Fasern, die mitunter noch in ihrer gebogenen Anordnung die rundliche Wand der Alveolen andeuten. Sie zeigen natürlich stets eine Destruktion des Lungengewebes an.

c) Viel seltener sind größere, mehrere Alveolen umfassende Lungentrümmer bei schnellem und weitgreifendem Lungenzerfall, — ebenso kleine Faserknorpelstückchen oder glatte Muskelfasern aus den kleinen Luftkanälen.

d) Farblose Faserstoffgerinnsel *(11)*, meist als Abgüsse der kleineren und größeren Luftkanälchen zu erkennen, bilden sich bei Entzündungen der Lungen oder der Bronchien, welche mit einer fibrinösen Ausschwitzung in die Kanälchen einhergehen. So finden sie sich oft bei der Lungenentzündung bei Erwachsenen, — beim Croup der Bronchien, — sowie auch selten bei heftiger Grippe.

e) *Curschmann*sche Spiralen — spiralige Gebilde von 1—2 *cm* Länge oder auch kürzer, ca. 1 *mm* dick. Die Entstehung derselben ist noch nicht klar. Sie kommen hauptsächlich (aber nicht immer und auch nicht ausschließlich) bei Asthma vor. Häufig sind die *Curschmann*schen Spiralen mit *Charcot*schen Krystallen (s. unter f) durchsetzt.

f) Krystalle verschiedener Art: — Fettsäurekrystalle *(a)* in Bündeln feiner Nadeln angeordnet, meist in weißlich käsig-schmierigen, stinkenden Klümpchen des Sputums. — Selten sind Leucin- und Tyrosin-Krystalle. Farblose, gestreckt-spitzige Oktaeder oder rhombische Täfelchen („*Charcot*sche Krystalle") *(c)* findet man im Auswurf Asthmatischer in und an den *Curschmann*schen Spiralen (vgl. unter e). — Hämatoidinkrystalle *(b)* aus alten Blutergüssen in den Lungen sind seltener, — ebenso Cholesterinkrystalle *(d)*, aus aufgebrochenen Eiterherden stammend.

g) Pilze und andere niedere Organismen. Zum Teil handelt es sich dabei um unschädliche Saprophyten, so z. B. Fäden von Leptothrix buccalis *(12)*, welche in der normalen Mundhöhle vorkommen; zum Teil aber um Mikroorganismen, die für die Entstehung gewisser Krankheiten ätiologisch von Bedeutung und daher auch diagnostisch wichtig sind: der *Koch*sche Tuberkelbacillus bei der Lungenschwindsucht, der *Fränkel*sche Pneumoniekokkus bei croupöser Pneumonie, der *Pfeiffer*sche Influenzabacillus bei Influenza.

Nach der äußeren Erscheinung unterscheidet man schleimige, — schleimig-eitrige — und eitrige Sputa. Auf 60° C erwärmt, lösen sich alle Sputa zu einer gleichmäßigen Flüssigkeit auf.

Abnorme Färbungen — können dem Sputum eigen sein: rot durch Blutfarbstoff; — länger in den Lungen verweilend kann der Blutfarbstoff eine ganze Farbenskala durchlaufen (wie an äußerlich sichtbaren Blutbeulen) und so die Sputa färben: dunkelrot, blaubraun, braungelb, tiefgelb, gelbgrün, grasgrün. Gelb ist auch nicht selten das Sputum bei Gelbsüchtigen.

Der Geruch der Sputa — ist meist fade, weniger oder mehr unangenehm. Übelriechend werden sie beim Verweilen in pathologischen Lungenhöhlen; aashaft stinkend beim Lungenbrande.

95. Wirkungen der Veränderungen des Luftdruckes.

Der Druck der atmosphärischen Luft wirkt von allen Seiten her auf den Körper ein und setzt sich natürlich auch in die inneren Lufträume fort, welche entweder konstant (Atmungskanal nebst Stirn-, Kiefer-, Keilbeinhöhlen) oder doch temporär (Digestionstractus, Paukenhöhlen) mit der äußeren Luft in direkter Kommunikation sind. [Längerer Abschluß eines lufterfüllten Raumes, z. B. der Paukenhöhle, von der äußeren Luft bewirkt Verdünnung der Gase in demselben infolge von Resorption.] — Als eine Wirkung des Luftdruckes auf größere Massen ist hervorzuheben, daß im Oberarm- und Hüftgelenk durch den Luftdruck (neben der Adhäsion der glatten, klebrigfeuchten Gelenkflächen aneinander) Arm und Schenkel in der Gelenkpfanne gehalten, also ohne Muskeltätigkeit getragen werden. Wenn man am Hüftgelenk z. B. alle Weichteile um den Schenkelhals nebst der Gelenkkapsel durchschneidet, so wird der Oberschenkelkopf durch den Luftdruck allein in der Pfanne gehalten; läßt man durch ein in die Gelenkpfanne gebohrtes Loch Luft eintreten, so fällt der Kopf aus der Pfanne heraus (*Eduard* u. *Wilhelm Weber*[171]).

Wirkung des Luftdruckes auf die Gelenke.

Die gewöhnlichen Barometerschwankungen haben keinen wesentlichen Einfluß auf den Körper; derartige Wirkungen treten erst bei stärkeren Veränderungen des Luftdrucks ein.

Wirkung der Barometerschwankungen.

Stärkere Verminderung des Luftdruckes, — wie sie bei Ballonfahrten [größte von Menschen erreichte Höhe 10 500 *m* (*Berson* u. *Süring*, 31. Juli 1901) bei 192 *mm* Hg und — 40° C; künstliche O-Zufuhr] oder Bergbesteigungen[175] vorkommt, hat eine Reihe charakteristischer Erscheinungen zur Folge: — 1. Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes im Kubikmillimeter Blut (*van Voornveld*[176], *Jaquet*[177]). Beim Übergang von der Ebene ins Hochgebirge nimmt schon nach 24 Stunden die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes deutlich zu und steigt während der folgenden Wochen noch weiter, erst schneller, dann langsamer; bei der Rückkehr in die Ebene sinken die Zahlen innerhalb weniger Tage wieder auf den ursprünglichen Wert. Über die Ursachen und das Zustandekommen dieser Erscheinung gehen die Ansichten noch auseinander. Nach *Abderhalden*[178] sind die Schwankungen im wesentlichen nur relative und keine absoluten: der Gesamtbestand an roten Blutkörperchen und an Hämoglobin bleibt unverändert. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Erhöhung des Gefäßtonus und dadurch bedingte Verengerung des Gefäßsystems, wodurch bei gleichbleibender Blutkörperchenzahl Plasma ausgepreßt und so eine relative Vermehrung bewirkt wird (vgl. *Morawitz*[179]). *Zuntz*[175] und seine Mitarbeiter kommen dagegen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schlusse, daß auch eine beträchtliche Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen infolge einer gesteigerten Blutbildung im roten Knochenmark, das durch das Höhenklima in einen Zustand erhöhter Tätigkeit versetzt wird, vorkommt.

Wirkungen der Luftdruckverminderung: auf die Blutkörperchenzahl.

2. Erregende Einwirkung auf die Atmung und die Verbrennungsprozesse. Das pro Minute geatmete Luftvolumen ist in der Höhe fast stets gesteigert, sowohl bei Ruhe als bei Muskelarbeit. Reduziert man aber das pro Minute geatmete Luftvolumen auf 0°, 760 *mm* Druck und Trockenheit, so ist der Wert in der Mehrzahl der Fälle sogar kleiner als im Tieflande; die durch die gesteigerte Atemtätigkeit gelieferte Regulation ist also nicht ausreichend. Die Vitalkapazität ist verringert infolge der Ausdehnung der Darmgase bei dem geringeren Luftdruck und Höhertreten des Zwerchfells. Die Verbrennungsprozesse sind gesteigert, sowohl beim ruhenden wie beim arbeitenden Menschen; das Maß der Steigerung und die Höhe, in welcher sie eintritt, ist individuell sehr verschieden. Nach der Rückkehr in die Ebene sind die Verbrennungsvorgänge oft längere Zeit unter die Norm herabgesetzt. Als Ursache der Steigerung des Stoffverbrauchs in der Höhe wirkt in erster Linie der Sauerstoffmangel; infolge der Verminderung der O-Spannung in der umgebenden Luft wird die Sauerstoffversorgung des Körpers geringer und kann, besonders bei Arbeitsleistungen, ungenügend werden. Sauerstoffmangel macht sich bei vielen gesunden Menschen schon in mittleren Höhen bemerkbar, besonders früh bei Blutarmen, bei Störungen des Kreislaufes und der Atmung. Erst in Höhen von 4000 *m* treten gröbere Störungen bei der Mehrzahl

Wirkung auf die Atmung und die Verbrennungsprozesse,

der Menschen auf; einzelne Menschen vermögen 6000 *m* und mehr zu ertragen (*Zuntz* und Mitarbeiter[175]). Die Luftschiffer *Crocé-Spinelli* u. *Sivel* verloren ihr Leben in einer Höhe von 8600 *m*, wo nur noch 7,2°/₀ O in der verdünnten Luft (Luftdruck = 241 *mm* Hg) vorhanden ist.

Wirkung auf die Pulsfrequenz.

3. Die Pulsfrequenz ist von einer geringeren oder größeren Höhe ab mehr oder weniger gesteigert, bei längerem Aufenthalt in der Höhe nimmt sie wieder ab, nach der Rückkehr in die Ebene geht sie tiefer herunter, als sie vor dem Aufstieg war. In der Höhe bedingt auch geringe Arbeitsleistung starke Vermehrung der Pulsfrequenz. — Bläuliche Verfärbung der Schleimhäute, besonders der Lippenschleimhaut ist die Folge der mangelhaften Sauerstoffversorgung. Erweiterung der Hautgefäße, Blutungen aus Nase, Lippen, Lungen können nicht, wie man sich früher vorstellte, als mechanische Wirkungen der Abnahme des auf der Oberfläche des Körpers wirkenden Luftdrucks aufgefaßt werden (die Änderungen des Luftdrucks wirken gleichmäßig auf alle inneren und äußeren Oberflächen des Körpers), ihr Zustandekommen ist nicht ganz klar.

4. Schwere in den Schenkeln, da der Luftdruck allein nicht mehr ausreichen soll (?), das Bein in der Pfanne zu tragen, — Hervorpressung der Trommelfelle durch die Luft der Paukenhöhle (bis durch die Tube die Spannungsdifferenz ausgeglichen ist), und infolge davon Ohrenreißen und selbst Schwerhörigkeit. Infolge der Verminderung der Dichtigkeit der Luft tönt die Stimme matt und verändert.

Die Bergkrankheit.

Die Bergkrankheit ist eine für den Aufenthalt in der Höhenluft spezifische und von ihm abhängige Erkrankung; sie kann bei manchen Menschen schon in Höhen von 3000 *m* auftreten, bei anderen erst in 4000 oder 5000 *m*. Bei Körperruhe (in der verdünnten Luft des pneumatischen Kabinetts oder in der Gondel des Luftballons) macht sich zunehmende und schließlich unwiderstehliche Müdigkeit und Schläfrigkeit bemerkbar, bei der geringsten Tätigkeit besteht starke Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Atemnot, Herzklopfen, Unfähigkeit zum Denken. Bei angestrengter körperlicher Tätigkeit (Bergsteigen) tritt mehr oder weniger plötzlich Unfähigkeit zu Muskelbewegungen, Atemnot und Herzklopfen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle ein, beim Ausruhen schwinden die Erscheinungen, treten aber bei erneuten Anstrengungen sehr bald wieder auf. Bei höheren Graden der Erkrankung ist die körperliche und geistige Schwäche so groß, daß die Erkrankten unfähig sind, selbst gegen Lebensgefahr durch Kälte, Sturm, Schnee irgendwelche Abwehrmaßregeln zu versuchen. Über die Ursache der Erkrankung gehen die Anschauungen auseinander. Nach *Kronecker*[180] ist das Ursächliche eine infolge der Luftdruckverminderung zustande kommende Blutstauung in den Lungen; *Mosso*[181] bezieht die Erscheinungen auf eine Verminderung der für das Atemcentrum als Reiz dienenden Kohlensäure des Blutes (Akapnie); *Zuntz*[175] und seine Mitarbeiter sehen in dem Sauerstoffmangel das ursächliche Moment. Sauerstoffeinatmungen haben eine heilende Wirkung auf die Krankheit; bei Sauerstoffeinatmung kann man Höhen erreichen, die sonst tödlich wirken.

Verhalten der Tiere unter der Luftpumpe.

Auf Tiere kann man unter dem Rezipienten der Luftpumpe starke Verdünnung der Luft einwirken lassen; hierbei sterben Vögel bei einer Erniedrigung des Luftdruckes bis auf 120 *mm* Hg; Säuger bei 40 *mm* Hg. — Frösche ertragen sogar wiederholte Evakuation, wobei sie stark durch entweichende Gase und Wasserdämpfe aufschwellen, nach dem Luftzutritt jedoch äußerst kollabieren. Bei schneller Druckverminderung ist die Todesursache der Warmblüter Gasentwicklung im Blute, deren Blasen die Capillaren verstopfen; das in dem Blute sich ausscheidende freie Gas ist fast allein N. Das Vorhandensein von Luft in den Rückenmarksarterien erzeugt anämische Lähmung und weiterhin lokalen Zerfall der Nervenelemente (*Heller, Mager* u. *v. Schrötter*[182], *Vernon*[183], *Quincke*[184]).

Wirkungen der Luftdruckvermehrung.

Starke Vermehrung des Luftdruckes — ist von Erscheinungen begleitet, die sich größtenteils als die entgegengesetzten von den bei Verminderung des Luftdruckes beschriebenen erklären lassen. Sie sind vielfach beobachtet, teils in sogenannten pneumatischen Kabinetten, in denen man zu Heilzwecken allmähliche Steigerung des Druckes anwendet, teils in abgeschlossenen Behältern bei Wasserbauten, aus denen durch Lufteinpumpen das eindringende Wasser verdrängt wird (*Heller, Mager* u. *v. Schrötter*[182]). Hierbei arbeiteten die Menschen zum Teil sogar unter 4½ Atmosphären Druck. Folgende Erscheinungen sind beobachtet: — 1. Blässe und Trockenheit der äußeren Flächen, Kollaps der Hautvenen, Abnahme der Perspiration und der Schleimhautabsonderungen, größerer Blutreichtum der Bauchorgane. — 2. Einpressung der Trommelfelle (bis die Tube, oft unter Geräusch, die dichte Luft in die Paukenhöhle dringen läßt); häufig Ohrenschmerzen und selbst Schwerhörigkeit. — 3. Gefühl der Leichtigkeit und Frische beim Atemholen. Die Atemzüge werden verlangsamt (um 2—4 in einer Minute), die Inspiration ist erleichtert und verkürzt, die Exspiration verlängert, die Pause deutlich. Die Lungenkapazität nimmt zu wegen freierer Beweglichkeit des Zwerchfelles infolge der Verkleinerung der gashaltigen Därme. — 4. Erschwerung des Sprechens, näselnd-metallischer Stimmklang. Unvermögen zum Pfeifen. — 5. Vermehrung der Harnsekretion; regerer Stoffwechsel, Steigerung der Muskel-

kraft, vermehrter Appetit, subjektives Wärmegefühl. Der Pulsschlag ist verlangsamt, die Pulskurve erniedrigt.

Stärkster Luftdruck.

Bei excessiv hohem künstlichen Luftdruck — fand *Paul Bert*[185] bei Tieren im arteriellen Blute bis über 30 Vol.-Prozente O (untersucht bei 700 *mm* Hg); — steigt der O-Gehalt bis auf 35 Vol.-Prozent, so tritt der Tod ein unter Konvulsionen. Schon bei noch etwas niedrigerem O-Gehalt sinkt die Körperwärme, die Verbrennungsvorgänge im Körper nehmen ab, — und infolge davon ist die CO_2- und Harnstoffbildung beschränkt. — Auch stark komprimierter O entfaltet merkwürdigerweise die Wirkung relativen O-Mangels; Tiere sterben darin unter Zeichen der Erstickung bei stark vermindertem Stoffwechsel.

Bei Fröschen treten in komprimiertem O (bis 14 Atmosphären) dieselben Erscheinungen auf, als wären sie im Vakuum oder in reinem N. Es zeigt sich Lähmung des centralen Nervensystems mitunter nach voraufgegangenen Krämpfen. Dann sistiert der Herzschlag (nicht die Tätigkeit der Lymphherzen) unter gleichzeitigem Verlust der Reizbarkeit der motorischen Nerven: zuletzt schwindet die direkte Muskelerregbarkeit (*K. B. Lehmann*[186]). — Unter sehr hohem O-Druck (bis 13 Atmosphären) schlägt ein ausgeschnittenes Froschherz kaum $^1/_4$ der Zeit, die es an der Luft tätig bleibt. Wird das ruhende Herz an die Luft gebracht, so kann die Pulsation wiederkehren. Bei 100 Atmosphären Luftdruck kontrahieren sich Froschmuskeln noch normal, erst bei 400 werden sie gelähmt (*Regnard*[187]).

Auch der Phosphor stellt unter hohem O-Druck sein Leuchten ein [nicht jedoch die Leuchtorganismen, z. B. Lampyris, Leuchtbakterien, wie die des Fleisches (Mikrococcus Pflügeri) (*K. B. Lehmann*[186])]. — Sehr hoher Luftdruck ist auch den Pflanzen schädlich.

96. Vergleichendes. Historisches.

Atmung im Tierreich: Vögel.

Die Lungen der Säuger sind den menschlichen Lungen ähnlich, — die der Vögel zeigen ein schwammiges Gefüge; sie sind mit der inneren Brustwand verwachsen und haben auf ihrer Oberfläche Öffnungen, welche zu großen, zwischen den Eingeweiden liegenden, dünnwandigen Luftsäcken führen. Aus letzteren gehen weitere Kommunikationen zu den Hohlräumen in den Knochen, die statt des Markes Luft im Innern enthalten (Pneumaticität der Knochen *(Aristoteles)*. Das Zwerchfell fehlt. — Die Reptilien zeigen bereits die Lungen in größere und kleinere Bläschenabteilungen getrennt; bei den Schlangen verkümmert die linke Lunge, während die andere, der Körperform entsprechend, sehr gestreckt und verlängert ist. — Die Amphibien (Frosch) besitzen zwei einfache Lungen, von denen jede in ihrem Bau gewissermaßen ein kolossales Lungenbläschen darstellt. In der Jugend (bis zu ihrer Metamorphose) atmen sie als Wasserbewohner durch Kiemen, die Perennibranchiaten (Proteus) sogar zeitlebens. — Bei den Fischen erfolgt die Atmung durch Kiemen, einem aus zahlreichen, gefäßhaltigen, plättchenförmigen Ausstülpungen gebildeten Organ. Unter den Fischen besitzen die Dipnoeï in ihrer mit zu- und abführenden Gefäßen reichlich ausgestatteten Schwimmblase, neben ihren Kiemen, ein den Lungen vergleichbares inneres Atmungsorgan; bei den übrigen Fischen hat die Schwimmblase keine respiratorische, sondern eine hydrostatische Funktion, sie ermöglicht es dem Fische, sich unter Veränderung seines spezifischen Gewichts in verschiedenen Wassertiefen aufzuhalten (vgl. *Jäger*[188]). Die Schlammpeizger (Cobitis) besitzen eine Darmatmung, indem sie an der Oberfläche des Wassers Luft verschlucken, im Darme daraus den O entnehmen und sie schließlich CO_2-reich durch den After wieder entleeren, doch genügt der Darm allein nicht dem Atembedürfnis, da er wohl annähernd die nötige Sauerstoffmenge aufzunehmen, aber nicht die entsprechende Kohlensäuremenge abzugeben vermag (*Calugareanu*[189]). — Die Tunicaten atmen durch Kiemen, die Mollusken teils durch Kiemen, teils durch Lungen. — Unter den Arthropoden atmen die Insekten und Tausendfüßler durch Tracheen: zahlreiche im ganzen Körper verbreitete Luftkanäle, die auf der äußeren Körperfläche durch verschließbare Öffnungen (Stigmen) mit der atmosphärischen Luft in Kommunikation stehen. Da die Insekten keine eigentliche Kreislaufsbewegung des Blutes besitzen, so dringt in ihre blutgefüllten Körperräume von allen Seiten her die in Röhren geleitete Luft hinein, während bei den lungenatmenden Vertebraten das in Röhren geleitete Blut aus dem ganzen Körper dem Atmungsorgan zugeführt wird. Die Arachniden atmen durch Tracheen und lungenartige Luftsäcke (Tracheentaschen), die Krebse durch Kiemen. — Bei den Würmern dient meist noch, wie bei den niederen Tieren überhaupt, einfach die Körperoberfläche zur Respiration, bei den Anneliden finden sich aber bereits Kiemen.

Reptilien. Amphibien. Fische. Tunicaten. Mollusken. Insekten. Arachniden. Krebse. Niedere Tiere.

Geschichtliches.

Historisches. — *Aristoteles* (geb. 384 v. Chr.) hielt die Abkühlung für den Zweck der Atmung, um die innere Wärme zu ermäßigen. Er hatte richtig beobachtet, daß die wärmsten Tiere auch am intensivsten atmen; allein in der Interpretation kehrte er Ursache

und Wirkung um; denn die Warmblüter atmen nicht der Wärme wegen (etwa zur Abkühlung), sondern sie sind warm der lebhafteren Atmung (Verbrennung) wegen.

Bei *Galen* (130—200 v. Chr.) kommt bereits die läuternde Wirkung des Respirationsorganes in Betracht, indem er annimmt, daß der „Ruß" mit der exspirierten Luft aus dem Körper entfernt werde, zugleich mit dem ausgeatmeten Wasser. Von *Galen* rühren die wichtigsten Experimente über die Mechanik der Atmung her: er konstatierte, daß die Lungen lediglich passiv den Bewegungen des Thorax folgen, daß das Zwerchfell der wichtigste Atmungsmuskel sei, daß die Intercostales externi In-, die interni Exspiratoren seien. Er durchschnitt die Intercostal-Nerven und -Muskeln und sah danach den Verlust der Stimme eintreten. Nach stets höher hinaufreichenden Rückenmarksdurchschneidungen fand er nach und nach höher liegende Thoraxmuskeln gelähmt. — *Theophilus Philaretus* lehrte, daß man durch lautes Schreien, Singen, Reden den Kreislauf befördern könne. — *Oribasius* sah bei doppelseitigem Pneumothorax beide Lungen zusammensinken (360 n. Chr.). — *Vesalius* (1543) beschreibt bereits die künstliche Atmung zur Wiederbelebung und zur Anregung des Herzschlages. — *Malpighi* eruierte 1661 den eigentlichen Bau der Lungen. Den Mechanismus der Atembewegungen erklärte zuerst am gründlichsten *Joh. Alf. Borelli* († 1679). — *Reiszeisen* entdeckte 1808 die Muskulatur in den Bronchien bis in ihre feineren Verteilungen, deren Contraction auf Reiz schon *Varnier* 1779 bekannt war.

Die chemischen Vorgänge — bei der Atmung ahnte schon *Mayow* 1679: „Ignis et vita iisdem particulis aëreis sustinetur." Dennoch konnte genauere Einsicht erst gewonnen werden nach Entdeckung der einzelnen in Betracht kommenden Gase: *Joh. Bapt. van Helmont* († 1644) entdeckte die CO_2, er fand, daß die Luft durch die Atmung sich verschlechtere, aber erst *Black* 1757 ermittelte die Ausscheidung der CO_2 durch die Atmung. — 1774 entdeckten *Priestley* und *Scheele* den O; *Lavoisier* fand 1775 den N und ermittelte zugleich die Zusammensetzung der atmosphärischen Luft. Derselbe Forscher stellte dann auch die CO_2- und H_2O-Bildung bei der Atmung als das Resultat einer Verbrennung im Innern der Lungen dar. *J. Ingenhousz* entdeckte (1779) die Atmung der Pflanzen: Aufnahme der CO_2 und Abgabe des O durch dieselben; daß dieser exhalierte O aus zersetzter CO_2 stamme, fand *Senebier* 1785. — *Vogel* und andere wiesen mit Bestimmtheit CO_2 im venösen Blute, *Hoffmann* und andere O im arteriellen nach. *Lavoisier* machte mit *Séguin* 1789 die ersten Mitteilungen über die quantitative O-Aufnahme und CO_2-Abgabe bei der Atmung. — Völliger Einblick in den Gaswechsel bei der Atmung konnte erst geschaffen werden, nachdem durch *Magnus* (1837) die Gase des arteriellen und venösen Blutes ausgepumpt und analysiert wurden.

Literatur (§ 70—96).

1. *Kohn:* M. m. W. 1893, Nr. 3. *Hansemann:* Sitz.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1895, 999. Mathem. u. naturw. Mitteil. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 9. Heft, 1895, 451. A. P. 1900, 165. — 2. *Aeby:* Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1880. — 3. *Zuckerkandl:* S. W. A. **87**, 3. Abt., 1883. *Miller:* An. An. **12**, 1896, 110. — 4. *Klein:* The anatomy of the lymphatic system. London 1875. — 5. *Kandarazki:* A. A. 1881, 1. — 6. *Dixon* u. *Brodie:* J. o. P. **29**, 1903, 97. **30**, 1904, 476. Transactions of the pathological society of London 1903. — 7. *Roy* u. *Brown:* J. o. P. **6**, 1885, S. XXI. — 8. *Biermer:* Über Bronchialasthma. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Leipzig 1870, Nr. 12. — 9. Zusammenfassende Darstellung: *R. du Bois-Reymond:* E. P. I, 2, 1902, 377. — 10. *Donders:* Z. r. M. N. F. **3**, 1853, 287. — 11. *Aron:* V. A. **126**, 1892, 517. **129**, 1892, 426. **160**, 1900, 231. — 12. *Stigler:* P. A. **139**, 1911, 234. — 13. *Winkler:* P. A. **98**, 1903. 163. — 14. *Nicaise:* C. r. **109**, 1889. — 15. *Kahn:* A. P. 1907, 398. — 16. *Ewald* u. *Kobert:* P. A. **31**, 1883, 160. — 17. *Bernstein:* P. A. **17**, 1878, 617. — 18. *Hutchinson:* Medico-chirurgical transactions of the Royal Society of London. **29**, 1846, 137. — 19. *Gréhant:* Journ. de l'anat. et physiol. **1**, 1864, 523. C. r. **55**, 1862, 279. — 20. *Berenstein:* P. A. **50**, 1891, 363. — 21. *Durig:* C. P. **17**, 1904, 258. — 22. *Neupauer:* D. A. k. M. **23**, 1879, 481. — 23. *Pflüger:* P. A. **29**, 1882, 244. *Kochs:* Z. k. M. **7**, 1884, 487. — 24. *Gad:* Tageblatt der 54. Naturforscherversamml. zu Salzburg 1881, 117. — 25. *Schenck:* P. A. **55**, 1894, 191. **58**, 1894, 233. **59**, 1895, 554. Vgl. *Hermann:* P. A. **43**, 1888, 236 u. 440. **57**, 1894, 387. **59**, 1895, 165. **60**, 1895, 249. — 26. *Vierordt:* Physiologie d. Atmens, Karlsruhe 1845. — 27. *Marcet:* J. o. P. **21**, 1897, XXIII. — 28. *Loewy:* P. A. **58**, 1894, 416. — 29. *v. Hoesslin:* M. m. W. 1902, 1952. — 30. *Gebhardt:* M. m. W. 1902, 1953. — 31. *C. W. Müller:* Diss. Göttingen 1868. — 32. *Arnold:* Über die Atmungsgröße d. Menschen. 1855. — 33. *Hoopers* Physicians Vademecum. New edition by Guy. 1842. — 34. *Chait:* Diss. Zürich 1907. — 35. *Dohrn:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **32**, 1895, 25. — 36. *v. Recklinghausen:* P. A. **62**, 1896, 451. — 37. *Geppert* u. *Zuntz:* P. A. **42**, 1888, 189. — 38. *Johansson:* S. A. **5**, 1895, 20. — 39. *Haldane* u. *Priestley:* J. o. P. **32**, 1905, 225. — 40. *H. E. Hering:* C. P. **8**, 1895, 75. — 41. *K. Vierordt* u. *Ludwig:* A. p. H. **14**, 1855,

253. — 42. *Riegel:* Die Atembewegungen. Würzburg 1873. D. A. k. M. **10**, 1872, 124. **11**, 1873, 379. — 43. *Rosenthal:* Hermanns Handbuch der Physiologie. Leipzig **4**, 2, 1882, 275. *Kronecker* u. *Marckwald:* Z. B. **23**, 1887, 156. — 44. *Brondgeest:* Onderzoekingen g. i. h. physiol. Labor. d. Utrecht. Hoogesch. D. R. 2, 1873, 326. — 45. *Marey:* Journ. de l'anat. et physiol. 2, 1865, 425. — 46. *Gad:* A. P. 1879, 181, 553. 1880, 1. — 47. *J. R. Ewald:* P. A. **19**, 1879, 461. — 48. *Hasse:* A. A. 1901, 273. 1903, 23. — 49. *Schiefferdecker:* P. A. **139**, 1911, 337. — 50. *Mosso:* A. P. 1878, 441. — 51. Zusammenfassende Darstellung: *R. Fick:* A. A. 1897. Suppl. 43. — 52. *Litten:* D. m. W. 1892, Nr. 13. Deutsche Ärztezeitung 1895, Nr. 1. Verh. d. Kongr. f. innere Medizin 1895. — 53. *Marckwald:* Z. B. **23**, 1887, 149. — 54 *Landerer:* A. A. 1884. — 55. *Froelich:* V. A. **54**, 1872, 352. — 56. *Bloch:* Zeitschr. f. Ohrenheilkunde **18**, 1888, 215. — 57. *Aschenbrandt:* Die Bedeutung der Nase für die Atmung, 1886. — 58. *Kayser:* P. A. **41**, 1887, 127. — 59. Zusammenfassende Darstellung: *Jaquet:* E. P. 2, 1, 1903, 457. — 60. *Regnault* u. *Reiset:* A. ch. ph. [3], **26**, 1849. Als besondere Schrift: Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes. Paris 1849. Übersetzt: A. Ch. Ph. **73**, 1850, 92, 129, 257. *Reiset:* A. ch. ph. **69**, 1863. — 61. *Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **19**, 1894, 574. — 62. *Atwater* u. *Benedict:* A respiration calorimeter with appliances for the direct determination of oxygen. Washington 1905. — 63. *Pettenkofer:* A. Ch. Ph. Suppl. **2**, 1862/63, 1. Sitz.-Ber. d. königl. bayer. Akad. d. Wiss. z. München, mathem. physik. Klasse, **9** (2), 1862, 232. *Voit:* Z. B. **11**, 1875, 532. — 64. *Sondén* u. *Tigerstedt:* S. A. **6**, 1895, 1. **18**, 1906, 298. — 65. *Atwater* u. *Rosa:* United States Department of agricultuıe. Office of experiment stations. Bulletin Nr. **63**, 1899. *Atwater* u. *Benedict:* **136**, 1903. *Atwater:* E. P. **3**, 1, 1904, 497. — 66. *Speck:* Physiologie des menschl. Atmens. Leipzig 1892. — 67. *Zuntz* u. *Geppert:* P. A. **42**, 1888, 189. *Magnus-Levy:* P. A. **55**, 1894, 1. *Zuntz, Loewy, Müller, Caspari:* Höhenklima u. Bergwanderungen. Berlin 1906, S. 159. — 68. *Jaquet:* Verhandl. d. Basler naturforsch. Ges. **15**, 1903. — 69. *Rubner* u. *Lewaschew:* A. H. **29**, 1897, 1. — 70. *Loewy:* P. A. **46**, 1890, 199. — 71. *Rubner:* A. H. **38**, 1900, 120. — 71a. *Valentin* u. *Brunner:* Roser u. Wunderlichs Archiv **2**, 372. — 72. *Krogh:* S. A. **18**, 1906, 364. S. W. A. 1906. — 73. *Magnus:* A. P. P. **48**, 1902, 100. — 74. *Tacke:* Diss. Berlin 1884. B. d. ch. G. **17**, 1884, 1827. — 75. *Zuntz* u. *Lehmann:* Landwirtsch. Jahrbücher **18**, 1889, 91. — 76. *Henneberg* u. *Pfeiffer:* Journ. f. Landwirtsch. **38**. — 77. *Brown-Séquard* und *d'Arsonval:* C. r. **106**, 1888, 106, 165. **108**, 1889, 267, 1295. A. d. P. 1894, 113. — 78. *Wurtz:* C. r. **106**, 1888, 213. — 79. *Formánek:* A. H. **38**, 1900, 1. — 80. *Magnus-Levy* in C. v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906. **1**, 217. — 81. *Magnus-Levy* u. *Falk:* A. P. 1899, Suppl., 314. — 82. *Löwy:* D. m. W. 1910, 1797. — 83. *Johansson:* S. A. 8, 1898, 85. **11**, 1901, 273. **13**, 1902, 229 u. 251. **14**, 1903, 60. — 84. *Magnus-Levy:* Physiologie des Stoffwechsels in C. v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. Berlin 1906, 1. Bd., 245. — 85. *Katzenstein:* P. A. **49**, 1891, 330. — 86. *Loewy:* P. A. **49**, 1891, 405. — 87. *Gruber:* Z. B. **28**, 1891, 466. — 88. *Schnyder:* Z. B. **33**, 1896, 289. — 89. *Magnus-Levy:* P. A. **55**, 1894, 1. — 90. *Zuntz* u. *v. Mering:* P. A. **32**, 1883, 173. *Zuntz:* Naturwiss. Rundschau **21**, 1906, 38. M. K. 1910. C. P. **24**, 1910, 714. — 91. *Rubner:* Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902. — 92. *Heilner:* Z. B. **48**, 1906, 144. **50**, 1908, 488. — 93. *H. Schulz:* P. A. **14**, 1877, 78. — 94. *Pflüger:* P. A. **14**, 1877, 73. **18**, 1878, 247. — 95. *Velten:* P. A. **21**, 1880, 361. — 96. *Erler:* A. A. P. 1876, 557. Diss. Königsberg 1875. — 97. *Sanders-Ezn:* L. B. 1867, 58. — 98. *Speck:* D. A. k. M. **37**, 1883. — 99. *Loewy:* P. A. **46**, 1889. — 100. *Johansson:* S. A. 7, 1897, 123. **16**, 1904, 88. — 101. *Rubner:* Festschrift f. Ludwig 1887. — 102. *Ignatius, Lund u. Wärri:* S. A. **20**, 1908, 226. — 103. *Scherer:* Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. **43**, 1896, 471. — 104. *Rubner* u. *Heubner:* Z. B. **36**, 1898, 1. **38**, 1899, 315. — 105. *Schlossmann* u. *Murschhauer:* B. Z. **26**, 1910, 14. — 106. *Sondén* u. *Tigerstedt:* S. A. **6**, 1895, 1. — 107. *L. Zuntz:* Arch. f. Gynäk. **78**, Heft 1. A. P. 1906, 393. — 108. *Rubner:* Z. B. **19**, 1883, 313. Ludwigs Festschrift 1887, 259. — 109. *Magnus-Levy:* P. A. **55**, 1894, 1. — 110. *Johansson:* S. A. 8, 1898, 85. — 111. *Pembrey:* J. o. P. **27**, 1901, 66. **29**, 1903, 195. — 112. *Nagai:* Z. a. P. **9**, 1909, 242. — 113. *Speck:* A. P. P. **12**, 1880, 1. Physiol. d. menschl. Atmens. Leipzig 1895. Z. k. M. **43**, 1901, 377. — 114. *Wolpert:* A. H. **44**, 1902, 323. — 115. *Pflüger:* P. A. **14**, 1877, 1. — 116. *Vierordt:* Physiologie d. Atmens. Karlsruhe 1845. — 117. *Finkler:* P. A. **10**, 1875, 368 — 118. *Gürber:* M. m. W. 1892, 416, 537, 605. — 119. *Kraus* u. *Chvostek:* W. m. W. 1891, Nr. 33. Z. k. M. **22**, 1893, 449 u. 573. — 120. *Bohland:* B. k. W. 1891, Nr. 18. — 121. *R. Meyer:* Diss. Bonn 1892. — 122. *Thiele* u. *Nehring:* Z. k. M. **30**, 1896. 41. — 123. *Magnus-Levy:* V. A. **152**. — 124. Zusammenfassende Darstellung: *Loewi* in C. v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1907, 2, 663. — 125. *Röhrig* u. *Zuntz:* P. A. **4**, 1871, 57. *Zuntz:* P. A. **12**, 1876, 522. — 126. *Pflüger:* P. A. 18, 1878, 247. — 127. *Frank* u. *Voit:* Z. B. **42**, 1901, 309. — 128. *Frank* u. *v. Gebhard:* Z. B. **43**, 1902, 117. — 129. *Bohr* in Nagels Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1905. **1**, 132. — 130. *Bohr:* ibidem, 139. —

131. *Wolffberg:* P. A. **4**, 1871, 465. **6**, 1872, 23. — 132. *Nussbaum:* P. A. **7**, 1873, 296. — 133. *Bohr:* S. A. **2**, 1891, 236. **22**, 1909, 221. C. P. **21**, 1907, 367. **23**, 1909, 374. Nagels Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1905. **1**, 142. — 134. *Douglas* u. *Haldane:* S. A. **25**, 1911, 169. P. R. S. **82**, 1910, 331. **84**, 1911, 1. — 135. *Krogh:* S. A. **23**, 1910, 179 u. 248. — 136. *du Bois-Reymond:* A. P. 1910, 257. — 137. *Atwater* u. *Benedict:* United States Department of agriculture. Bulletin Nr. **136**, 1903. — 138. *Schwenkenbecher:* D. A. k. M. **79**, 1904, 55. — 139. *Wolpert:* A. H. **41**, 1902, 313. — 140. *Schierbeck:* A. H. **16**, 1893, 224. A. P. 1893, 116. — 141. *Zülzer:* Z. k. M. **53**, 1904. — 142. *Klug:* A. P. 1884, 183. — 143. *Krogh:* S. A. **15**, 1904, 328. — 144. *Pflüger:* P. A. **6**, 1872, 43. **10**, 1875, 251. — 145. *Hoppe-Seyler:* P. A. 7, 1873, 399. — 146. *Oertmann:* P. A. **15**, 1877, 381. — 147. *Strassburg:* P. A. **6**, 1872, 65. — 148. *Hammarsten:* L. B. 1871, 617. — 149. *Tschirjew:* L. B. 1874. — 150. *Ehrlich:* Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. Berlin 1885. — 151. *Spina:* Experim. Beiträge z. d. Lehre von d. inneren Atmung d. Organe. Prag 1889. Wien. allg. med. Zeit. 1889. — 152. *Fiala:* Wien. med. Blätter 1895, Nr. **4**, 5, 6. — 153. *Afanassiew:* L. B. **25**, 1872, 253. — 154. *Bohr* u. *Henriques:* Arch. d. physiol. 1897, 590. *Bohr* in Nagels Handbuch der Physiologie. **1**, 187. — 155. *Loewy* in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1908. IV, 1, 93. — 156. *W. Müller:* A. Ch. Ph. **108**, 1858, 257. S. W. A. **33**, 1858, 99. — 157. *Loewy:* Untersuchungen über die Respiration u. Circulation bei Änderung des Drucks und des Sauerstoffgehaltes der Luft. Berlin 1895. — 158. *Durig:* A. P. 1903, Suppl., 209. — 159. *Benedict* u. *Higgins:* A. J. P. **28**, 1911, 1. — 160. Zusammenfassende Darstellung: *Lesser:* E. P. 8, 1909, 742. — 161. *Pflüger:* P. A. **10**, 1875, 251. — 162. *Aubert:* P. A. **26**, 1881, 293. **27**, 1882, 566. — 163. *Bunge:* Z. ph. Ch. **8**, 1883, 48. **12**, 1888, 565. **14**, 1890, 318. — 164. *Weinland:* Z. B. **42**, 1901, 55. **48**, 1906, 87. — 165. *Pütter:* Z. a. P. **6**, 217. **7**, 16. — 166. Zusammenfassende Darstellung: *Falk:* E. P. **9**, 1910, 406. *Plesch* in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1908. III, 1, 7. — 167. *Geigel:* W. B. 1899, 104. — 168. *Schmidt* u. *Müller:* B. k. W. 1898, Nr. 4. — 169. *F. Müller:* Z. B. **42**, 1901, 468. — 170. *Wanner:* Diss. Basel 1903. — 171. *Fleischer:* Sitz.-Ber. d. physik.-med. Sozietät zu Erlangen 1879. — 172. *Bussenius:* B. k. W. 1896, Nr. 33. — 173. *Fr. Müller:* Z. k. M. **12**, 1887, 83. — 174. *E.* u. *W. Weber:* Mechanik d. menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. 2. Teil, § 64, pag. 147. — 175. *Zuntz, Loewy, Fr. Müller, Caspari:* Höhenklima u. Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen. Berlin 1906. *Cohnheim:* E. P. II, 1, 1906, 612. — 176. *van Voornveld:* P. A. **92**, 1902, 1. **93**, 1903, 239. — 177. *Jaquet:* Über die physiolog. Wirkung des Höhenklimas. Basel 1904. — 178. *Abderhalden:* Z. B. **43**, 1902, 125 u. 443. P. A. **92**, 1902, 615. — 179. *Morawitz:* D. m. W. 1910, Nr. 8. — 180. *Kronecker:* Die Bergkrankheit. Berlin u. Wien 1903. — 181. *Mosso:* Der Mensch auf den Hochalpen. Leipzig 1897. — 182. *Heller, Mager* u. *v. Schrötter:* P. A. **67**, 1897, 1. Z. k. M. **33**, 1897, 341. **34**, 1898, 129. Luftdruck-Erkrankungen. Wien 1900. — 183. *Vernon:* P. R. S. **79**, 1907. — 184. *Quincke:* A. P. P. **63**, 1910, 464. — 185. *P. Bert:* C. r. **76**, 443, 578, 1276, 1493. **77**, 1873, 531. La pression barometrique. Paris 1878. — 186. *K. B. Lehmann:* P. A. **27**, 1882, 421. **33**, 1884, 173. — 187. *Regnard:* C. r. soc. biol. 1887, 265. — 188. *Jäger:* P. A. **94**, 1903, 65. — 189. *Calugareanu:* P. A. **120**, 1908, 425.

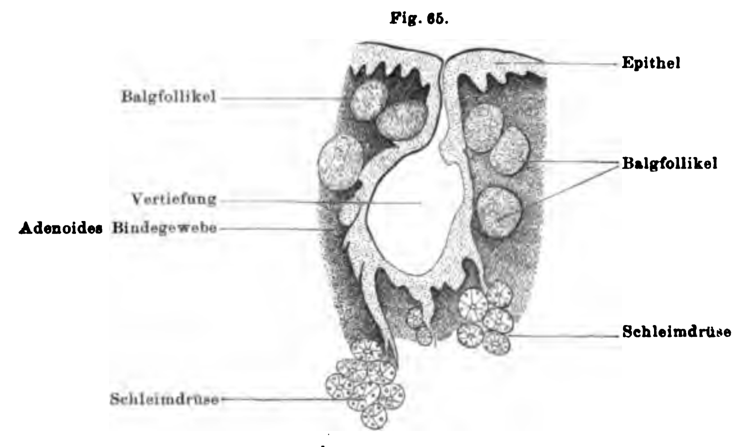
Physiologie der Verdauung.

97. Die Mundhöhle und ihre Drüsen. Die Speicheldrüsen. Veränderung der Drüsen bei der Tätigkeit.

Schleimhaut der Mundhöhle.

Die Schleimhaut der Mundhöhle besteht aus fibrillärem Bindegewebe, mit feinen elastischen Fasern vermengt, und trägt ein vielschichtiges Plattenepithel. — Von den ziemlich reichlichen Blutgefäßen liegen die gröberen in der Submucosa, während die feineren bis in die Papillen eindringen, in denen sie entweder capilläre

Fig. 65.



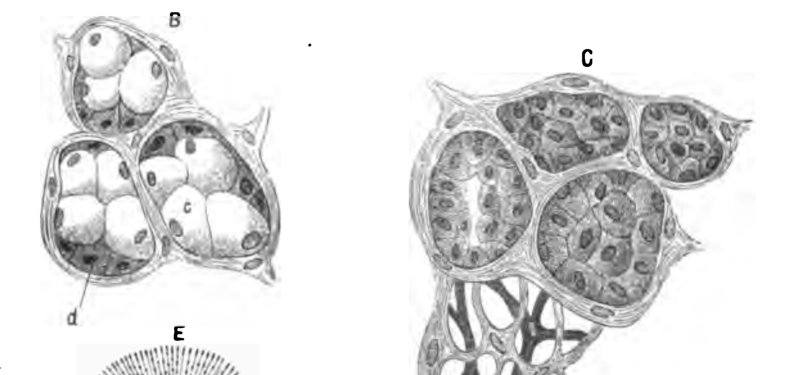
Schnitt durch die Balgfollikel der Zungenwand (nach *Schenk*).

Maschen oder einfache Schlingen bilden. — Von den Lymphgefäßen liegen die stärkeren, weite Maschen bildenden Stämme in der Submucosa, während die feineren, zu einem engeren Netzwerke gefügten in der Mucosa selbst verlaufen. Zu dem Lymphapparate gehören die Balgfollikel oder Lymphfollikel. Auf dem Rücken der Zungenwurzel bilden dieselben eine fast zusammenhängende Schicht; sie liegen zu mehreren in rundlichen, die Schleimhaut etwas erhebenden Gruppen zusammen. In der Mitte einer jeden Gruppe liegt eine Vertiefung (Fig. 65), in deren Grund Schleimdrüschen ihre Ausmündung finden, welche den kleinen Krater mit Schleimsekret ausfüllen. — Die Tonsillen lassen im ganzen dieselbe Formation erkennen; buchtenartige Vertiefungen, in deren Sinus kleine Schleimdrüsen einmünden, sind von Haufen (von 10—20) Lymphfollikeln umlagert. Festere Bindegewebslagen geben den Tonsillen eine Umhüllung. — Ziemlich zahlreiche markhaltige Nervenfasern, — welche von der Submucosa aus hervortreten, verteilen sich in der Schleimhaut und endigen zum Teil in einzelnen Papillen in Form der *Krause*schen Endkolben, reichlicher an den Lippen und am weichen Gaumen, spärlicher an den Wangen und am Boden der Mundhöhle. Wahrscheinlich finden jedoch die Nerven auch noch ihre Ausbreitung mittelst feinster Terminalnoduli zwischen den Epithelzellen nach der *Cohnheim-Langerhans*schen Verbreitungsart.

Drüsen der Mundhöhle: Die Drüsen der Mundhöhle — liegen als kleine Drüschen zum Teil in der Schleimhaut der Mundhöhle verstreut, zum Teil in der Zunge; dazu kommen die sechs großen Speicheldrüsen. Sämtliche Drüsen werden nach ihrem Sekret in drei Klassen unterschieden: — 1. Die Eiweißdrüsen oder serösen Drüsen, in deren Sekret Albumin enthalten ist, — 2. die Schleimdrüsen, die neben etwas Eiweiß Mucin in ihrem fadenziehenden Sekret absondern, — 3. die gemischten Drüsen, die Eiweiß und Mucin absondern.

in der Mundschleimhaut, Die Drüsen der Mundschleimhaut — sind Schleimdrüsen, sie liegen (nach der Region ihres Vorkommens Glandulae muciparae buccales, palatinae, linguales, molares genannt) mit ihren makroskopisch als kleine weiße Knötchen sichtbaren Körpern im Gewebe der Submucosa. Sie repräsentieren den Typus der verästelten einfachen tubulösen Drüsen; der Inhalt ihrer Sekretionszellen besteht zum Teil aus Schleim, welcher von

Fig. 66.



Histologie der Speicheldrüsen. — *B* Alveolen der ausgeruhten Gl. submaxillaris vom Hunde: *c* die prall gefüllten glänzenden Schleimzellen, *d* die Halbmonde *Gianuzzis*. — *C* Alveolen nach beendeter lebhafter Sekretion: bei *D* die Bindesubstanz der Alveole isoliert dargestellt. — *E* Durchschnitt einer Speichelröhre, mit Cylinderzellen ausgekleidet.

denselben zur Zeit der Sekretion ausgeschieden wird. — Die Glandulae labiales sind gemischte Drüsen.

in der Zunge. Die Drüsen der Zunge: — 1. Die Schleimdrüsen (*E. H. Weber*sche Drüsen), hauptsächlich in der Gegend der Zungenwurzel gelegen: zusammengesetzt alveoläre, mit hellen, durchsichtigen Sekretionszellen und wandständigem Kerne und einer ziemlich dicken Membrana propria. — 2. Die in der Umgebung der Papillae vallatae (und foliata der Tiere) mündenden, aus vielfach gewundenen und verzweigten Tubulis bestehenden, serösen *v. Ebner*schen Drüsen mit kleinen, schmalen, mit Sekrettröpfchen gefüllten Zellen. — 3. Die *Blandin-Nuhn*sche Drüse innerhalb der Zungenspitze besteht aus Schleim- und Speicheldrüsenläppchen, ist also eine gemischte Drüse.

Die Speicheldrüsen. Die Speicheldrüsen — zeigen (ebenso wie das Pankreas) den zusammengesetzt-tubulösen Typus. Die Ausführungsgänge, aus Binde- und elastischem Gewebe bestehend, führen Cylinderepithel. Der gestaltgebenden strukturlosen Membran des Acinus ist ein Gespinst sternförmiger, anastomosierender Zellen eingefügt (Fig. 66 *D*). Der Außenwand der Acini liegen zunächst spaltförmige Lymphräume an, jenseits welcher erst die Blutcapillaren in netzartigen Maschen verlaufen. Die Lymphgefäße treten im Hilus aus der Drüse hervor.

Sekretionszellen.

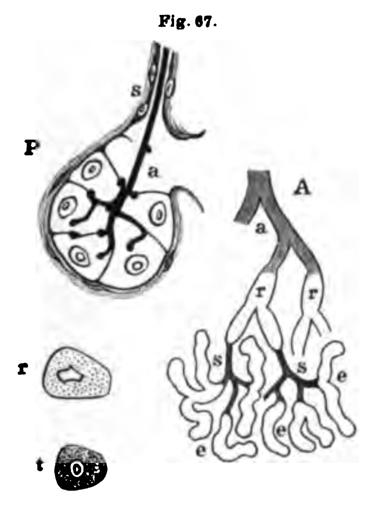
Die **Sekretionszellen** — sind verschieden gebaut, je nachdem die Speicheldrüse **schleimabsondernd** (Sublingualis vom Menschen, Submaxillaris vom Hund), oder **eiweißsecernierend** (Parotis vom Menschen), — oder eine **gemischte** Drüse ist (Submaxillaris vom Menschen).

Bau der Submaxillaris und Sublingualis. Schleimzellen.

1. In den Acinis der **Submaxillaris** (Hund) und **Sublingualis** (Mensch) finden sich zweierlei Arten zelliger Elemente: — 1. die großen sog. „**Schleimzellen**" (Fig. 66 *B, c*) (*R. Heidenhain*[1]), welche den Sekretionsraum zunächst begrenzen. Sie besitzen eine Membran, sind prall gefüllt und enthalten einen abgeplatteten, der Acinuswand zugekehrten Kern. Der Zellkörper ist reichlich imprägniert mit **Mucin**, das ihm ein glänzendes, stark lichtbrechendes Aussehen verleiht. Dieses Schleimgehaltes wegen **färben sich** die Zellkörper durch Karmin **fast gar nicht**, während der Kern den Farbstoff anzieht. Ein von der Zelle abgehender Fortsatz schmiegt sich gebogen an die innere Acinuswand an; das eigentliche Zellprotoplasma zieht als fadenförmiges Gespinst vom Kern aus durch die Mucinmasse hindurch. — 2. Die andere Art der zelligen Elemente liegt zu einem oder mehreren **halbmondförmigen Komplexen** *(B, d)* (*Gianuzzi*s „**Halbmonde**", *Heidenhain*s „**Randzellenkomplexe**") der Acinuswand unmittelbar an. Jeder Halbmond besteht aus einer Anzahl kleiner, dicht gelagerter, schwer isolierbarer, eckiger, stark eiweißhaltiger Zellen mit Kern; sie sind granuliert, dunkler, ohne Schleiminhalt, durch Farbstoffe leicht imprägnierbar und zeigen zwischen den Zellen Sekretspalten.

Halbmonde.

Fig. 67.



A Schema einer Speicheldrüse; *a* Ausführungsgang, *r r* Speichelröhren, *s s* Schaltstücke, *e e* Endstücke. — *P* Endstück der Parotis mit zwischenzelligen (schwarzgefärbten) Sekretgängen, in den Ausführungsgang *(a)* des Schaltstückes *(s)* übergehend. — *r* Parotiszelle ausgeruht, *t* nach der Absonderung.

Bau der Parotis.

2. Die Eiweiß absondernde **Parotis** (Mensch und Säugetiere) enthält nur eine Art von Sekretionszellen: würfelähnliche, im Protoplasma grobmaschige, wenig durch Farbstoffe tingierbare, hüllenlose Zellen mit zackigem, sich leicht färbenden, central gelegenen, stark lichtbrechenden Kerne ohne Kernkörperchen; die Zellen haben **Sekretgänge** zwischen sich (*E. Müller*[2]). Das **Sekretmaterial** findet sich in Gestalt von **Körnern** oder **Granula** von starkem Lichtbrechungsvermögen in dem Protoplasma der Zellen (*Langley*[3]). [Ähnlich verhalten sich auch die Speicheldrüsen derjenigen Tiere, welche einen schleimlosen Speichel absondern.]

Veränderungen der Drüsenzellen bei der Sekretion: Submaxillaris.

Veränderungen der Drüsenzellen bei der Tätigkeit.[4] — 1. Wird die **Unterkieferdrüse** des Hundes durch Reizung ihrer Nerven (§ 98) zu lebhafter Sekretion angeregt, so werden die Schleimzellen nicht mehr angetroffen, statt ihrer finden sich vielmehr nur noch kleinere, schleimlose, protoplasmatische Zellen innerhalb der Acini (*Heidenhain*[1]). Die Schleimzellen haben nämlich ihren Schleim in das Sekret der Drüse abgegeben, während ihr geschrumpfter, dunkelkörniger, protoplasmatischer Zellenleib zurückgeblieben ist (Fig. 66 *C*). Im Verlaufe einer entsprechenden Ruhezeit produziert der Zelleib dann neuen Schleim.

In bezug auf die Halbmöndchen nimmt *Stöhr*[5] an, daß sie mechanisch hervorgerufen sind durch ungleiche Sekretionsphasen benachbarter Acinuszellen. Die durch Abgabe ihres Schleimes sich verkleinernden Zellen werden von den mit Schleim sich stark anfüllenden und hierdurch aufgequollenen Zellen an die Wand gedrängt und stellen so die abgeflachten Randzellenkomplexe dar. *R. Krause*[6] u. a. nehmen dagegen an, daß die Randzellenkomplexe stets nur seröses Sekret absondern und mit den Schleimzellen nichts zu tun haben.

Veränderung der Drüsenzellen in der Parotis.

2. In der Parotis — (Kaninchen) nehmen nach der Absonderung (infolge von Reizung ihrer Nerven) die Drüsenzellen ein mehr geschrumpftes Aussehen an, ihr Inhalt ist körniger geworden und leichter tingierbar; die Kerne erscheinen runder und zeigen ein Kernkörperchen (Fig. 67) (*Heidenhain*[1]). Die Granula der Zellen (vgl. pag. 215) werden zur Bildung des Sekretes verbraucht; sie verringern sich während der Sekretion, und zwar so, daß die äußere Zone allmählich frei davon wird, schließlich liegt nur noch an dem, dem Lumen zu gelegenen Rande der Zellen ein Saum von Granula (*Langley*[3]).

98. Die Innervation der Speicheldrüsen.

Anatomisches. — Alle Speicheldrüsen beziehen ihre Nerven aus zwei Quellen: aus dem N. sympathicus und aus einem Gehirnnerven. Die meist markhaltigen, zum Teil auch marklosen Fasern treten in den Hilus ein und bilden zwischen den Läppchen ein an Ganglienzellen reiches Geflecht.

Verbreitung des Sympathicus.

1. Der N. sympathicus gibt — a) zur Gl. submaxillaris und sublingualis Ästchen ab, herkommend aus dem die Arteria maxillaris externa umspinnenden Geflechte; — b) zur Gl. parotis Fädchen von dem Geflechte, welches die (die Parotis durchbohrende) Carotis externa umstrickt.

Verbreitung des Facialis und Glossopharyngeus.

2. Von den Gehirnnerven gehen — a) zur Gl. submaxillaris und sublingualis Fäden aus der Chorda tympani des N. facialis; — b) zur Parotis Fasern des N. glossopharyngeus, nämlich aus dessen N. tympanicus. Dieser verläuft durch das Paukengeflecht hindurch zum N. petrosus superficialis minor und mit diesem an der vorderen Fläche der Felsenbeinpyramide abwärts, durch das Foramen lacerum anticum zum Ggl. oticum; von hier aus gehen Verbindungszweige zum N. auriculotemporalis (aus dem 3. Aste des N. trigeminus), welcher, indem er, von der Parotis bedeckt, zur Schläfe emporsteigt, die Fäden der Drüse zusendet.

Das Ganglion submaxillare, — welches der Glandula submaxillaris und sublingualis Fäden abgibt, erhält seine Wurzeln aus dem Tympanico-lingualis sowie aus dem sympathischen Geflechte der Art. maxillaris externa.

Glandula submaxillaris. Profuse, dünnflüssige Absonderung und Gefäßerweiterung durch den Facialis.

Einfluß der Nerven auf die Absonderung des Speichels. — A. Glandula submaxillaris. — I. Reizung des N. facialis an seiner Wurzel (*C. Ludwig* u. *Rahn*[7], 1851) bewirkt profuse Absonderung eines dünnflüssigen, an den spezifischen Bestandteilen armen Speichels (*Eckhard*[8]). — Gleichzeitig erweitern sich die Gefäße der Drüse: die Capillaren erfahren unter Blutdrucksteigerung in denselben eine solche Dehnung, daß sogar die pulsatorische Bewegung der Arterien sich bis in die Venen fortpflanzt (pag. 133) (*Cl. Bernard*[9]). Mehr als viermal so viel Blut fließt aus der Vene zurück, das überdies fast hellrot erscheint und um mehr als ein Drittel größeren O-Gehalt zeigt als das Venenblut der nicht gereizten Drüse. Trotz dieses relativ hohen O-Gehaltes des Venenblutes verzehrt die absondernde Drüse doch absolut mehr O als die ruhende, nämlich 3—4-mal mehr, bei gleichzeitiger starker CO_2-Bildung (*Barcroft*[10]). Auch die Lymphbildung in der Drüse steigt parallel mit der Speichelabsonderung (*Asher* u. *Barbèra*[11]).

Im N. facialis liegen zweierlei funktionell verschiedene Nervenfasern: — 1. echte Sekretionsnerven, — 2. gefäßerweiternde Nerven, Vasodilatatoren. Es ist nicht zulässig, die Erscheinung der Sekretion

etwa als eine einfache Folge der lebhafteren Circulation aufzufassen. (Siehe unten.)

Spärliche, zähe Absonderung und Verengerung der Gefäße der Submaxillaris durch den Sympathicus.

II. Reizung des N. sympathicus bewirkt eine spärliche Absonderung eines sehr dickflüssigen, zähgallertigen, fadenziehenden Speichels (*Eckhard*[8]), in welchem die spezifischen Bestandteile reichlich vorhanden sind, namentlich der Schleim; das spezifische Gewicht steigt auf 1007 bis 1010. Gleichzeitig verengern sich unter Abnahme des Blutdruckes die Gefäße der Drüse, so daß das spärliche Blut dunkelblau aus den Venen abfließt.

Im N. sympathicus liegen ebenfalls zweierlei funktionell verschiedene Nervenfasern: — 1. echte Sekretionsnerven — und 2. gefäßverengernde Nerven, Vasomotoren.

Verhältnis der Sekretion zur Reizstärke.

Mit steigenden Nervenreizen steigt die Absonderung und in ihr die Menge der Salze. Die Menge der organischen Bestandteile hängt außer von der Stärke des Reizes auch von dem Ruhe- oder Erschöpfungszustande der Drüse ab (*Heidenhain*[12]). — Auch die Blutmischung und die Circulationsverhältnisse in der Drüse beeinflussen die Zusammensetzung des Speichels (*Langley* u. *Fletcher*[13], *Asher* u. *Cutter*[14]).

Die Sekretion ist keine einfache Filtration.

Daß die Absonderung der Drüsen nicht als einfache Filtration, d. h. als Folge der veränderten Blutfülle angesehen werden darf, sondern daß sie als selbständige Leistung der secernierenden Zellen neben der Veränderung an den Gefäßen auftritt, geht aus folgenden Tatsachen hervor:

1. Die absondernde Tätigkeit der Drüse bei Reizung der Nerven hält sogar eine Zeitlang an, nachdem alle Gefäße unterbunden sind (*Czermak*[15], *Gianuzzi*[16]).

2. Atropin und Daturin vernichten die Tätigkeit der Sekretionsfasern in der Chorda tympani (*Keuchel*[17]), nicht jedoch die der gefäßerweiternden Fasern (*Heidenhain*[18]).

3. Der Druck im Ausführungsgange der Speicheldrüsen (durch ein eingebundenes Manometer zu messen) kann fast die doppelte Höhe betragen als der in den arteriellen Gefäßen der Drüse (*C. Ludwig*[19]), im Ausführungsgange der Submaxillaris sogar gegen 290 *mm* Hg. — [Mit Steigerung des Druckes im Ausführungsgange nimmt die Speichelmenge ab, ebenso auch die von der Drüse geleistete Arbeit (*Grünbaum*[20])].

4. Ähnlich wie Nerv und Muskel ermüden auch die Speicheldrüsen, und zwar nach Einspritzung von Säuren oder Alkalien in den Ausführungsgang. Es beweist dies, daß das sekretorische Gewebe unabhängig von der Circulation unter dem Einfluß der Nerven steht (*Gianuzzi*[16]).

Es muß somit gefolgert werden, daß ein direkter Einfluß der Nerven auf die Sekretionszellen der Drüsen vorhanden ist, unabhängig von einer Vermittlung durch die Gefäße.

Temperatur bei der Sekretion.

Während der Sekretion steigt die Temperatur der Submaxillaris bei Reizung der Chorda um 1,5° (*Ludwig* u. *Spiess*[21]), bei Reizung des Sympathikus nur um 0,18° (*Burton-Opitz*[22]), die Drüse sowie das aus der Vene abfließende Blut ist nicht selten wärmer als das Arterienblut.

Latenz.

Zwischen Nervenreiz und Beginn der Sekretion verfließt eine Latenzzeit, die je nach den Umständen von 1—30 Sekunden und mehr wechseln kann.

Paralytische Speichelabsonderung.

„Paralytische Speichelabsonderung" — nennt man die andauernde Sekretion eines dünnflüssigen Speichels aus der Submaxillaris, welche 24 Stunden nach Durchschneidung der cerebralen Nerven (gleichgültig, ob der Sympathicus mit verletzt oder erhalten ist) eintritt (*Cl. Bernard*[23], 1864). Sie nimmt bis zu 8 Tagen zu, dann unter Entartung der Drüse wieder ab. Auch Einspritzung von geringen Mengen von Curare in die Drüsenarterie ruft sie hervor; Apnoe verhindert, Dyspnoe befördert sie. Nach einseitiger Läsion secernieren beide Drüsen! — Nach *Langley*[24] wird nach Durchschneidung der Chorda das centrale Ende derselben in eine erhöhte Reizbarkeit versetzt. Diese wirkt centripetal auf das Speichelcentrum beider Seiten. Zugleich wird schon bald nach der Durchschneidung auch ein in der Drüse derselben Seite liegendes ganglïöses, örtliches Sekretionscentrum erregt, so daß, wenn weiterhin auch alle zur Drüse tretenden Nervenfasern abgetrennt werden, die Speichelsekretion aus der Drüse noch anhält.

Werden die zur Glandula submaxillaris verlaufenden Arterien 25 Minuten lang abgeklemmt, darauf die Blutzufuhr wieder freigegeben, so tritt eine reichliche Speichelsekretion auf. Atropin hebt dieselbe auf (*Mathews*[25]).

Gl. sublingualis.

B. Glandula sublingualis. — Hier liegen wahrscheinlich ganz ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Unterkieferdrüse.

Gl. parotis.

C. Glandula parotis. — Für die Parotis (Hund) hat die Reizung des Sympathicus allein keine Speichelabsonderung zur Folge; diese tritt erst dann ein, wenn gleichzeitig auch der Glossopharnygeus-Ast der Parotis gereizt wird (welcher innerhalb der Paukenhöhle im Plexus tympanicus der Reizung zugänglich ist). Dann erst ergießt sich ein dickflüssiges, an organischen Bestandteilen reicheres Sekret. Reizung des cerebralen Astes allein liefert einen ganz wasserhellen, dünnflüssigen Speichel mit sehr spärlichen organischen Bestandteilen, aber mit den Salzen des Speichels (*Heidenhain*[26]).

Nach Zerstörung des Plexus tympanicus atrophiert die Parotis (*Bradford*[27]). — Reizung des N. glossopharyngeus bewirkt beim Kaninchen auch Absonderung der Zungendrüschen unter Rötung der Papilla foliata (*Marinescu*[28]).

Der normale Erregungsvorgang bei der Speichelabsonderung.

Im intakten Körper findet die Erregung der Speichelabsonderung auf dem Wege des Reflexes statt, wobei unter normalen Verhältnissen stets die Absonderung dünnflüssigen (cerebralen) Speichels erfolgt. Die die Erregung centripetal leitenden Nervenfasern sind hierbei: — 1. Die Geschmacksnerven; — 2. die sensiblen Trigeminus- und Glossopharyngeuszweige der gesamten Mundhöhle, diese scheinen auch durch die mechanische Reizung bei der Kaubewegung erregt zu werden; — 3. die Geruchsnerven; — 4. die Vagusäste des Magens (*Oehl*[29]), zumal bei gleichzeitiger Würgebewegung.

5. Sogar die Reizung entfernt liegender sensibler Nerven, z. B. in der Conjunctiva [durch Benetzung mit reizenden Flüssigkeiten bei Fleischfressern (*Aschenbrandt*[30])], ferner die des centralen Ischiadicusstumpfes bewirken Speichelsekretion (*Owsjannikow* und *Tschierjew*[31], *Grützner*[32]). Hierher ist wohl auch zu rechnen die Salivation, welche man mitunter bei Schwangeren beobachtet. Durch Reizung entfernt liegender sensibler Nerven werden reflektorisch beide Centra angeregt, durch die näher liegender vorwiegend das gleichseitige (*Beck*[33]).

Centrum der Speichelnerven.

Das Reflexcentrum — für die Absonderung liegt in der Medulla oblongata (Ursprung des 7. und 9. Hirnnerven, *Eckhard* u. *Loeb*[34], vgl. Nucleus salivatorius § 265). Auch die sympathischen Fasern haben hier ihr Centrum (*Grützner* u. *Chlapowski*[35]). Wird das Centrum mechanisch (Stich) direkt gereizt, so tritt Salivation ein, ebenso wirkt Erstickung. — Gehemmt kann dieser Reflex werden durch Reizung gewisser sensibler Nerven, z. B. durch Hervorziehung von Darmschlingen (*Pawlow*[36]).

Beziehung zum Großhirn.

Das Reflexcentrum steht in leitender Verbindung mit den Großhirnhalbkugeln, was schon daraus hervorgeht, daß bei Vorstellungen schmeckender Substanzen zumal im Hungerzustande dünnflüssige Salivation eintritt (vgl. *Pawlow*[37]). Auch bewirkt Reizung der Großhirnrinde in der Gegend des Sulcus cruciatus Speichelfluß beim Hunde (*Lépine*[38], 1875); *de Bary*[39] erhielt Speichelsekretion beim Hunde nach Reizung einer Stelle im Gyrus suprasylvius anter.; *Kerber*[37] zeigte, daß beim neugeborenen Hunde dieses Centrum noch nicht funktioniert, obwohl Reizung der Chorda Speichelsekretion bewirkt.

Solange jede Nervenreizung unterbleibt, findet auch keine Speichelabsonderung statt, wie im Schlafe (*Mitscherlich*[40]). Ebenso sistiert unmittelbar nach Durchschneidung aller Drüsennerven sofort die Absonderung.

Nach *Pawlow* u. *Glinski*[41] reagieren die verschiedenen Speicheldrüsen verschieden auf den Reiz der eingeführten Nahrung. Während die Submaxillaris (beim Hunde) fast auf

alle Reize, welche die Mundschleimhaut treffen (Fleisch, aber auch Sand, Säure usw.), Speichel absondert, tritt bei der Parotis, wenn dem Hunde rohes Fleisch oder feuchtes Brot zu fressen gegeben wird, keine Sekretion ein, wohl aber, wenn ihm fein gepulvertes getrocknetes Fleisch oder trockenes Brot gegeben wird (vgl. *Popielski*[42]). Über die Sekretion der Parotis beim Pferde vgl. *Scheunert* u. *Gottschalk*[43], beim Menschen vgl. *v. Zebrowski*[44], *Brunacci*[45].

Die Parotis des Schafes (Wiederkäuer) secerniert kontinuierlich (*Eckhard*[46]); Durchschneidung aller zutretenden Nerven ändert hierin nichts. Vielleicht enthält diese Drüse ein die Anregung der Absonderung leitendes Centrum in sich selbst.

Wirkung pathologischer Zustände und der Gifte.

Entzündungen der Mundhöhle, Neuralgien der Nerven derselben, Durchbruch der Zähne, Geschwüre der Schleimhaut, Auflockerungen des Zahnfleisches (z. B. nach anhaltendem Quecksilbergebrauch) rufen oft lebhafte Speichelabsonderung (Speichelfluß, Ptyalismus) hervor.

Auch einige Gifte bewirken Speichelfluß durch direkte Nervenerregung, besonders das Pilocarpin. Manche, vor allen das Atropin, lähmen die cerebralen Sekretionsnerven, so daß eine Aufhebung der Speichelsekretion erfolgt; Verabreichung von Muscarin in diesem Zustande ruft die Sekretion wieder hervor (*Prevost*[47]). Pilocarpin wirkt durch Reizung der Chorda; Verabreichung von Atropin während dieses Speichelflusses läßt ihn wieder aufhören. Umgekehrt wirkt im Zustande der Speichelsistierung nach Atropingaben die Verabreichung von Pilocarpin oder Physostigmin wieder speicheltreibend. Curare wirkt speicheltreibend durch Reizung des Centrums (*Beck*[33]).

99. Eigenschaften und Zusammensetzung des Speichels.

Gewinnung.

Methode. — Zur längeren Beobachtung der Speichelsekretion unter durchaus normalen Verhältnissen hat *Glinski* bei Hunden den Teil der Schleimhaut, in welchem der Ausführungsgang der betreffenden Drüse sich öffnet, mit einem kleinen Stück des Speichelganges frei präpariert, durch eine spaltförmige Öffnung der Mundhöhlenwand nach außen gezogen und hier eingeheilt. Der ausfließende Speichel wird durch einen Trichter in einem Gläschen aufgefangen.

Die „Mundflüssigkeit" ist ein Gemisch der Sekrete der Speicheldrüsen und der kleinen Drüsen des Mundes.

Eigenschaften des Speichels.

1. **Physikalische Eigenschaften.** — Opaleszierende, geschmack- und geruchlose, etwas fadenziehende Flüssigkeit von 1,002—1,006 spezifischem Gewicht und alkalischer Reaktion gegen Lackmus, (gegen andere Indicatoren verschieden, *Dieminger*[48], *I. Munk*[49], *Fleckseder*[50]; bei elektrometrischer Messung fast neutral, *Foa*[51]). Die Gefrierpunktserniedrigung beträgt nur 0,2—0,4° (*Nolf*[52]); über die Beziehungen zwischen osmotischem Druck des Speichels und des Blutes vgl. *Jappelli*[53].

Nach Mitternacht bis zum Morgen kann die Reaktion schwach sauer sein (*Sticker*[54]). Auch Zersetzungen von Epithelien, Speichelkörperchen oder Speiseresten durch Mikroben können sie vorübergehend sauer erscheinen lassen, namentlich nach längerem Fasten und nach vielem Sprechen. Bei Verdauungsstörungen und im Fieber ist saure Reaktion (wegen Stagnierung und ungenügender Absonderung; daher auch Trockenheit des Mundes) nicht selten.

Die Menge ist zweifellos sehr groß (vgl. *Tuczek*[55]); man kann sie für den Menschen in 24 Stunden auf 1000—2000 *g* schätzen.

Küss[56] beobachtete die Menge des Speichels, die aus einer Fistel des Ausführungsganges der Parotis ausfloß: in 30 Minuten in der Ruhe 0,4, beim Kauen 20,4 cm^3.

Die Gesamtmenge des Speichels beim Pferd wird pro Tag auf ca. 40 Liter, bei den großen Wiederkäuern sogar auf 60 Liter angegeben (*Scheunert* u. *Illing*[57]).

Speichelkörperchen.

2. **Mikroskopische Bestandteile.** — a) Die Speichelkörperchen, — 8 bis 11 μ groß, sind kernhaltige, protoplasmatische, hüllenlose, kugelige Zellen. Sie zeigen die sogenannte „Molekularbewegung": eine zitternde,

tanzende Bewegung zahlreicher dunkler Körperchen, welche dem Protoplasma eingelagert sind (vgl. *Hagen*[58]). Speichelkörperchen findet man namentlich bei leichtem Druck auf die Ausführungsgänge unter der Zunge.

Epithelien. b) Abgestoßene Plattenepithelien — werden niemals vermißt, bei Katarrhen der Mundhöhle sind sie reichlicher vorhanden (Fig. 64, *8*).

Niedere Organismen der Mundhöhle. c) Lebende Organismen, welche sich aus der Mundflüssigkeit und den Speiseresten, zumal in hohlen Zähnen, als Saprophyten ernähren, kommen sehr zahlreich und in vielfachen Arten vor (*Miller*[59]). Besonders häufig werden angetroffen die Fäden des Spaltpilzes Leptothrix buccalis (Fig. 64, *12*), die sich mit enormer Schnelligkeit vermehren. — Dazu können noch pathogene Spaltpilze kommen, z. B. der Pneumonie, Diphtherie.

Organische Bestandteile. **3. Chemische Zusammensetzung.** Die festen Stoffe betragen im Mittel 5,8‰. — a) Organische Bestandteile: Eiweiß, aus den serösen Drüsen, — Mucin, aus den Schleimdrüsen, — Ptyalin, das wirksame Ferment des Speichels (vgl. § 100) —, Rhodan-Kalium oder -Natrium CNSK oder CNSNa, nach *Krüger*[60] im Speichel von Rauchern 2—3mal mehr, als im Speichel von Nichtrauchern (vgl. *Grober*[61]).

Das Eiweiß kann im (filtrierten) Speichel mit den üblichen Eiweißreaktionen nachgewiesen werden. Das Mucin fällt bei Zusatz von Essigsäure in Gestalt schleimiger Fäden aus. — Das Rhodankalium wird nachgewiesen durch Ansäuern mit Salzsäure und Zusatz (stark verdünnter) Eisenchloridlösung: rote Färbung infolge der Bildung von Eisenrhodanid. — Rhodankalium reduziert auch zum Speichel zugesetzte Jodsäure unter Gelbfärbung zu Jod; bei Zusatz von Stärkelösung entsteht dann Blaufärbung (*Solera*[62]).

Asche. b) Anorganische Bestandteile: — Chlornatrium, Chlorkalium, kohlensaurer Kalk, phosphorsaure Alkalien und Erden, u. a.

Beim Stehen scheidet der Speichel unter Trübung kohlensauren Kalk ab, der im frisch entleerten Speichel als Bicarbonat gelöst ist. Durch Kalkabscheidung können sich Speichelsteine in den Drüsenausführungsgängen bilden, — ebenso entsteht der „Zahnstein", in welchem auch Leptothrixfäden und Spaltpilze eingeschlossen sind (§ 94).

Nach *Schönbein*[63] enthält der Speichel Spuren salpetrigsauren Salzes, erkennbar an Gelbfärbung des 5fach verdünnten Speichels durch Meta-Diamidobenzol nach Zusatz einiger Tropfen verdünnter Schwefelsäure (*P. Gries*[64]); — auch Spuren von Ammoniak; frischer Speichel soll Wasserstoffsuperoxyd enthalten, welches das Ammoniak zu salpetriger Säure oxydiert, bei saurer Reaktion zu Salpetersäure (*Wurster*[65]).

Gase. **Gase des Speichels.** — Im Submaxillarisspeichel fand *Pflüger*[66] in 100 cm^3 0,6 O; — 64,7 CO_2 (teils auspumpbare, teils durch Phosphorsäure austreibbare); — 0,8 N. — *Külz*[67] fand im Parotidenspeichel des Menschen bis 1,46 Vol.-Prozent O, — 3,2 N, — 4,7 auspumpbare CO_2 und 62 gebundene CO_2.

Abnorme Speichelbestandteile. **Abnorme Speichelbestandteile.** — Vermehrten Harnstoff fand man bei Nephritis (*Fleischer*[68]), Harnsäure bei Urämie (*Boucheron*[69]). Von verabreichten fremden Substanzen gehen in den Speichel über: Quecksilber, Kali, Jod- und Brommetalle, Blei, Morphin, Lithium, Kochsalz (*Ellenberger*[70]).

Der Speichel der einzelnen Speicheldrüsen. — Der Speichel der Parotis enthält kein Mucin, ist daher nicht fadenziehend, leicht tropfend; alkalisch (gegen Lackmus), von 1,003—1,006 spez. Gew. Der Speichel der Submaxillaris enthält stets Mucin und ist daher etwas fadenziehend; der der Sublingualis ist sehr reich an Mucin und daher stark klebrig. Der Speichel dieser beiden Drüsen reagiert stark alkalisch gegen Lackmus.

100. Physiologische Wirkungen des Speichels.

Ptyalin I. Der Speichel enthält als physiologisch wichtigsten Bestandteil das Ptyalin, ein hydrolytisches Ferment, welches die Verdauung der Kohlehydrate einleitet. Es verwandelt die Polysaccharide unserer Nahrung von der Formel $(C_6 H_{10} O_5) x$, im wesentlichen Stärke, Amylum, *verwandelt Stärke* die infolge ihres großen Moleküls schwer löslich und daher nicht zur Resorption geeignet sind, unter Wasseraufnahme in Körper von kleinerem

Molekül, die nunmehr leicht löslich sind. Als Zwischenprodukte entstehen dabei zunächst Dextrine, Körper, die auch noch zu den Polysacchariden gehören, aber schon ein wesentlich kleineres Molekül als die Stärke haben; das Endprodukt ist ein Disaccharid: Maltose $C_{12} H_{22} O_{11}$ (vgl. § 7).

in Dextrine und Maltose.

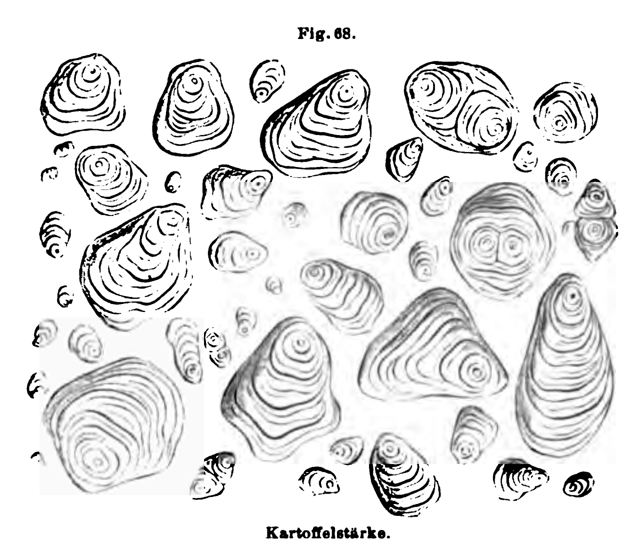
Die verschiedenen Dextrine.

Wenn man durch Kochen mit Wasser verkleisterte Stärke mit Speichel versetzt und bei Körpertemperatur stehen läßt, so kann man den Verlauf der Umwandlung im einzelnen verfolgen. Zuerst entsteht unter Verflüssigung des Stärkekleisters das Amylodextrin: es reduziert *Fehling*sche Lösung nicht, färbt sich durch Jod blau (ist Hauptbestandteil des als „lösliche Stärke" oder Amydulin bezeichneten Präparates). Dieses wird übergeführt in Erythrodextrin, *Fehling*sche Lösung schwach reduzierend, durch Jod sich rot färbend. Dieses wird in Achroodextrin übergeführt, *Fehling*sche Lösung reduzierend, durch Jod unfärbbar. Aus diesem entsteht schließlich Maltose (und Isomaltose?).

Diastase.

In keimenden Getreidekörnern kommt ein ähnlich wirkendes Ferment vor, die Diastase; sie verwandelt die in den Samen als Reservematerial aufgespeicherte Stärke ebenfalls in Maltose und macht sie so der keimenden Pflanze zugänglich (vgl. die Herstellung des Malzes bei der Bierbereitung durch Keimenlassen von Gerste). Danach heißen alle Fermente, die Polysaccharide in Disaccharide umzuwandeln vermögen, diastatische Fermente.

Fig. 68.



Kartoffelstärke.

Durch Säuren wird Stärke in Dextrose übergeführt, durch Ptyalin in Maltose.

Durch Kochen mit verdünnter Schwefel- oder Salzsäure wird die Stärke ebenfalls gespalten; doch macht die Zersetzung nicht bei der Bildung von Maltose Halt, sondern diese wird weiter gespalten und so die ganze Stärke in Dextrose übergeführt. Im Gegensatz hierzu wird durch das Ptyalin (und die diastatischen Fermente überhaupt) die Stärke zum überwiegenden Teile nur in Maltose übergeführt; daneben wird aber auch eine allerdings nur geringe Menge von Dextrose gebildet (*Külz* u. *Vogel*[71], *Hamburger*[72]).

Darstellung des Ptyalins.

Darstellung des Ptyalins. — 1. Man erzeugt in dem Speichel durch Zusatz von Phosphorsäure und Kalkwasser einen voluminösen Niederschlag von Calciumphosphat, der das Ptyalin mit niederreißt. Dieser Niederschlag wird auf dem Filter gesammelt, dann wird mit wenig Wasser das Ptyalin daraus aufgelöst. In diesem wässerigen Auszug fällt Alkohol das Ptyalin als weißes Pulver. Durch wiederholtes Auflösen in Wasser und nachheriges Niederschlagen durch Alkohol wird das Ptyalin gereinigt (*Cohnheim*[73], 1865).

Extraktion durch Glycerin.

2. Aus den gereinigten, zerkleinerten, zuerst in starken Alkohol gelegten und dann getrockneten Speicheldrüsen vom Menschen oder Schwein kann man nach *v. Wittich*[74] das Ptyalin durch wasserhaltiges Glycerin extrahieren. Nach mehrtägigem Stehen wird das abgegossene Glycerin mit Alkohol versetzt, welcher das Ptyalin niederschlägt. Dieses wird auf dem Filter gesammelt, dann in Wasser gelöst. Um es von etwa noch anhaftendem Albumin zu befreien, wird die wässerige Lösung schnell auf 60° C erhitzt, wodurch das Albumin niederfällt, während das Ptyalin ungeschwächt in Lösung bleibt.

Eigenschaften des Ptyalins.

Die Zellen der Drüsen enthalten nur die Vorstufe des Ptyalins: die ptyalinogene Substanz, aus welcher erst während der Sekretion das Ptyalin umgebildet wird. Das Ptyalin ist N-haltig, aschefrei, zeigt jedoch keine Xanthoproteinreaktion, — aus seiner Lösung wird es durch neutrales oder basisch-essigsaures Blei niedergeschlagen. Es zerlegt lebhaft H_2O_2.

Beobachtung der Speichelwirkung.

Die Saccharifikationswirkung wird erkannt: 1. Durch das Verschwinden des Amylums. In dünner Kleisterlösung bewirkt geringer Jodzusatz eine blaue Färbung. Wird nunmehr Speichel zugesetzt und geschüttelt, so verschwindet schnell die blaue Farbe. — 2. Direkt durch den Nachweis des entstandenen Zuckers durch die Zuckerproben.

Einflüsse auf die Zuckerbildung.

Am günstigsten verläuft der Prozeß bei 35° C bis 46° C — in der Kälte langsamer; — bei 55° C wird die Wirkung des Fermentes geschwächt, bei 75° C zerstört (*Biernacki*[75]). — Das Ptyalin unterscheidet sich von der Diastase der keimenden Getreidekörner dadurch, daß diese erst bei + 60° bis 69° C ihre saccharifizierende Wirkung am besten entfaltet.

Das Ptyalin wird zwar als Ferment selbst nicht bei der Saccharifikation verändert, dennoch ist bereits einmal zur Wirkung gelangtes bei einem abermaligen Versuche nicht mehr von gleich großer Wirksamkeit (*Paschutin*[76]). — Dieselben Fermentmengen wirken um so besser, je dünner die Stärkelösungen sind (*Kübel*[77]). Dagegen hat bei gleichen Stärkemengen ein vermehrter Zusatz von Ptyalin keine größere Zuckerbildung zur Folge (*Maszewski*[78], *Bielfeld*[79]).

Die Wirkung des Speichels erfolgt am intensivsten bei neutraler oder ganz schwach saurer Reaktion, sie findet jedoch auch statt bei alkalischer Reaktion. Im sauren menschlichen Magensaft bewirkt das Ptyalin nur dann Zuckerbildung, wenn die Säuerung sehr schwach ist oder von organischen Säuren (Milch- oder Buttersäure) herrührt, nicht jedoch wenn sie durch freie Salzsäure bewirkt wird (*von den Velden*[80]); das Ptyalin wird von der Salzsäure zerstört oder vom Pepsin verdaut (*Chittenden* u. *Griswold*[81], *Langley*[82]). — Die Angaben über die Beeinflussung der Ptyalinwirkung durch Zusatz von Salzen und anderen Substanzen gehen stark auseinander (vgl. *Kübel*[77], *Patten* u. *Stiles*[83]).

Auf rohe Stärke wirkt das Ptyalin nur schwach und ganz allmählich: erst nach 2 – 3 Stunden, — auf durch Kochen gequollene (Kleister) sehr schnell. Die verschiedenen Stärkearten werden je nach dem Reichtum an Cellulose verschieden schnell umgewandelt: rohe Kartoffelstärke erst nach 2—3 Stunden, rohe Maisstärke schon nach 2—3 Minuten (*Hammarsten*[84]), Weizenstärke schneller als Reisstärke (*Solera*[85], *Lang*[86]). Zu Detritus zerrieben oder aufgekocht, verhalten sich die Stärken jedoch gleich.

Speichel entwickelt aus Rettich, Zwiebeln, Knoblauch freien H_2S (*Sticker*[87]).

Speicheldrüsen und Speichel des Kindes.

Von den Speicheldrüsen des Neugeborenen — ist nur die Parotis ptyalinhaltig. In der Submaxillaris und im Pankreas scheint das diastatische Ferment frühestens nach Ablauf von 2 Monaten sich zu bilden. Merkwürdig ist es, daß bei an Soor-Pilz (Oidium albicans) erkrankten Neugeborenen kein Ptyalin im Speichel nachzuweisen ist (*Zweifel*[88]). Nach *Stauber*[89] tritt stärkespaltendes Ferment in der Parotis und im Pankreas schon in einem frühen Stadium embryonaler Entwicklung auf. Das Durchbrechen der ersten Zähne verursacht wegen der Reizung der Mundschleimhaut (pag. 219) starke Absonderung des Speichels.

Der Gehalt des Speichels an Ptyalin wechselt bei verschiedenen Tieren; kein Ptyalin enthält der Speichel des Hundes und des Pferdes. Doch stimmen die Angaben der verschiedenen Untersucher nicht immer überein.

Der Speichel als Durchfeuchtungsmittel.

II. Der Speichel durchfeuchtet die trocken aufgenommenen Nahrungsmittel, ermöglicht durch seine Klebrigkeit die Formation des „Bissens“ (Bolus) und begünstigt durch seine Schlüpfrigkeit wegen des Schleimgehaltes das Schlingen.

101. Die Kaubewegung (Masticatio).

Einrichtung des Kiefergelenkes.

Das Kiefergelenk ist durch einen Zwischenknorpel (*Vidius* † 1567), — der bei der energischen Wirkung der Kaumuskeln den gegenseitigen direkten Druck der Gelenkflächen abhält, — in zwei übereinander liegende Hohlräume geteilt. Die Gelenkkapsel, namentlich durch das äußere Band ansehnlich verstärkt, ist so geräumig, daß sie neben dem Heben und Senken des Unterkiefers zugleich noch eine Verschiebung des Gelenkkopfes nach vorn auf das Tuberculum articulare zuläßt.

Kieferbewegungen. Erhebung. a) Die Erhebung des Kiefers — wird durch die vereinigte Wirkung der Musculi temporales, masseteres und pterygoidei interni bewirkt. War vorher der Unterkiefer stark gesenkt, so daß die Gelenkköpfe nach vorn auf die Tubercula articularia getreten waren, so gehen sie nunmehr in die Gelenkhöhle zurück.

Hebung des Kiefers in besonderer Stellung. Bei Erhebung des möglichst hervorgestreckten Unterkiefers fällt die Wirkung der Mm. temporales aus, weil diese bei ihrer Hebewirkung den Kiefer zugleich zurückziehen würden; — bei möglichst stark zurückgeschobenem Unterkiefer wirken hebend nur die Temporales, weil die anderen Muskeln zugleich hervorziehend wirken würden; — bei seitlich verschoben gehaltenem Unterkiefer fällt die hebende Wirkung der Temporales aus.

Senkung. b) Die Abwärtsbewegung des Unterkiefers — erfolgt schon durch sein Gewicht, — unterstützt wird sie durch mäßige Contraction der vorderen Bäuche der Digastrici und der Mm. mylo- und geniohyoidei. Diese Muskeln wirken stärker bei weiterem und angestrengtem Öffnen des Mundes. Die hierbei notwendige Fixierung des Zungenbeines besorgen die Omo- und Sternohyoidei sowie die vereinigt wirkenden Sternothyreoidei und Thyreohyoidei.

Da beim starken Niedergehen des Unterkiefers sich die Gelenkköpfe nach vorn auf die Tubercula articularia begeben (*Ravius* 1719), so ist angenommen worden, daß in diesem Falle die Mm. pterygoidei externi dieses Vorschieben aktiv begünstigen. — Bei besonders starker Mundöffnung wird der Kopf hintenüber gebeugt, wobei (bei fixiertem Zungenbein) die hinteren Bäuche der Digastrici sowie die Stylohyoidei wirken. — (Bei manchen Tieren sind auf- und abwärts bewegliche Oberkiefer vorhanden, z. B. bei Papageien, Krokodilen, Schlangen und Fischen.)

Horizontale Verschiebung nach vorn, c) Verschiebung beider oder eines Gelenkkopfes nach vorn oder hinten. — 1. Das Hervorstrecken des Unterkiefers bewirken die Mm. pterygoidei externi. Da hierbei der Gelenkkopf auf das Tuberculum articulare (also auch niederwärts) tritt, so müssen die Flächen der seitlichen Zähne in dieser Stellung von einander weichen. — 2. Die zurückziehende *nach hinten.* Bewegung besorgen die Mm. pterygoidei interni. — 3. Es wird nur der *Horizontale Seitenverschiebung.* eine Gelenkkopf nach vorn gezogen und wieder zurück durch den M. pterygoideus externus und internus derselben Seite; hierbei findet eine Transversalbewegung des Unterkiefers statt. — Je mehr der Unterkiefer gesenkt ist, um so unergiebiger sind diese Bewegungen.

Geordnete Kaubewegung. Bei der Kaubewegung, bei welcher sowohl die Hebung und Senkung des Unterkiefers als auch die transversale „Mahlbewegung" sich vielfach kombinieren, werden nun die zu zerkleinernden Speisen von außen her durch die Lippenmuskeln (Orbicularis oris) und die Buccinatoren, — von innen durch die Zunge unter die Kauflächen der Backen- und Mahlzähne geschoben. Das Muskelgefühl der Kaumuskeln sowie das Tastgefühl der Zähne, der Mundschleimhaut und der Lippen regulieren auf reflektorischem Wege die aufzubietende Kraft der Kiefermuskeln; das Reflexcentrum für die Kaubewegung liegt in der Medulla oblongata (vgl. *Formation des Bissens.* § 280. 5). Unter gleichzeitiger Einspeichelung kleben die zerteilten Partikel zu einer Masse zusammen, welche dann auf dem Zungenrücken zum länglichrunden „Bissen" (Bolus) geformt wird.

Nerven der Kaumuskeln. Die Kaumuskeln erhalten ihre **motorischen Nerven** — aus dem dritten Trigeminusast, ebenso der Mylohyoideus und der vordere Bauch des Digastricus mandibulae. — Der N. hypoglossus innerviert die Mm. genio-, thyreo-, omo- und sternohyoidei sowie den Sternothyreoideus. Den M. buccinator, hinteren Bauch des Digastricus, den Stylohyoideus, die bei der Öffnung und Schließung des Mundes tätigen Gesichtsmuskeln versorgt der N. facialis.

Schluß der Mundhöhle durch den Luftdruck.

Bei geschlossenem Munde wird die dauernde Stellung der Kiefer gegen einander durch den Luftdruck bewirkt, da die Mundhöhle völlig luftleer gemacht ist, und vorn die Lippen, hinten das Gaumensegel den Lufteintritt verhindern. Dieses Anpressen durch den Luftdruck entspricht einer Hg-Höhe von — 2 bis — 4 *mm* (*Mezger* u. *Donders*[90]).

Saugbewegung.

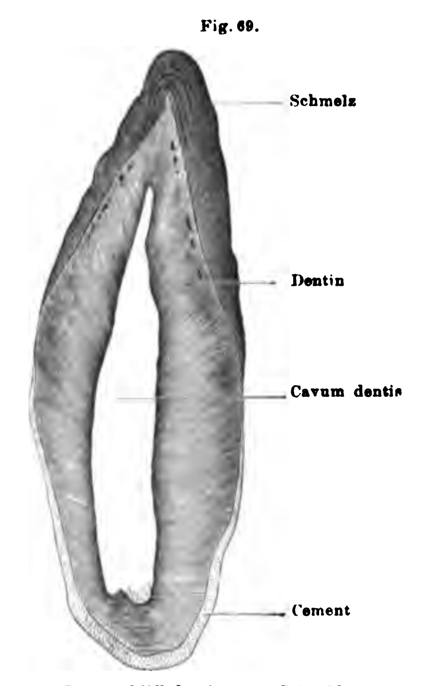
Die Saugbewegung wird in der Weise ausgeführt, daß bei luftdicht schließenden Lippen die Zunge wie ein Spritzenstempel nach unten und hinten geführt wird (oft unter gleichzeitiger Senkung des Unterkiefers). Der durch das Saugen von Säuglingen hervorgebrachte negative Druck beträgt bei einem einmaligen Saugen 4—14 *cm* Wasser, bei anhaltendem Saugen wird ein negativer Druck von 58—140 *cm* Wasser erreicht (*Cramer*[91]).

102. Bau und Entwicklung der Zähne.

Der Zahn als eigentümlich entwickelte Papille.

Der Zahn ist als eine zu einer bedeutenden Größe und eigenartigen Struktur umgewandelte Papille der Kieferschleimhaut aufzufassen. In einfachster Gestalt erscheint er noch als Hornzahn (z. B. des Neunauges und des Schnabeltieres), wo das bindegewebige Gerüst der Papille äußerlich mit starken, verhornten Epithellagern überdeckt ist (der Haar- und Borstenbildung vergleichbar). — Bei der Zahnbildung des Menschen geht eine dicke Mantelschicht des Papillarkegels in die feste, verkalkte Dentinschicht über, — das Epithel der Papille liefert den Schmelz, — während an der Basis des Kegels eine akzessorische Umlagerung durch eine dünne Knochenrinde (Cement) sich vollzieht.

Fig. 69.



Längsschliff durch einen Schneidezahn.

Dentin, von Zahnkanälchen mit Zahnscheiden durchzogen,

Das Zahnbein — (Ebur, Dentin), welches das Cavum dentis (Fig. 69) und den Canalis radicis umschließt, ist sehr fest, elastisch und spröde. Es erscheint bei gewisser Behandlung aus Fibrillen zusammengesetzt, welche sich zu Lamellen aneinander fügen. Die zahlreichen, korkzieherartig gewundenen „Zahnkanälchen" (*Ant. Leeuwenhoek* 1678) beginnen (1,3—2,2 μ breit) mit freien Öffnungen im Binnenraume des Zahnes und durchsetzen das Dentin bis zu dessen äußerster Schicht. Die Begrenzungsschicht der Kanälchen bildet eine äußerst resistente, dünne, cuticulaähnliche Lage, welche chemischen Agentien am längsten widersteht: die „Zahnscheide". Im Innern der Zahnkanälchen liegen weiche, dieselben völlig ausfüllende Fasern, die „Zahnfasern", welche als enorm verlängerte Ausläufer der oberflächlichen Pulpazellen, der „Odontoblasten" zu betrachten sind. Die Zahnkanälchen und ebenso ihr Inhalt, die Zahnfasern anastomisieren auf ihrem ganzen Verlaufe durch Ausläufer.

Fortsätze der Odontoblasten enthaltend.

Der Schmelz, bestehend aus Prismen, ist ein verkalktes Epithel.

Der Schmelz — (Substantia vitrea), die härteste Substanz des Körpers, überzieht die frei vorstehende Krone des Zahnes. Er besteht aus den senkrecht palisadenförmig nebeneinander aufgerichteten, durch Kittsubstanz verbundenen, sechsseitigen Schmelzprismen (Fig. 70 *B* u. *C*) (*Malpighi* 1687). Sie sind 3—5 μ breit, in ihrem Verlaufe unregelmäßig dick, dabei etwas nach verschiedener Richtung gebogen. Ihrer Natur nach sind die Schmelzprismen verlängerte und verkalkte Cylinderepithelien (der Zahnpapille). Die Cuticula (Schmelzoberhäutchen) — überzieht die freie Schmelzfläche als ein strukturloses, 1—2 μ dickes Häutchen.

Das Schmelzoberhäutchen.

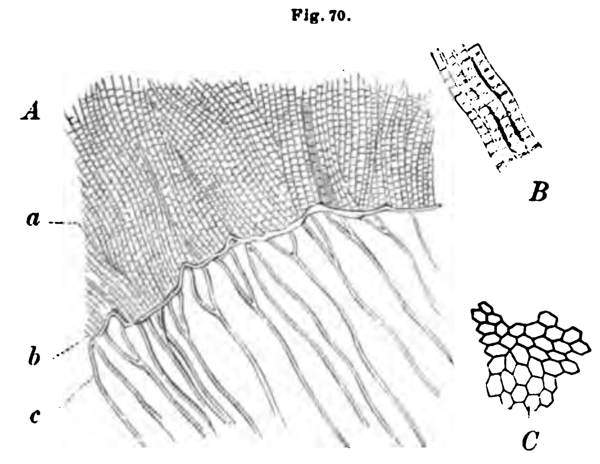
Das Cement — (Substantia ossea) stellt eine dünne, die Wurzel überziehende Knochenrinde dar (Fig. 71 *a*).

Das Cement als echte Knochenrinde.

Chemie der Hartgebilde des Zahnes. — Die Zähne bestehen aus einem Gerüste leimgebender Substanz, durchdrungen von Calciumphosphatcarbonat (ähnlich wie die Knochen). — 1. Das Dentin enthält: Organische Substanz 27,70, — Calciumphosphatcarbonat 72,06, — Magnesiumphosphat 0,75, neben Spuren von Eisen, Fluor und Schwefelsäure (*Aeby*[92], *Hoppe-Seyler*[93]), Kali, Natron, CO_2 (*Gabriel*[94]).

Chemische Bestandteile der Zähne.

Fig. 70.



A Zahnschliff an der Grenze *b* zwischen Dentin und Schmelz, *a* Schmelz, *c* Dentinröhren. — *B* stark vergrößerte Schmelzprismen. — *C* dieselben im Querschliff.

2. Der Schmelz besitzt als organische Grundlage eine dem Eiweißkörper der Epithelien nahestehende Substanz. An unorganischen Bestandteilen enthält er (neben 3,60 organischer Substanz): — Calciumphosphatcarbonat 96,00, — Magnesiumphosphat 1,05, neben 0,33—0,52 % Fluor und einer unlöslichen Chlorverbindung (*Aeby*[92], *Hoppe-Seyler*[93]), Kali, Natron, CO_2 (*Gabriel*[94]).

3. Das Cement stimmt völlig mit echter Knochensubstanz überein.

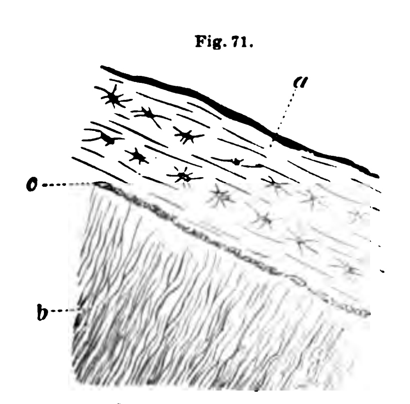
Weichteile des Zahnes. — Die Zahnpulpa — ist im erwachsenen Zahne der Rest der Zahnpapille, um welche sich die erhärtende Dentinschicht abgelagert hat. Sie besteht aus einem mitunter weniger deutlich faserigen, capillarreichen Bindegewebe mit Bindegewebszellen und Leukocyten. Die oberflächlichste, dem Dentin anliegende Schicht der Zellen sind die Odontoblasten, d. h. diejenigen Zellen, von welchen die Bildung des Dentins ausgeht. Sie entsenden in die Zahnkanälchen lange Fortsätze, während ihr kernhaltiger Zellkörper, auf der Oberfläche der Pulpa ruhend, durch andere Fortsätze eine Verbindung mit der Pulpa und mit benachbarten Odontoblasten bewirkt. Zahlreiche markhaltige, nach wiederholter Teilung marklos werdende Nervenfasern dringen zwischen die Odontoblasten und endigen unter dem Zahnbeine mit freien, hier und da knotig verdickten Spitzen. Weitere Fasern liegen teils in den Zahnkanälchen, teils in der Zahnbeinsubstanz. Die meisten scheinen frei zu endigen unter pinselförmiger Ausstrahlung. Ein feinfaseriger Plexus liegt unter dem Schmelze. — Die Arterien des Zahnes liegen oft in Rinnen der Nervenstämmchen; die Capillaren dringen selbst bis in die Odontoblastenlage vor.

Pulpa.

Odontoblasten.

Nerven und Gefäße.

Fig. 71.



Querschliff der Wurzel: *a* Cement mit Knochenkörperchen, *b* Dentin mit Zahnkanälchen, *c* Grenze beider.

Die Entwicklung der Zähne — beginnt schon gegen den 40. Tag. Auf der ganzen Länge des Kieferrandes befindet sich eine aus dicker Epithelialschichtung gebildete, hervorragende Kante, „der Kieferwall“ (Fig. 72 *a*). Von dieser Epithelschicht senkt sich in den Kiefer hinein eine ebenfalls von Epithelien angefüllte Rinne, „die Zahnfurche“, die also unter der Basis des Walles verläuft. Die Zahnfurche vertieft sich weiterhin in ihrer ganzen Längenausdehnung zu einer Form, welche dem Querschnitte einer von unten eingebuchteten Flasche ähnlich ist (*b*) und gleichfalls ganz von epithelialen, mehr länglichen Bildungszellen erfüllt ist: „dem Schmelzorgan“.

Zahnbildung.

Kieferwall und Zahnfurche.

Anlage des Schmelzes.

Aus der Tiefe des Kiefers wächst dem Schmelzorgan die aus Schleimgewebe gebildete, kegelförmige Papille, „der Dentinkeim“, entgegen (Fig. 73 *c*), so daß dessen Spitze das

Dentinkeim.

Schmelzorgan wie eine Doppelkappe aufgesetzt erhält. Nun vergehen die zwischen den Dentinkeimen der einzelnen Zahnanlagen liegenden, verbindenden Teile des Schmelzorganes durch Wucherung des Bindegewebes, welches nach und nach ringsum als „Zahnsäckchen“ die Papille und ihr Schmelzorgan einschließt (Fig. 72 *d* und 73).

Zahnsäckchen.

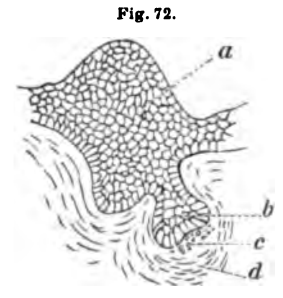


Fig. 72.

a Zahnwall, *b* Schmelzkeim, *c* Stelle des beginnenden Zahnbeinkeimes, *d* erste Andeutung des Zahnsäckchens.

Von den Epithelzellen des Schmelzorganes bilden diejenigen (Fig. 73, *3*), welche den Kopf der Papille zunächst als zusammenhängende Schicht bedecken, ein Cylinderepithel, welches weiterhin durch Verkalkung zu den Schmelzprismen umgewandelt wird. Diejenige Lage der Zellen der Doppelkappe jedoch, welche nach oben, dem Zahnsäckchen zugewandt, liegt (*1*), plattet sich ab, verschmilzt und geht durch eine Hornmetamorphose in die Cuticula über, während die zwischen beiden Schichten liegenden Epithelzellen durch eine eigentümliche Metamorphose, in welcher dieselben den Sternzellen des Schleimgewebes gleichen (*2*), allmählich völlig atrophieren.

Cuticulabildung.

Dentinbildung.

Das Dentin — bildet sich auf der obersten Fläche der hervorgewucherten, bindegewebigen Zahnpapille, indem die hier in kontinuierlicher Lage angeordneten Odontoblasten (Fig. 73 und 74 *k*) verkalken, jedoch so, daß nicht verkalkte Fasern, die Zahnfasern, von den Zellen übrig bleiben.

Cementbildung.

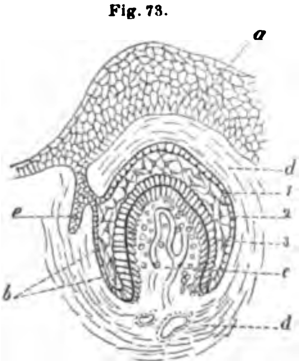
Das Cement — entsteht aus dem weichen Bindegewebe der Zahnalveole durch Verknöcherung. Dieses Bindegewebe geht aus dem ganzen basalen Bereich des Zahnsäckchens hervor.

Anlage der bleibenden Zähne.

Zahnwechsel. — Schon während der Entwicklung des Milchzahnes bildet sich für den bleibenden ein besonderes Schmelzorgan (Fig. 73 *e*) neben dem ersteren, bleibt jedoch im Wachstum bis zum Zahnwechsel zurück; die Papille des definitiven Zahnes fehlt anfänglich noch. — Wächst der bleibende Zahn, so durchbricht sein Säckchen zuerst von

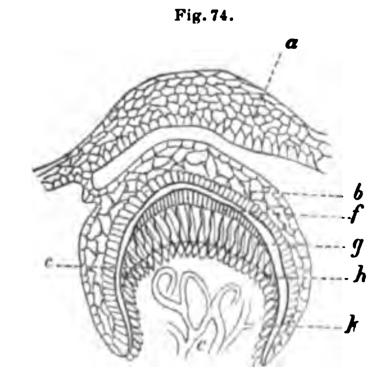
Resorption der Milchzahnwurzeln.

Fig. 73.



a Zahnwall, *b* Schmelzorgan, und zwar *1* äußeres Epithel, *2* mittlere, netzförmige Schicht, *3* Schmelz-Zellenschicht, *c* Zahnbeinkeim mit Gefäßen und den länglichen Odontoblasten auf der Oberfläche, *d* Zahnsäckchen, *e* sekundärer Schmelzkeim.

Fig. 74.



a Zahnwall, *b* Schmelzorgan, *c* Zahnbeinkeim, *f* Schmelz, *g* Dentin, *h* Lücke zwischen Schmelzorgan und Zahnanlage, *k* Schicht der Odontoblasten.

unten her die Alveoluswand des Milchzahnes. Das Gewebe dieses Zahnsäckchens bringt als erodierendes Granulationsgewebe die Wurzel des Milchzahnes und weiterhin auch dessen Körper bis zur Krone zur Resorption, ohne daß etwa seine Gefäße atrophieren. Die Amöboidzellen des Granulationsgewebes vollführen bei der Resorption des Milchzahnes durch ihre ausgesendeten Fortsätze eine Art Minierarbeit, wobei sie sogar Kalkkrümel des einschmelzenden Zahnes phagocytisch in sich aufnehmen (vgl. pag. 48).

Vom 9. Monat bis zum 2. Jahre brechen in folgender Reihe die 20 Zähne des Milchgebisses durch: untere innere Schneide-, obere innere Schneide-, obere äußere Schneide-, untere äußere Schneide-, erste Back-, Eck-, zweite Backzähne.

Der Zahnwechsel — beginnt vom 7. Jahre in derselben Reihenfolge: hinter den Backzähnen erscheinen dann neu noch 3 Stock- oder Mahlzähne, die hintersten derselben erst gegen das 20. Jahr, daher „Weisheitszähne" genannt, [sie können sogar bis zum 80. Lebensjahr durchbrechen (*Aristoteles*)]. *Zahnwechsel.*

Die Oberfläche der Zähne besitzt Tastempfindung, doch eine weniger feine als das Zahnfleisch. Wärmeempfindung tritt erst bei 80° ein, bei 95° wird dieselbe schmerzhaft. Als kalt wird schon ein Körper von + 5° empfunden (*Steiner*[95]).

103. Schlingbewegung (Deglutatio).

Die Fortbewegung des Inhaltes des Verdauungstractus erfolgt durch einen eigenartigen Bewegungsvorgang, der als Motus peristalticus bezeichnet wird. Es zieht sich dabei das Rohr immer vor der Inhaltsmasse zusammen und schiebt den Inhalt, indem die Contraction an dem Rohre entlang fortschreitet, vor sich her. *Peristaltische Bewegung.*

Der erste und komplizierteste Akt dieser Bewegung ist die Schlingbewegung, welche in der folgenden Weise zustande kommt.

Die Mundspalte wird geschlossen durch den M. orbicularis oris (N. facialis) und die Kiefer gegeneinander gepreßt durch die Kaumuskeln (N. trigeminus); hierbei gibt der Unterkiefer zugleich einen festen Punkt ab für die Wirkung der Unterkiefer-Zungenbeinmuskeln. Sodann werden nacheinander die Zungenspitze (durch die vorderen Teile der oberen Längsfasern der Zunge [N. hypoglossus]), der Zungenrücken (vermittelst Hebung des ganzen Zungenbeins durch den M. mylohyoideus [N. trigeminus]) und die Zungenwurzel (durch die Mm. styloglossus und palatoglossus sowie indirekt durch den M. stylohyoideus [N. facialis]) dem harten Gaumen angepreßt, wodurch der Mundinhalt nach dem Rachen hin verdrängt wird. Ist der Bissen an den vorderen Gaumenbögen vorbeigeglitten (der Schleim der Mandeldrüsen macht ihn schlüpfrig), so wird ihm die Rückkehr in die Mundhöhle dadurch abgeschnitten, daß die in den vorderen Gaumenbögen liegenden Mm. palatoglossi diese Bögen kulissenartig straff gegeneinander und gegen den erhobenen Zungenrücken (M. styloglossus) anspannen. *Die einzelnen Akte des Schlingens.*

Der Bissen befindet sich nunmehr hinter den vorderen Gaumenbögen und der Zungenwurzel, im Innern des Schlundkopfes der sukzessiven Einwirkung der drei Schlundschnürer ausgesetzt, welche ihn vor sich herschieben. Dabei muß — 1. das Cavum pharyngo-nasale abgesperrt werden, damit der Bissen nicht in die Nasenhöhle getrieben wird, und — 2. der Eingang zum Kehlkopf geschlossen werden, um ein „Verschlucken" zu verhüten.

Der Abschluß des Cavum pharyngo-nasale erfolgt in der Weise, daß sich die Tätigkeit des oberen Schlundschnürers stets kombiniert mit einer horizontalen Erhebung (M. levator veli palatini; N. facialis) und Anspannung (M. tensor veli palatini; N. trigeminus, Ggl. oticum) des weichen Gaumens. Der obere Schlundschnürer preßt (durch den M. pterygo-pharyngeus) die hintere und seitliche Pharynxwand wulstförmig dicht gegen den hinteren Rand des horizontal erhobenen und gespannten Gaumensegels („*Passavant*scher Wulst"), wobei sich zugleich die Ränder der hinteren Gaumenbögen nähern (M. palato-pharyngeus). *Schluß des Cavum pharyngo-nasale.*

Bei Menschen mit angeborenen oder erworbenen Defekten des weichen Gaumens gelangen beim Schlingen Speiseteile in die Nase.

Der Kehlkopfschluß kommt in folgender Weise zustande: a) Es wird der Kehlkopf (bei Fixation des Unterkiefers) in der Richtung nach *Kehlkopfschluß.*

oben und vorn unter die hierdurch sich über ihn hinwegwölbende Zungenwurzel emporgezogen. Dies geschieht durch Emporhebung des Zungenbeines nach vorn und oben durch den M. geniohyoideus, den vorderen Bauch des Digastricus und den M. mylohyoideus sowie durch Annäherung des Kehlkopfes an das Zungenbein durch den M. thyreohyoideus. — b) Indem nun noch die Zunge durch die Styloglossi etwas nach hinten gezogen wird, drückt sie den Kehldeckel über den Kehlkopfeingang nieder, so daß der Bissen über ihn hinweggleiten kann. — c) Es wird überdies der Kehldeckel durch die Muskelfasern des Reflector epiglottidis und den Aryepiglotticus über den Kehlkopfeingang niedergezogen. — d) Endlich verhindert die Schließung der Stimmritze durch die Constrictoren des Kehlkopfes ein Eindringen der niedergeschluckten Substanzen in den Larynx.

Verschlucken.

Absichtliche Verletzungen des Kehldeckels bei Tieren oder Zerstörung desselben bei Menschen ziehen leicht „Verschlucken" von Flüssigkeiten nach sich, während feste Bissen ziemlich ohne Störungen niedergebracht werden können. Bei Hunden werden allerdings gefärbte Flüssigkeiten vom Rücken der Zungenwurzel direkt in den Schlund abwärts befördert, ohne daß sie die obere Fläche des unter der überhängenden Zungenwurzel verborgenen Kehldeckels zu tingieren brauchen.

Schlingbewegung im Rachen.

Wenn so der Bissen an dem Nasenrachenraum und am Kehlkopfeingang vorbei passiert ist, gelangt er in die Gegend der mittleren und unteren Schlundschnürer, durch deren Contraction er in den Oesophagus getrieben wird. In der Speiseröhre, deren geschichtetes Plattenepithel durch den Schleim kleiner Schleimdrüsen schlüpfrig erhalten wird, erfolgt dann die Abwärtsbewegung durch eine peristaltische Contraction der glatten Oesophagusmuskulatur. Für feste und halbfeste Speisen ist dies durch Beobachtung des mit Wismutnitrat versetzten Bissens mittelst Röntgenstrahlen nachgewiesen worden (*Cannon* u. *Moser*[96]). Breiige Speisen und Getränke werden dagegen nach *Kronecker* u. *Falk*[97] allein durch die energische Contraction der Mundhöhlenschließer, also namentlich der Mm. mylohyoidei, durch den Rachen und den Oesophagus „hindurchgespritzt". — Führt man eine Reihe von Schlucken schnell hintereinander aus (wie beim Trinken), so folgt nur auf den letzten Schluck eine Contractionsbewegung im Rachen und Oesophagus. Denn jeder neue Schluckakt im Mund wirkt hemmend (durch Reizung des N. glossopharyngeus, *Kronecker* u. *Wassilieff*[98]) auf die abwärts gelegenen Teile des Schluckrohres.

Damit durch den niedergehenden Bissen nicht auch der Pharynx selbst mit niedergezogen wird, ziehen ihn die Mm. stylopharyngei, salpingopharyngei und baseopharyngei während der Tätigkeit der Constrictoren aufwärts.

Die Schlingbewegung ist nur soweit willkürlich, als sie innerhalb der Mundhöhle vor sich geht. Von dem Durchgange des Bissens durch die Gaumenbögen an erfolgt sie unwillkürlich als wohlgeordneter Reflexvorgang. Das Reflexcentrum liegt in der Medulla oblongata. Die Stellen, deren mechanische Erregung den Schluckreflex auslöst, sind nach den Untersuchungen von *Kahn*[99] bei verschiedenen Tieren verschieden; beim Kaninchen wird der Schluckreflex ausgelöst am weichen Gaumen (Trigeminus), bei Hund und Katze an der dorsalen Pharynxwand (Glossopharyngeus) und beim Affen am oberen Teil der Gaumenbögen (Trigeminus). Neben diesen „Hauptschluckstellen" gibt es aber auch noch untergeordnete Nebenschluckstellen (vgl. *Kahn*[99]). Der motorische Nerv des

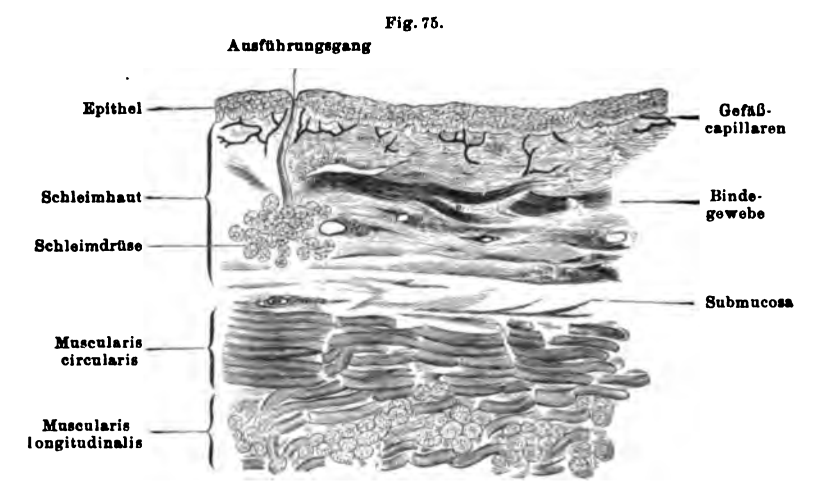
Die Schlingbewegung als Reflex.

Oesophagus ist der Vagus; nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung bleiben die Bissen im Oesophagus, namentlich im unteren Teile stecken.

Das Schlingen ist auch im bewußtlosen Zustande sowie nach Zerstörung des Hirns, Kleinhirns und der Brücke noch möglich.

Im oberen Teile des Oesophagus, in welchem quergestreifte Muskelfasern liegen, verläuft die Peristaltik schneller als im unteren. Die Bewegungen der Speiseröhre entstehen nicht für sich allein und durch sich selbst allein, sondern sie schließen sich stets an eine Schlingbewegung an. Wird nämlich durch eine äußere Oesophaguswunde ein Bissen in den Oesophagus gesteckt, so bleibt er dort liegen; erst dann, wenn von oben her eine Schlingbewegung niedergeht, wird er mit nach unten genommen. Nach *Kahn*[99] gilt dies jedoch nur für den Halsteil der Speiseröhre; im Brustteil ist die Speiseröhre durch einen Fremdkörper direkt reizbar, es wird hier eine peristaltische Bewegung ausgelöst, die den Fremdkörper in den Magen befördert. Diese Reizbarkeit nimmt mit der Entfernung vom Pharynx zu. Die Peristaltik setzt sich stets über die ganze Länge der Speiseröhre hinweg, sogar wenn dieselbe unterbunden ist, oder ein Teil derselben ausgeschnitten war (*Mosso*[100]). Ebenso verläuft die Peristaltik bis abwärts, wenn man Hunde

Fig. 75.



Querschnitt durch die Speiseröhre.

ein an einem Faden befestigtes Stück Fleisch bis zur halben Oesophaguslänge verschlucken läßt und es von hier wieder herauszieht (*C. Ludwig* u. *Wild*[101]).

Schluckdauer. Nach *Kronecker* u. *Meltzer*[102] ist die Dauer des Schlingens — im Munde 0,3 Sek.; dann contrahieren sich die Schlundschnürer, 0,9 Sek. später der oberste Oesophagusabschnitt, sodann nach 1,8 Sek. der mittlere und dann nach 3 Sek. der untere. Die Verengerung der Kardia, nach dem Durchtritt der Massen, macht den Beschluß der gesamten Bewegungsreihe. — Nach *Schreiber*[103] beginnt etwa 0,2 Sek. nach Beginn des Mundschluckens (Mylohyoideus-Wirkung) zuerst eine Eröffnung des Oesophagus, während nun die Pharynxschnürer wirken. Daran schließt sich die peristaltische Welle in der Muskulatur der Speiseröhre, welche bis zum Eintritt in den Brustkorb 3,5 Sek. und bis zur Kardia 5—9 Sek. dauern kann.

Nebenerscheinungen. Bei jeder Schluckbewegung beschleunigen sich die Herzschläge, — sinkt der Blutdruck, — findet eine geringe Bewegung des Zwerchfells statt (Schluckatmung), — werden endlich manche Bewegungen (wie Wehen und Erektion) gehemmt: — alles dies durch reflektorische Vermittlung (*Kronecker* u. *Meltzer*[102]).

104. Bewegungen des Magens[147]. Das Erbrechen.

Methode der Untersuchung. **Methode.** Zur Untersuchung der Magenbewegungen dient:

a) ein durch eine äußere Magenfistel bei Tieren eingebrachter Gummiballon, den man an verschiedene Stellen des Innenraumes bringen kann; der Ballon ist mit einer Schreibvorrichtung durch Luftübertragung (§ 51. 2) verbunden (*Ducceschi*[104]).

b) Die Beobachtung des Austritts des Mageninhalts aus Duodenalfisteln (*Hirsch*[105], *v. Mering*[106], *Moritz*[107], *Otto*[108], *Tobler*[109]).

c) Die Bestimmung des im Magen herrschenden Drucks und der Änderungen desselben mittelst der Schlundsonde (*Moritz*[110]).

d) Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen; dabei wird der Magen vorher mit Speisen angefüllt, die mit dem für Röntgenstrahlen undurchlässigen Bismutum subnitricum versetzt sind (*Roux* u. *Balthasard*[111], *Cannon*[112]).

Der herausgenommene, in einer feuchten Kammer liegende Magen zeigt noch Bewegungen (*Hofmeister* u. *Schütz*[113]).

Anordnung der Muskelfasern. Am Magen verlaufen äußere longitudinale, innere ringförmige Fasern und zu innerst in diagonaler Richtung die Fibrae obliquae, jedoch mit vielfachen Übergängen ineinander. Am Pylorus bildet die Muskulatur einen ringförmigen Schließmuskel (Sphincter pylori), dessen Fasern sich bis in die Valvula pylori hinein erstrecken. Auch an der Kardia gruppieren sich Fasern zu einem „Kardiaschnürer".

Bei den Bewegungen des Magens sind getrennt zu behandeln: 1. Die Bewegungen der Kardia. — 2. Die Bewegungen der Magenwand. — 3. Die Bewegungen des Pylorus.

Bewegungen der Kardia. 1. Die Bewegungen der Kardia. — Bei gefülltem Magen und normalem Salzsäuregehalt des Mageninhalts (*Cannon*[112]) ist die Kardia geschlossen, so daß der Mageninhalt selbst bei Drucksteigerung im Magen nicht in den Oesophagus gelangt. Eröffnet wird die Kardia reflektorisch bei schwacher Reizung der unteren Oesophagusschleimhaut, wie sie durch den niedergleitenden Bissen ausgelöst wird; auf diese Weise eröffnet der Bissen selbst sich den Weg zum Magen. Auf starke Reize hingegen verschließt sich die Kardia; so werden kaltes oder kohlensäurehaltiges Wasser, ätzende Flüssigkeiten vor der Kardia angehalten (*Kronecker* u. *Meltzer*[102], *Cannon* u. *Moser*[96], *v. Mikulicz*[114]).

Bei schnell aufeinander folgenden kleinen Schlucken wird die Kardia erst nach jedem dritten bis vierten Schluck geöffnet (*Kronecker* u. *Meltzer*[102]).

Beim Verschlucken ätzender Flüssigkeiten findet sich die Verätzung sehr häufig gerade im unteren Teile des Oesophagus, weil die ätzende Flüssigkeit vor der Kardia angehalten worden ist.

Bewegungen der Magenwand. 2. Die Bewegungen der Magenwand. — Der Fundus- und Pylorusteil des Magens verhalten sich in ihren Bewegungen durchaus verschieden voneinander; die beiden Abteilungen können durch eine sphinkterartige Einschnürung der Muskulatur (Sphincter antri pylori) mehr oder weniger, nach einigen Autoren (*Boldireff*[115]) sogar völlig voneinander getrennt werden. *Bewegungen des Fundusteils.* Der Fundusteil des Magens paßt sich in seinem Tonus sehr fein der Füllung des Magens an, so daß in demselben ein gleichmäßiger, geringer Druck herrscht (6—8 *cm* Wasser, *Moritz*[110], *Kelling*[116], *Schlippe*[117]). Bei teilweiser Entleerung des Inhalts zieht sich die Wand des Fundusteils entsprechend zusammen; peristaltische Wellen kommen hier nicht zur Beobachtung. *Bewegungen des Pylorusteils.* Der Pylorusteil dagegen zeigt kräftige peristaltische Bewegungen, die außerordentlich regelmäßig in gleichem Tempo (mehrere in der Minute) über die Magenwand hinweg verlaufen. Ist dabei der Pylorus geschlossen, so bewirken die peristaltischen Bewegungen eine sehr gründliche Durchmischung des Mageninhalts; öffnet sich der Pylorus im Anschluß an eine solche Welle, so wird der Mageninhalt schubweise in das Duodenum befördert. Im Fundusteil kann infolge der kräftigen Contractionen der Magenwand der Druck bis zu 50 *cm* Wasser betragen (*Moritz*[110]).

Die ältere Anschauung, daß die Speisen im Magen durch die Bewegungen der Magenwand mit dem Magensaft innig vermischt und in einen gleichmäßigen Brei verwandelt würden, ist nicht zutreffend. *Schichtung des Mageninhalts.* Die verschluckten Speisen verbleiben zunächst im Fundusteil; die zuerst genossene Nahrung liegt dabei zu äußerst, unmittelbar der

Schleimhaut an, die später folgenden Speisen werden in die vorher genossenen hineingeschoben. So entsteht ein geschichteter Klumpen, in den der Magensaft bei den geringfügigen Bewegungen des Fundusteils nur langsam eindringt (*Scheunert*[118], *Ellenberger*[119], *Grützner*[120], *Sick*[121], *Prym*[122], *Tobler*[123]). Im Innern der Speisemasse kann daher noch lange neutrale Reaktion herrschen, so daß hier die Speichelverdauung der Stärke ungehindert durch die Säure des Magensaftes ihren Fortgang nehmen kann (*Burger*[124], *Dauber*[125]).

Wasser wird sehr schnell vom Magen in den Darm befördert, etwas langsamer Zucker- und Salzlösungen, ebenso die meisten Getränke.

Salolprobe. Um zu bestimmen, wann der Mageninhalt in den Darm tritt, läßt man Salol einnehmen. Das Salol spaltet sich bei alkalischer Reaktion (im Darm) in Phenol und Salicylsäure, letztere erkennt man im Harn an der Violettfärbung durch Eisenchlorid (*Sievers* u. *C. A. Ewald*[126], *Metz*[127]). Beim gesunden Menschen beginnt die Reaktion nach $^1/_2$ bis 1 Stunde und verschwindet nach 24 Stunden, bei motorischer Insuffizienz des Magens 3 bis 24 Stunden später (*Huber*[128]).

Vergleichendes. Die stark muskulösen Magenwandungen vieler körnerfressenden Vögel wirken zur Zerreibung der Ingesta mit. Die Kraft der hierzu nötigen Muskelaktion ist viel von älteren Forschern untersucht worden: man fand, daß Glaskugeln in diesen Mägen zerbrochen und Blechröhren (die erst durch eine Belastung von mehr als 400 Pfund platt gedrückt werden konnten) im Magen des Puters komprimiert wurden. (Über die rhythmischen Bewegungen der Vogelmägen vgl. *Mangold.*[129]) Auch der Kaumagen vieler Insekten ist zu ähnlicher Tätigkeit befähigt.

Bewegungen des Pylorus. 3. Die Bewegungen des Pylorus. — Die Schließung und Öffnung des Pylorus wird auf reflektorischem Wege vermittelt (Pylorusreflex), und zwar sowohl von der Duodenalschleimhaut, als auch von der Magenschleimhaut aus. Mechanische Dehnung des Duodenums durch Anfüllung mit Inhalt (*v. Mering*[106], *Moritz*[107], *Tobler*[109]), noch wirksamer aber chemische Reize bei der Berührung der Schleimhaut mit Säure (*Hirsch*[105], *Cannon*[130]) und mit Fett (*Pawlow* u. Schüler[131], *Best* u. *Cohnheim*[132]) bewirken Schluß des Pylorus; dagegen bewirkt Berührung der Duodenalschleimhaut mit Wasser, alkalischen Flüssigkeiten, Salzlösungen Entleerung des Magens in das Duodenum. In ähnlicher Weise wird aber Schluß und Öffnung des Pylorus auch von der Magenschleimhaut aus reflektorisch beeinflußt; nach *Cannon*[130] bewirkt Berührung des Pylorusteils des Magens mit saurem Speisebrei Erschlaffung des Pylorus. Nach *Otto*[108] werden isotonische Lösungen von Magnesiumsulfat am schnellsten aus dem Magen entleert, reines Wasser, hypotonische und hypertonische Lösungen langsamer; ebenso werden nach *J. Müller*[133] Getränke von Körpertemperatur schneller aus dem Magen entfernt, als wärmere oder kältere. *Best* u. *Cohnheim*[132] fanden, daß Speisen, die mit Appetit aufgenommen werden, auch dann aus dem Magen entleert werden, wenn keine Salzsäure vorhanden ist; diese „psychische Motilität" befördert die Entleerung des Magens wesentlich.

Schubweise Entleerung des Magens. Der Pylorusreflex hat zur Folge, daß die Entleerung des gefüllten Magens in den Darm in einzelnen Schüben erfolgt. Ist der Anfangsteil des Duodenums leer, eventuell sogar mit alkalischem Darmsafte befeuchtet, so öffnet sich der Pylorus, sobald der saure Speisebrei die Schleimhaut des Pylorusteils des Magens berührt, ein Teil des Mageninhalts tritt in das Duodenum ein. Durch die Berührung der Darmschleimhaut mit dem sauren Mageninhalte wird aber sofort wieder Schluß des Pylorus bewirkt, und es vergeht jetzt eine gewisse Zeit, bis der Inhalt des Duodenums neutralisiert resp. weitergeführt ist: alsdann erfolgt wiederum Öffnung des Pylorus und Eintritt eines weiteren Teiles des Mageninhalts in den Darm.

Innervation der Magenbewegungen. Innervation der Magenbewegungen. — Das Centrum für die Magenbewegungen liegt im Magen selbst in Gestalt des automatischen Ganglienetzes des Plexus Auerbachii zwischen den beiden Schichten

der Muscularis (vgl. § 107). Die Kardia und der Pylorus haben besondere automatische Ganglienzellen (*v. Openchowski* [134]). Diese automatischen Apparate stehen mit dem Centralnervensysteme in Verbindung durch den Vagus und den Sympathicus.

Nach *v. Openchowski* [134] liegt ein Centrum für die Contraction der Kardia in den hinteren Vierhügeln, von wo aus die Bahnen meist durch die Vagi, weniger durch die Splanchnici, abwärts laufen. Das Centrum für die Eröffnung der Kardia liegt im Corpus striatum (und in Verbindung damit eins am Sulcus cruciatus der Hirnrinde des Hundes); die leitende Bahn geben die Vagi ab. Auch im oberen Rückenmarke liegen eröffnende Centra, von hier läuft die Bahn durch den Sympathicus (Plexus aorticus, Splanchnicus minor). Reflektorisch läßt sich eine Eröffnung der Kardia bewirken durch Reizung der sensiblen Eingeweidenerven (auch des Ischiadicus).

Für den Magenkörper liegt ein Contractionscentrum in den Vierhügeln, von wo Bahnen durch die Vagi und das Rückenmark und von letzterem in den Grenzstrang treten. Hemmende Centra enthält das obere Rückenmark; die Bahnen gehen durch die Sympathici und Splanchnici.

Der Pylorus zeigt einen gewissen, jedoch wechselnden Tonus im Verschlusse; der Splanchnicus kann den Pylorus mehr eröffnen, der Vagus ihn verschließen. Das Centrum für die Eröffnung der Kardia hemmt die Pylorusbewegung: Bahn durch das Rückenmark und die Splanchnici. Hemmende Pyloruscentra liegen in den Vierhügeln und den Oliven: Bahn durch das Rückenmark. Das Kardia-eröffnende Hirnrindencentrum kontrahiert zugleich den Pylorus: Bahn durch die Vagi. Contractionscentra des Pylorus liegen in den Vierhügeln: Bahn durch die Vagi (wenige Fasern durch das Rückenmark und den Sympathicus).

Der herausgenommene, in einer feuchten Kammer oder in *Ringer*scher Lösung liegende Magen zeigt noch die Peristaltik des Antrum pylori; dagegen nicht Öffnung und Schließung des Pylorus (*Cohnheim* [135]). Durchschneidung der Vagi oberhalb des Zwerchfells läßt den Tonus, die Bewegungen des Magens und Pylorus unverändert (*Aldehoff* u. *v. Mering* [136]), ebenso Ausrottung des Plexus coeliacus (nach zuerst auftretenden Durchfällen). Durchschneidung der beiden Vagi am Halse dagegen bewirkt sekretorische und motorische Störungen des Magens (*Katschkowsky* [137]). Bei künstlicher Reizung des Vagus treten hauptsächlich motorische, bei Reizung des Sympathicus hemmende Wirkungen an Kardia, Magen und Pylorus auf (*Langley* [138]).

Direkte Magenreize. Mechanische Reizung bringt die direkt getroffenen Muskelschichten zur Contraction, ähnlich wirkt Betupfung mit Kaliumsalzen, wobei öfters segmentäre Zusammenziehung der Ringmuskulatur auftritt. Natriumsalze hingegen pflegen daneben auch lokale halbringförmige oder nach der Kardia hin fortschreitende, ähnliche Einziehungen zu bewirken. Am Antrum pylori pflegen sich die Reize leichter auszubreiten (*Lüderitz* [139]). — Reizt man die innere Magenfläche elektrisch, so erfolgt keine Bewegung. (Auch am Darme zeigt sich, daß die Zusammenziehung, welche durch Reizung der Darmschleimhaut erzielt werden kann, stets geringer ist als die durch Reizung der Außenfläche bewirkte Bewegung.)

Wird die Schleimhaut des Froschmagens mit Alkohol gereizt, so erfolgt Contraction des Magens; Betupfen mit Wasser, konzentrierter Kochsalzlösung, Chloralhydrat erzeugt Erschlaffung; Salz- und Milchsäure sind ohne Wirkung. Auf die Serosa gebracht, erzeugen Contraction: konzentrierte Kochsalzlösung, Salzsäure, Milchsäure, Alkohol, Nicotin. Erwärmung und Abkühlung regen Bewegungen an. Reizungen der Rachenhaut mit Chemikalien, ebenso elektrische und chemische Reizung der Darmserosa erzeugen Contraction des Magens auf dem Wege des Reflexes, das Centrum liegt in der Medulla oblongata (*Glässner* [140]).

Das Erbrechen (Vomitus)

Mechanismus des Erbrechens. erfolgt durch Zusammenziehung der Magenwände und gleichzeitige Wirkung der Bauchpresse, während der Pylorussphincter geschlossen ist. Am leichtesten tritt es ein bei ausgedehntem Magen (Hunde pflegen vor dem Brechakt durch Verschlucken von Luft den Magen sehr stark auszudehnen). Bei Säuglingen erfolgt das Erbrechen ganz vorwiegend durch Contractionen der Magenwände, jedenfalls ohne jede krampfhafte Mitwirkung der Bauchpresse.

Magenbewegung. Am Magen tritt eine starke Contraction des Pylorusteils ein bei gleichzeitiger Erschlaffung des Fundus und Öffnung der Kardia (*v. Openchowski* [134], *Cannon* [112]); dabei laufen peristaltische Wellen über den Magen hin, zuweilen auch im Sinne einer Antiperistaltik.

Speiseröhrenerweiterung. Dem Ausstoßen des Mageninhalts selbst geht eine den intrathorakalen Teil der Speiseröhre erweiternde Ructus-artige Bewegung unmittelbar voraus. Diese erfolgt so, daß bei geschlossener Stimmritze plötzlich heftig stoßweise inspiriert wird, wodurch der

Oesophagus durch Gasaufsteigen vom Magen sich dehnt. Zugleich wird der Kehlkopf und das Zungenbein durch vereinigte Wirkung der Mm. geniohyoidei, sternohyoidei nebst sternothyreoidei und thyreohyoidei stark nach vorn gezogen. Zur Unterstützung wird der Unterkiefer horizontal nach vorn bewegt; hierdurch tritt Luft vom Schlunde abwärts bis zum oberen Oesophagusabschnitte. Zugleich wirkt das Hervorstrecken und die Neigung des Kopfes für die Erweiterung des Schlundes günstig. Erfolgt nunmehr plötzlicher Druck der Bauchpresse, unterstützt von der Eigenbewegung des Magens, so ergießt sich der Mageninhalt nach außen. — Bei anhaltendem Erbrechen kommt es sogar zu einer Antiperistaltik des Duodenums, durch welche Galle in den Magen eintritt, die sich den erbrochenen Massen beimischt. *Schlunderweiterung.*

Das Centrum — für die Brechbewegungen liegt in der Medulla oblongata; es hat Beziehungen zum Atmungscentrum, was schon die Erfahrung zeigt, daß Übelkeitsanwandlungen durch schnelle und tiefe Atemzüge überwunden werden können. Ebenso kann man durch ausgiebige künstliche Atmung bei Tieren die Brechbewegungen inhibieren. Andrerseits lassen eingegebene Brechmittel das Eintreten der Apnoe nicht zu. *Innervation der Brechbewegung.*

Der Brechakt kann angeregt werden durch (chemische oder mechanische) Reizung der centripetal leitenden Schleimhautnerven des Gaumens, Rachens, der Zungenwurzel und des Magens, weiterhin durch Reizung des Uterus (Schwangerschaft), der Därme (Unterleibsentzündung), auch des Harnapparates, ferner durch direkte Reizung des Vomier-Centrums. Durch widrige Vorstellungen erweckte Brechbewegungen scheinen durch Reizübertragung vom Großhirn auf das Vomier-Centrum ausgelöst zu werden. Auch bei Erkrankungen des Gehirns sind Brechbewegungen sehr häufig. — Elektrische Reizung der Magenvagi ruft Erbrechen hervor (bei der Katze, nicht beim Kaninchen und bei der Taube, *Miller*[141]).

Dem Brechakte ähnlich ist der Ruminationsprozeß der Wiederkäuer (*Luchsinger*[142], *Foà*[143], *Aggazzotti*[144]). — Auch bei Menschen hat man krankhaftes ruminationsartiges Aufstoßen der Speisen beobachtet (*Müller*[145]). *Rumination.*

Die **Brechmittel**[146] wirken: — 1. Direkt auf das Brechcentrum (z. B. Apomorphin). Das centrale Erbrechen hört auf nach Zerstörung der Vierhügel oder Durchschneidung der Vorderstränge des Rückenmarkes oder Ausrottung aller spinalen Sympathicusfäden, welche zum Magen treten. — 2. Andere Brechmittel wirken vom Magen (oder Darm) aus reflektorisch auf das Brechcentrum (Cuprum sulfuricum, Tartarus stibiatus); diese Erregung gelangt weiterhin zur Magenmuskulatur durch die Vagi. — 3. Es kann kombinierte Wirkung von 1. und 2. vorhanden sein. *Wirkung der Brechmittel.*

105. Darmbewegungen.[147]

Methode. — Zur Beobachtung der Darmbewegungen bei Tieren wird die Bauchhöhle zur Vermeidung des Luftzutrittes unter blutwarmer 0,9%iger Kochsalzlösung eröffnet (*van Braam-Houckgeest*[148]), — oder man beobachtet durch die rasierten unverletzten Bauchdecken hindurch (*Pal*[149]). — *Cannon*[150] untersuchte die Darmbewegungen mit Röntgenstrahlen, der Darminhalt wurde durch Bismutum subnitricum für die Röntgenstrahlen undurchsichtig gemacht (vgl. pag. 230). — Man kann auch den Darm aus dem Tiere herausnehmen und in sauerstoffgesättigter *Ringer*scher Lösung von Körpertemperatur die Bewegungen beobachten (*Magnus*[151]). *Methode der Untersuchung.*

Am Darm kommen zwei Arten von Bewegungen vor: die sogenannten Pendelbewegungen und die peristaltischen Bewegungen.

Die Pendelbewegungen oder Mischbewegungen („rhythmic segmentations“, *Cannon*[150]) bestehen in einem rhythmischen Hin- und Herbewegen des Darminhalts in einer Darmschlinge ohne Weiterbeförderung desselben. Sie bewirken dadurch eine sehr innige Vermischung des Darminhalts und bringen ihn immer aufs neue mit anderen Stellen der Schleimhaut in Berührung. *Pendelbewegungen.*

Die Pendelbewegungen sind in ihrem Rhythmus und ihrer Geschwindigkeit von der Temperatur abhängig; bei Körpertemperatur erfolgen 10—12 Pendelbewegungen in der Minute, jede in einer Dauer von 5—6 Sekunden (*Magnus*[151]).

Die peristaltischen Bewegungen treten auf, wenn ein Reiz (hauptsächlich mechanischer Art durch Berührung der Darmschleimhaut; *Peristaltische Bewegungen.*

doch sind auch mechanische, chemische, elektrische Reizungen der Außenfläche des Darms wirksam) den Darm trifft. Es kommt dann in den vom Reiz aus magenwärts gelegenen Teilen des Darms zu einer Contraction, in den afterwärts gelegenen dagegen zu einer Erschlaffung (*Bayliss* u. *Starling*[152]); auf diese Weise wird der Darminhalt verschoben und kann nun von einer weiter unten gelegenen Stelle denselben Vorgang erneut auslösen.

Pendelbewegungen und Peristalik kommen am Dünn- und Dickdarm vor. Am Cöcum und obersten Teil des Kolons gesellt sich zu der normalen Peristaltik noch eine Antiperistaltik, die den Inhalt zunächst nicht weiter vorrücken läßt, sondern immer wieder zurückbewegt bis zum Anfang des Dickdarms zu erneuter Durcharbeitung (*Cannon*[150]). Nach einer gewissen Zeit wird dann die Antiperistaltik durch eine in normaler Richtung verlaufende peristaltische Welle abgelöst, die den Inhalt nach unten befördert.

Abschluß des Dickdarms vom Dünndarm.

Die zwischen Dünn- und Dickdarm gelegene Valvula Bauhini und der die Dünndarmmündung ringförmig umgebende Sphincter ileocolicus schließen unter normalen Verhältnissen den Dickdarm vom Dünndarm vollständig ab, so daß einmal in das Kolon gelangte Massen nicht wieder in den Dünndarm zurückgelangen können. Unter besonderen Verhältnissen kann aber gleichwohl die Valvula Bauhini aufwärts passiert werden (s. unten).

Der Sphincter ileo-colicus wird nach *Elliot*[153] vom Splanchnicus innerviert; nach Durchschneidung des Splanchnicus oder Zerstörung des Rückenmarks wird er dauernd gelähmt, so daß Dünn- und Dickdarm mit einander kommunizieren; eine anhaltende Schädigung der Verdauung scheint dadurch nicht hervorgerufen zu werden.

Antiperistaltische Bewegungen.

Daß eine Antiperistaltik im ganzen Darme vorkommen kann, hat man früher aus dem Auftreten des Koterbrechens bei Menschen mit Darmverschluß geschlossen. Der kotige Geruch der erbrochenen Massen kann jedoch auch herrühren von dem anhaltenden Verweilen der Massen im Duodenum, von wo aus, wie das allbekannte gallige Erbrechen zeigt, Ingesta in den Magen zurücktreten können. Versuche, in denen Dünndarmschlingen aus dem Darm getrennt und dann in umgekehrter Richtung wieder eingenäht wurden („Gegenschaltung"), ergaben, daß eine antiperistaltische Arbeit des Darms, bei der er seine motorische Funktion umkehrt, nicht eintritt (*Prutz* u. *Ellinger*[154]).

Partikeln, mit Kochsalzlösung getränkt in den After gebracht, werden aufwärts bewegt, zum Teil bis in den Magen (durch Vermittlung nervöser Anregung vielleicht auf die Muscularis mucosae) (*Grützner*[155]). Nach *Hemmeter*[156] wandern hierbei die Partikeln nur an der Wand des Darms aufwärts, während gleichzeitig der centrale Darminhalt abwärts bewegt wird.

106. Entleerung des Kotes (Excretio faecum).

Vorrücken des Darminhaltes. Ruhezustand des Mastdarmes.

Die Darmcontenta verweilen 3—5 Stunden im Dünn-, dann weitere 12 Stunden im Dickdarm; hier werden sie eingedickt und im unteren Abschnitte desselben geformt. Während der normalen Zwischenpause der Kotentleerungen scheinen die Fäces nur bis zum unteren Ende des S romanum abwärts zu rücken. Von hier bis zum After pflegt der Mastdarm normalmäßig in der Ruhe kotleer zu sein. Es scheinen die stärkeren circulären Fasern der Muscularis (denen *Nélaton* den Namen eines Sphincter ani tertius gegeben hat) durch ihre Zusammenziehung das weitere Vordringen der Kotmassen hier anzuhalten.

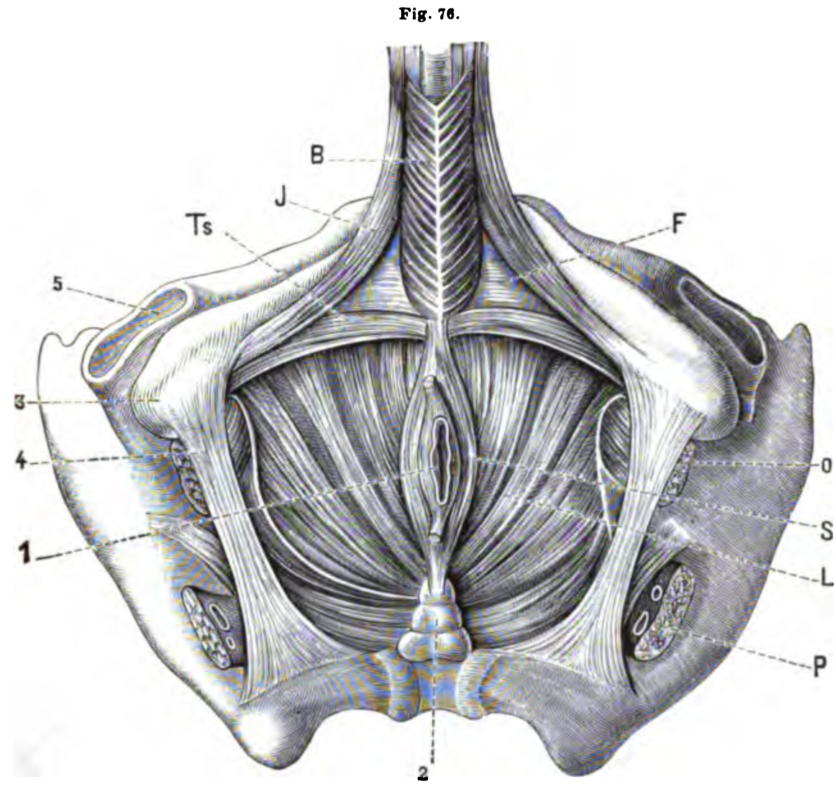
Gefühl des Stuhldranges.

Solange die Kotmassen oberhalb des Mastdarms liegen, bringen sie keine bewußte Gefühlserregung zustande, erst ihr Niedergehen in den Mastdarm erzeugt die Empfindung des Stuhldranges.

Der Schluß des Rectums wird durch zwei Sphincteren bewirkt: Sphincter ani internus, der aus glatten Muskelfasern, und Sphincter ani externus, der aus quergestreiften Fasern besteht. Beide Muskeln befinden sich in einer dauernden tonischen Contraction, die entweder vermehrt oder gehemmt werden kann. Ein nervöses Centralorgan für die Bewegungen dieser Muskeln liegt in ihnen selbst, daher kann der Tonus derselben nach Zerstörung des Rückenmarks und auch der sym-

Schluß des Afters.

Fig. 76.



Der Damm und seine Muskeln.

1 Anus, — *2* Steißbein, — *3* Sitzhöcker, — *4* Lig. tuberoso-sacrum, — *5* Hüftbeinpfanne, — *B* M. bulbo-cavernosus, — *Ts* M. transversus perinei superficialis, — *F* Fascie des M. perinei transversus profundus, — *J* M. ischio-cavernosus, — *O* M. obturator internus, — *S* M. sphincter ani externus, — *L* M. levator ani, — *P* M. piriformis.

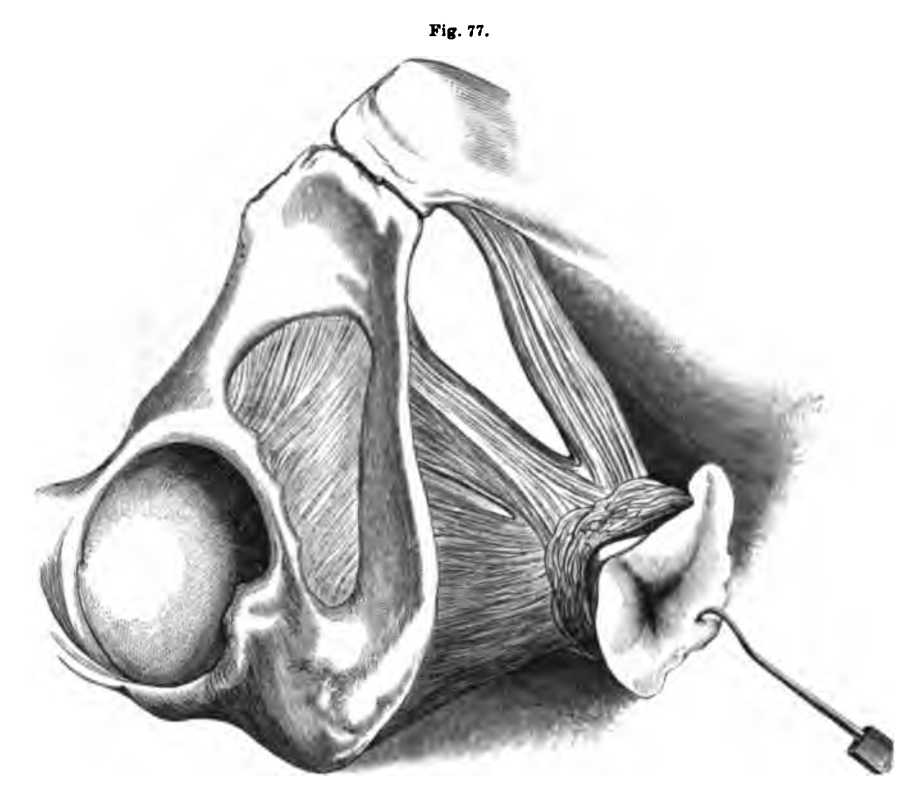
pathischen Ganglien nach anfänglichem Verschwinden sich wieder herstellen (*Goltz* u. *Ewald* [157], *v. Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich* [158], *L. R. Müller* [159]). Normalerweise stehen jedoch die beiden Sphincteren in Abhängigkeit von übergeordneten Centren im Rückenmark und im Großhirn.

Innervation des Afterschlusses.

Das Centrum im Rückenmark (*Budges* Centrum ano-spinale) ist durch zwei Bahnen mit den Muskeln verbunden (Hund, Katze, Kaninchen): Fasern, die, aus dem 2.—4. Lumbalnerven entspringend, durch das Gangl. mesentericum inferius und den N. hypogastricus verlaufen, und Fasern aus dem 2. und 3. Sakralnerven durch den N. erigens. Von beiden Bahnen kann Contraction und Erschlaffung der Sphincteren erzielt werden.

Das Centrum in der Hirnrinde liegt beim Hunde an der äußeren Seite des Gehirns, etwas nach hinten vom Sulcus cruciatus, etwa 1 *cm* unterhalb der Mantelkante (*v. Bechterew* [160], *Merzbacher* [161], *v. Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich* [162]); beim anthropoiden Affen oben im Gebiet der vorderen Centralwindung in der Nähe der Centren für die Beinmuskulatur, beim niederen Affen an der medialen Seite des Lobulus paracentralis. Auch vom Gehirn aus kann sowohl Contraction wie Erschlaffung der Sphincteren bewirkt werden.

Fig. 77.



Musculi levator ani et sphincter ani externus.

Willkürlicher Afterverschluß.

Tritt die Kotsäule in das Rectum, so erfolgt durch Erregung der sensiblen Mastdarmnerven unter Vermittelung des Centrums im Rückenmark reflektorisch eine Contraction der Sphincteren. Diese Contraction kann willkürlich vom Großhirn aus unterstützt werden. Doch vermag der Schluß bei stärkerem Andrange nur bis zu einem bestimmten Grade anzuhalten; endlich überwiegt auch dem stärksten Willensimpulse gegenüber die energische Peristaltik.

Bei Hunden, denen *Landois* die hinteren Wurzeln der unteren Lumbal- und der Sakralnerven sämtlich durchschnitt, sah er, als sie sonst wieder hergestellt waren, den After offen stehen; nicht selten ragte längere Zeit eine Kotmasse zur Hälfte hervor. Da solchen Tieren die Sensibilität im Rectum und After fehlte, so konnten sich weder reflektorisch die Sphincteren zusammenziehen, noch auch erfolgte, durch das Gefühl veranlaßt, eine willkürliche Afterschließung, welche doch sonst zweifellos möglich gewesen wäre (vgl. *Merzbacher* [161]).

Sollen die Fäces willkürlich entleert werden, so muß vom Großhirn aus die Contraction der Sphincteren **gehemmt** werden. Während der Innervation dieses Hemmungsapparates verläuft die Kotsäule durch den After, ohne reflektorisch den Schluß desselben zu erzeugen.

Hemmung des Sphincterenreflexes.

Die die Defäkation einleitende stärkere Peristaltik kann befördert und im gewissen Grade erregt werden teils durch Pressen, teils durch willkürliche, kurze Bewegungen des Sphincter externus und des Levator ani, wodurch eine mechanische Anregung des Plexus myentericus (§ 107) des unteren Dickdarms bewirkt wird, welche nun den Dickdarm zu lebhafterer peristaltischer Bewegung veranlaßt. Die Ausstoßung der Kotmassen wird befördert durch die willkürlich tätige „**Bauchpresse**“, zumal bei inspiratorischem Zwerchfellstand. Die Weichteile des Beckengrundes werden bei starkem Stuhldrang konisch abwärts gedrängt, wobei sich mitunter die zugleich venös-blutreicher werdende Afterschleimhaut hervorfaltet. Durch den **Levator ani** (Fig. 76 und 77) wird willkürlich nunmehr der Boden der Weichteile der Beckenhöhle gehoben und so der After im Emporziehen über die niedergehende Kotsäule emporgestreift. Dadurch wird zugleich eine ausweitende Erschlaffung der Weichteile am Beckengrunde, namentlich der Fascia pelvis verhindert.

Anregung der Peristaltik.

Unterstützende Wirkung der Bauchpresse.

Wirkung des Levator ani.

107. Innervation der Darmbewegungen.

Die Innervation der Darmbewegungen geht von **zwei Stellen** aus: einmal liegt in der **Darmwand selbst ein automatisches Bewegungscentrum**, der **Plexus myentericus** (*Auerbach* 1862), andrerseits ist der Darm durch **periphere Nerven** (fördernde und hemmende) mit **Centralapparaten des Rückenmarks und Gehirns** verbunden.

Das automatische Bewegungscentrum des Darms.

Anatomisches. Die vom Mesenterium aus an den Darm tretenden Nerven durchsetzen Serosa und die äußere, longitudinale Schicht der Muscularis und verbinden sich hier mit dem zwischen longitudinaler und circulärer Muskelschicht gelegenen **Plexus myentericus** *(Auerbach)*, einem groben, aus Nervenfasern und Nervenzellen bestehenden Maschenwerk. Von diesem Plexus verlaufen zahlreiche Nervenfasern zu der Längs- und Ringmuskulatur; ein Teil der Fasern aber tritt durch die Ringmuskulatur hindurch zu dem in der Submucosa gelegenen **Plexus submucosus** *(Meissner)*. Von diesem aus verlaufen Fasern schließlich zur Muscularis mucosae und zur Schleimhaut.

Ein aus dem Körper eines Säugetieres ausgeschnittenes Stück Dünndarm zeigt in *Ringer*scher Lösung bei Durchleiten von Sauerstoff durch die Flüssigkeit lebhafte spontane Bewegungen, und zwar sowohl Pendelbewegungen als auch lokale Reflexe, auf einen Reiz Contraction oberhalb der Reizstelle, Hemmung unterhalb der Reizstelle, die Grundlage der peristaltischen Bewegung (vgl. § 105) (*Magnus* [151]). Die spontanen Bewegungen dauern unverändert fort nach Entfernung der Schleimhaut, der Submucosa und des *Meissner*schen Plexus; wird dagegen die Muskelschicht an der Grenze von Längs- und Ringmuskulatur getrennt, wobei der *Auerbach*sche Plexus im Zusammenhang mit der Längsmuskulatur bleibt, aber ganz von der Ringmuskulatur getrennt wird, so behält die Längsmuskulatur ihre normalen rhythmischen Contractionen bei, während die Ringmuskulatur unfähig zu spontanen Bewegungen (bei erhaltener Erregbarkeit) ist. Daraus folgt, daß **die automatischen Bewegungen der Darmmuskulatur von den Centren des *Auerbach*schen Plexus abhängen** (*Magnus* [151]).

Bewegungen des ausgeschnittenen Darms.

Leitung der Erregung. Für die Leitung der Erregung ist dagegen nach *Magnus*[151] weder der *Auerbach*sche noch der *Meissner*sche Plexus notwendig; sie erfolgt durch die Muskelschicht selbst; dabei bleibt es unentschieden, ob die Leitung durch das in der Muskulatur gelegene Nervennetz oder von Muskelzelle zu Muskelzelle stattfindet. *Magnus*[151] hat weiter gezeigt, daß auch das Auftreten einer refraktären Periode mit den sich aus ihr ergebenden Eigentümlichkeiten (vgl. pag. 113) beim Darme an die Centren des *Auerbach*schen Plexus gebunden ist.

Foetaler Darm. An dem foetalen Darme des Meerschweinchens treten am 26.—27. Tage der Entwicklung, beim Menschen in der 7. Woche, gleichzeitig mit den Längsmuskelschichten die ersten nervösen Elemente auf, gleichzeitig bekommt der Darm die Fähigkeit, sich peristaltisch zu contrahieren. Vor diesem Zeitpunkt besitzt der Darm nur eine Ringmuskelschicht ohne nervöse Elemente; er zeigt dabei keine Peristaltik, wohl aber auf mechanischen und elektrischen Reiz lokale Contraction. Die automatischen Bewegungen des foetalen Darms sind also neurogenen Ursprungs (*Yanase*[163]).

Der Plexus submucosus *(Meissner)* enthält ein Reflexcentrum für die Muscularis mucosae: bei Berührung der Darmschleimhaut mit einem spitzen Gegenstande (Knochensplitter, Nadel) weicht die berührte Stelle zurück, die benachbarten contrahieren sich; so wird der Gegenstand an seinem spitzen Ende festgehalten und durch die Peristaltik weiterhin mit dem andern, stumpfen Ende nach vorn fortbewegt (*Exner*[164]).

Einfluß des N. vagus. **Die peripheren Darmnerven.** — Unter den zum Darm tretenden Nerven vermehrt der Vagus die Bewegungen (des Dünn- und des oberen Teiles des Dickdarmes), und zwar durch eine direkte Einwirkung auf den Darm, nicht nur dadurch, daß er Contractionen des Magens hervorruft, welche ihrerseits als rein mechanische Impulse den Darm zur Bewegung anreizen (*Bayliss* u. *Starling*[152]). Ob die Vagi auch einige bewegungshemmende Fasern enthalten, ist zweifelhaft.

Wirkung des N. splanchnicus als Hemmungsnerv, Der N. splanchnicus — (major aus dem 6.—9., minor aus dem 10.—11. Brustganglion) ist: — 1. Hemmungsnerv der Darmbewegungen (*Pflüger*[165]). Einige Autoren haben unter besonderen Versuchsbedingungen bei Reizung des Splanchnicus auch motorische Wirkungen beobachtet; nach *Bayliss* u. *Starling*[152] handelt es sich dabei jedoch um Versuchsfehler: die Splanchnici sind nach ihnen reine Hemmungsnerven für beide Muskellagen des Darms. — *als Vasomotor,* 2. Der N. splanchnicus ist außerdem der vasomotorische Nerv aller Darmarterien und Venen, mit Einschluß der Pfortader, beherrscht somit das größte Gefäßgebiet des Körpers. Seine Reizung verengt, seine Durchschneidung erweitert alle muskelhaltigen Gefäße des Darms. Im letzteren Falle findet eine enorme Blutansammlung in denselben statt, so daß Anämie der übrigen Körperteile eintritt, wodurch selbst der Tod durch Blutleere der Medulla oblongata bewirkt werden kann. — *als Gefühlsnerv.* 3. Der N. splanchnicus ist endlich sensibler Nerv des Darmes (*Neumann*[166]; vgl. über die Sensibilität der Baucheingeweide § 342).

In den Verlauf der Fasern des Splanchnicus sind alle oder fast alle Zellen des Ggl. solare eingeschaltet. Nicotin lähmt diese Zellen, während peripher davon die Faser reizbar bleibt.

Einfluß des Gehirns. Reizung der Hirnrinde am Gyrus sigmoideus (Hund) sowie außen und hinter demselben wirkt auf die Darmbewegungen durch die Vagi anregend, ebenso wirkt Reizung der Sehhügel. Hemmende Fasern verlaufen von diesen beiden Stellen aus durch das Rückenmark, welches sie etwa von der Mitte des Dorsalmarkes verlassen (*Bechterew* u. *Mislawski*[167]).

Einfluß des Gasgehaltes des Blutes. Von großem Einfluß auf die Bewegungen des Darms ist der Gasgehalt des Blutes (vgl. *S. Mayer*[168]); doch ist nicht bekannt, wie die Wirkungen im einzelnen zustande kommen, ob durch Beeinflussung der im Darme selbst gelegenen centralen Apparate oder durch Vermittelung des centralen Nervensystems, inwieweit Einflüsse auf die hemmenden oder die fördernden Einrichtungen dabei eine Rolle spielen. Während des intrauterinen Lebens verharrt der Darm im Ruhezustand infolge des großen Reichtums des foetalen Blutes an O: Aperistaltik (der Apnoe vergleichbar). Behinderung des Blutlaufes in den Gefäßen

des Darms bewirkt infolge des Mangels an O und des Überschusses von CO_2 lebhafte Darmbewegungen: Dysperistaltik. — Auch die konstante stärkere Peristaltik bei eintretendem Tode beruht zweifellos auf Kreislaufsstörungen und damit auf verändertem Gasgehalte des Blutes im Darme. Ähnlich ist es mit der verstärkten Darmbewegung bei gewissen psychischen Erregungen, z. B. Angst. Hier setzt sich die Erregung des Gehirnes durch die Medulla oblongata (Centrum der vasomotorischen Nerven) bis zu den Darmnerven fort und bewirkt Kreislaufsstörungen im Darme (gleichzeitig mit Erblassen des Gesichts). *Salvioli*[169] ließ ausgeschnittene Darmstücke durch in die Gefäße eingesetzte Kanülen künstlich durchbluten. Hierbei bewirkte O-reiches Blut Darmruhe; Unterbrechung des Blutstromes erzeugte Contractionen des Darms. — Die durch Einleiten von CO_2 in das Darminnere erzeugte Dysperistaltik konnte *Bókai*[170] auch durch Einlassen von O in die Darmhöhle aufheben.

Alle anhaltenden stärkeren Reize bringen den dysperistaltisch bewegten Darm durch Überreizung wieder zur Ruhe: Darmerschöpfung oder Darmparese, aus der sich schließlich die Darmlähmung oder Darmparalyse entwickelt (beim Menschen nach Entzündungen oder Insulten, Einklemmungen u. dgl.). Hierbei wird dann der Darm stark aufgetrieben, da die gelähmte Muscularis den durch die Wärme ausgedehnten Gasen keinen Widerstand mehr bieten kann (Meteorismus).

Einfluß der auf die Darmbewegung wirkenden Mittel.

Die auf den Darm wirkenden Mittel[146] sind: — 1. solche, welche die Erregbarkeit des Plexus myentericus herabsetzen, also die Peristaltik vermindern, selbst bis zum Darmstillstand: Atropin; — 2. solche, welche die Hemmungsnerven der Peristaltik reizen (und in starken Dosen lähmen): Opium, Morphium; 1 und 2 wirken verstopfend; — 3. solche, welche den Bewegungsapparat reizen: Nicotin bis zum Darmkrampfe, Muscarin, Koffein und manche Laxantien, die also abführend wirken. Die durch Muscarin erzeugte Bewegung kann durch Atropin wieder beruhigt werden. Da bei der schleunigen Bewegung der Darmcontenta die Flüssigkeit aus denselben nur wenig resorbiert werden kann, so sind die häufig erfolgenden Entleerungen zugleich flüssig; — 4. solche, welche den Darm direkt reizen, wie Koloquinten und Crotonöl. Von Agentien dieser Art ist anzunehmen, daß sie vonseiten der Gefäße eine wässerige Transsudation in den Darm bewirken, wie Crotonöl auch auf der äußeren Haut Blasen zieht. — 5. Gewisse abführende Salze: Natriumsulfat, Magnesiumsulfat u. a. wirken dadurch verflüssigend auf den Darminhalt, daß sie das Wasser des Darminhaltes zu ihrer Lösung im Darme bei sich behalten; werden sie daher einem Tiere in die Gefäße injiziert, so entsteht sogar Verstopfung. — 6. Das Kalomel (Quecksilberchlorür) beschränkt die Resorptionstätigkeit der Darmwandungen und ebenso die Fäulniszersetzungen im Darme. Daher sind die Stuhlentleerungen dünn, wenig riechend und wegen Beimengung von unzersetztem Biliverdin grünlich gefärbt.

Literatur (§ 97—107).

1. *Heidenhain* in *Hermanns* Handbuch der Physiologie. Leipzig 1883. **5**, 1. — 2. *E. Müller:* A. m. A. **45**, 1895, 463. A. A. 1896, 305. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. **64**, 1898, 624. — 3. *Langley:* J. o. P. **2**, 1879, 261. — 4. Zusammenfassende Darstellung: *Noll:* E. P. **4**, 1905, 84. *Metzner* in Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1907. 2, 900. — 5. *Stöhr:* Festschrift f. Kölliker 1887. A. m. A. **47**, 1896, 447. — 6. *Krause:* A. m. A. **45**, 1897, 93. **49**, 1897, 707. **59**, 1902, 407. — 7. *Ludwig* u. *Rahn:* Z. r. M. N. F. **1**, 1851, 255 u. 285. — 8. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. Gießen **2**, 1860, 81 u. 207. Z. r. M. **29**, 1867, 74. — 9. *Cl. Bernard:* C. r. 1858, **28**. Jan., 9. Aug., 6. Sept. G. m. 1858, 428. — 10. *Barcroft:* J. o. P. **25**, 1900, 265 u. 479. **27**, 1901, 41. E. P. **7**, 1908, 731. — 11. *Asher* u. *Barbèra:* Z. B. **36**, 1897, 154. — 12. *Heidenhain:* P. A. **17**, 1878, 1. — 13. *Langley* u. *Fletcher:* Phil. Transact. of the Royal Soc. of London **180 B**, 1889, 109. — 14. *Asher* u. *Cuttner:* Z. B. **40**, 1900, 535. — 15. *Czermak:* S. W. A. **39**, 1860, 529. — 16. *Gianuzzi:* L. B. 1865. — 17. *Keuchel:* Das Atropin u. d. Hemmungsnerven. Dorpat 1868. — 18. *Heidenhain:* P. A. **5**, 1872, 309. — 19. *Ludwig:* Z. r. M. N. F. **1**, 1851, 271. — 20. *Grünbaum:* J. o. P. **22**, 1898, 385. — 21. *Ludwig* u. *Spiess:* S. W. A. **25**, 1857, 548. *Ludwig:* W. m. W. 1860, Nr. 28. — 22. *Burton-Opitz:* P. A. **97**, 1903, 309. — 23. *Cl. Bernard:* Journ. de l'anat. et physiol. **1**, 1864, 507. — 24. *Langley:* J. o. P. **6**, 1885, 71. — 25. *Mathews:* A. J. P. **4**, 1901, 483. — 26. *Heidenhain:* P. A. **17**, 1878, 28. — 27. *Bradford:* J. o. P. **9**, 1888, 309. — 28. *Marinescu:* A. P. 1891, 357. — 29. *Oehl:* C. r. **59**, 1864, 336. — 30. *Aschenbrandt:* P. A. **25**, 1881, 101. — 31. *Owsjannikow* u. *Tschierjew:* Mélanges biol. Acad. imp. d. sc. de St. Pétersbourg 8, 1872, 651. — 32. *Grützner:* P. A. **7**, 1873, 522. — 33. *Beck:* C. P. **12**, 1898, 33. — 34. *Eckhard* u. *Loeb:* Beiträge z. Anat. u. Physiol. **5**, 1869, 1. — 35. *Grützner* u. *Chlapowski:* P. A. **7**, 1873, 522. — 36. *Pawlow:* P. A. **16**, 1878, 272. — 37. *Pawlow:* E. P. **3**, 1, 1904, 177. — 38. *Lépine:* G. m. 1875,

332. — 39. *de Bary, Kerber;* s. *v. Bechterew:* A. P. 1902, 264. — 40. *Mitscherlich:* Rusts Mag. f. d. ges. Heilk. **38**, 1832, 491. Annal. d. Physik u. Chemie (Poggendorff) **27**, 1833, 325. — 41. *Pawlow:* Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898. — 42. *Popielski:* P. A. **127**, 1909, 443. — 43. *Scheunert* u. *Gottschalk:* C. P. **23**, 1909, 249. *Gottschalk.* In.-Diss. Zürich 1910. — 44. *v. Zebrowski:* P. A. **110**, 1905, 105. — 45. *Brunacci:* Arch. di Fisiol. **8**, 1911. — 46. *Eckhard:* Z. r. M. **29**, 1867, 74. — 47. *Prevost:* Arch. d. physiol. norm. et path. 1877, 801. — 48. *Dieminger:* In.-Diss. Würzburg 1898. — 49. *I. Munk:* C. P. **16**, 1902, 33. — 50. *Fleckseder:* Z. f. Heilk. Abt. f. innere Medic. **27**, 1906, 231. — 51. *Foà:* C. r. soc. biol. **58**, 1905, 865. **59**, 1905, 53 u. 185. — 52. *Nolf:* Bull. Classe Sciences Acad. roy. Belgique 1900, 960. M. J. **31**, 1901, 494. — 53. *Jappelli:* Z. B. **48**, 1906, 398. **51**, 1908, 42 — 54. *Sticker:* Bedeutung des Mundspeichels. Berlin 1889. — 55. *Tuczek:* Z. B. **12**, 1876, 534 — 56. *Küss:* C. P. **13**, 1899, 91. — 57. *Scheunert* u. *Illing:* C. P. **19**, 1906, 853. — 58. *Hagen:* P. A. **115**, 1906, 280. — 59. *Miller:* Die Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. Leipzig 1892. — 60. *Krüger:* Z. B. **37**, 1899, 6. — 61. *Grober:* D. A. k. M. **69**, 1901, 243. — 62. *Solera:* M. J. **7**, 1877, 256. **8**, 1878, 235. — 63. *Schönbein:* J. p. Ch. **86**, 1862, 151. — 64. *Gries:* B. d. ch. G. **11**, 1878, 624. — 65. *Wurster:* B. d. ch. G. **22**, 1889, 1901. — 66. *Pflüger:* P. A. **1**, 1868, 686. — 67. *Külz:* Z. B. **23**, 1886, 321. — 68. *Fleischer:* V. 2. C. M. 1883, 119. — 69. *Boucheron:* C. r. **100**, 1886, 1308. C. r. soc. biol. **48**, 1896, 454. — 70. *Ellenberger:* Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. **22**, 1896, 79. — 71. *Külz* u. *Vogel:* Z. B. **31**, 1895, 108. — 72. *Hamburger:* P. A. **60**. 1895, 543. — 73. *Cohnheim:* V. A. **28**, 1865, 241. — 74. *v. Wittich:* P. A. **2**, 1869, 193. — 75. *Biernacki:* Z. B. **28**, 1891, 49. — 76. *Paschutin:* C. m. W. 1871, 273. — 77. *Kübel:* P. A. **76**, 1899, 276. — 78. *Maszewski:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 58. — 79. *Bielfeld:* Z. B. **41**. 1901, 360. — 80. *von den Velden:* Z. ph. Ch. **3**, 1879, 205. — 81. *Chittenden* u. *Griswold:* Amer. chemic. journ. **3**, 1882, 305. — 82. *Langley:* J. o. P. **3**, 1881, 246. **4**, 1883, 18. — 83. *Patten* u. *Stiles:* A. J. P. **17**, 1906, 26. — 84. *Hammarsten:* M. J. **1**, 1871, 187. — 85. *Solera:* M. J. **8**, 1878, 235. — 86. *Lang:* Z. e. P. u. T. **8**, 1910, 279. — 87. *Sticker:* M. m. W. 1896, 561. — 88. *Zweifel:* Untersuchungen über d. Verdauungsapparat d. Neugeborenen. Berlin 1874. — 89. *Stauber:* P. A **114**, 1906, 619. — 90. *Metzger* u. *Donders:* P. A. **10**, 1875, 89 u. 91. — 91. *Cramer:* Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 263, 1900. — 92. *Aeby:* J. p. Ch. **5**, **6**, **7**, **9**. — 93. *Hoppe-Seyler:* V. A. **24**. — 94. *Gabriel:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 281. — 95. *Steiner:* C. P. **15**, 1902, 585. — 96. *Cannon* u. *Moser:* A. J. P. **1**, 1898, 435. — 97. *Kronecker* u. *Falk:* A. P. 1880, 296. — 98. *Wassilief:* Z. B. **24**, 1888, 29. — 99. *Kahn:* A. P. 1903, 386. 1906, 355 u. 362. — 100. *Mosso:* M. U. **11**, 1876, 331. — 101. *Ludwig* u. *Wild:* Z. r. M. **5**, 1846, 76. — 102. *Kronecker* u. *Meltzer:* A. P. 1883, Suppl., 328. — 103. *Schreiber:* A. P. P. **46**, 1901, 414. — 104. *Ducceschi:* A. i. B. **27**, 1897, 61. — 105. *Hirsch:* C. k. M. 1892, 993. 1893, 73, 377, 601. C. i. M. **22**, 1901, 33. — 106. *v. Mering:* V. 12. C. M. 1893, 471. Th. M. **7**, 1893, 201. — 107. *Moritz:* Z. B. **42**, 1901, 565. M. m. W. 1895, 49, 1143. 1898, 1521. — 108. *Otto:* A. P. P. **52**, 1905, 370. — 109. *Tobler:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 185. — 110. *Moritz:* Z. B. **32**, 1895, 313. — 111. *Roux:* u. *Balthasard:* C. r. soc. biol. 1897, 785. A. d. P. (5) **10**, 1898, 85. — 112. *Cannon:* A. J. P. **1**, 1898, 359. **12**, 1904, 387. **23** ,1909, 105. — 113. *Hofmeister* u. *Schütz:* A. P. P. **20**, 1885, 1. — 114. *v. Mikulicz:* Mitteil. aus d. Grenzgebiet. d. Mediz. u. Chirurgie. **12**, 1903, 569. — 115. *Boldireff:* C. P. **18**, 1904, 457. — 116. *Kelling:* Z. B. **44**, 1903, 161. — 117. *Schlippe:* D. A. k. M. **76**, 1903, 450. — 118. *Scheunert:* P. A. **114**, 1906, 64. *Scheunert* u. *Grimmer:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 88. — 119. *Ellenberger:* P. A. **114**, 1906, 93. — 120. *Grützner:* P. A. **106**, 1905, 463. — 121. *Sick:* Habilitationsschr. Tübingen 1906. — 122. *Prym:* D. A. k. M. **90**, 1907, 310. — 123. *Tobler:* Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **1**, 1908, 495. — 124. *Burger:* M. m. W. 1896, 220. — 125. *Dauber:* In.-Diss. Würzburg 1902. — 126. *Sievers* u. *Ewald:* Th. M. 1887, Aug. — 127. *Metz:* Diss. Greifswald. 1888. — 128. *Huber:* M. m. W. 1889, Nr. 19. — 129. *Mangold:* P. A. **111**, 1906, 163. **138**, 1911, 1. **139**, 1911, 10. — 130. *Cannon:* A. J. P. **20**, 1908, 283. — 131. *Pawlow* u. *Serdjukow:* Diss. Petersburg 1899. Ref. M. J. 1899, 350. *Pawlow* u. *Lintwarew:* Diss. Petersburg 1901. Ref. B. C. 1903, 96. — 132. *Best* u. *Cohnheim:* Sitz.-Ber. d. Heidelberg. Akad. Math.-naturw. Kl. 1910, 23. Abh. — 133. *J. Müller:* Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie **8**, 1905, Heft 11. — 134. *v. Openchowski:* C. P. **3**, 1889, 1. A. P. 1889, 549. — 135. *Cohnheim:* Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1907. **2**, 565. — 136. *Aldehoff* u. *v. Mering:* V. C. M. 1899, 333. — 137. *Katschkowsky:* P. A. **84**, 1901, 6. — 138. *Langley:* E. P. **2**, 1903, 830. — 139. *Lüderitz:* P. A. **41**, 1891, 158. — 140. *Glässner:* P. A. **86**, 1901, 291. — 141. *Miller:* P. A. **143**, 1911, 1. — 142. *Luchsinger:* P. A. **34**, 1884, 295. — 143. *Foà:* P. A. **133**, 1910, 171. — 144. *Aggazzotti:* P. A. **133**, 1910, 201. — 145. *Müller:* M. m. W. 1902, 1293 u. 1503. — 146. Zusammenfassende Darstellung: *Magnus:* E. P. **2**, 2, 1903, 637. — 147. Zusammenfassende Darstellung: *Starling:* E. P. **1**, 2, 1902, 446. *Magnus:* E. P. **7**, 1908, 27. — 148. *van Braam-Houckgeest:* P. A. **6**, 1872, 266. **8**, 1874, 163. —

149. *Pal:* Arbeit. aus d. Instit. f. allg. u. exper. Pathol. Wien 1890, 31. — 150. *Cannon:* A. J. P. **6**, 1902, 251. **12**, 1904, 387. — 151. *Magnus:* P. A. **102**, 1904, 123 u. 349. **103**, 1904, 515 u. 525. **108**, 1905, 1. **111**, 1906, 152. — 152. *Bayliss* u. *Starling:* J. o. P. **24**, 1899, 99. **26**, 1901, 125. — 153. *Elliot:* J. o. P. **31**, 1904, 157. — 154. *Prutz* u. *Ellinger:* Arch. f. klin. Chirurgie. **67**. 1902, Heft 4. — 155. *Grützner:* P. A. **71**, 1898, 492. — 156. *Hemmeter:* A. V. 8, 1902, Heft 1/2. — 157. *Goltz* u. *Ewald:* P. A. **63**, 1896, 362. — 158. *v. Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich:* P. A. **81**, 1900, 420. — 159. *L. R. Müller:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**, 1898, 1. **19**, 1901, 303. **21**, 1901, 86. — 160. *v. Bechterew:* Neurol. Zentralblatt 1893, 81. — 161. *Merzbacher:* P. A. **92**, 1902, 585. — 162. *v. Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich:* Jahrbuch f. Psychiatr. u. Neurologie, 1902. — 163. *Yanase:* P. A. **117**, 1907, 345. **119**, 1907, 451. — 164. *Exner:* P. A. **89**, 1902, 253. — 165. *Pflüger:* Über das Hemmungsnervensystem f. d. peristaltische Bewegung der Gedärme. Berlin 1857. — 166. *Neumann:* C. P. **24**, 1910, 1213. — 167. *Bechterew* u. *Mislawski:* A. P. 1899, Suppl., 243. — 168. *S. Mayer* in Hermanns Handbuch der Physiologie. Leipzig 1881, **5**, 2, 448. — 169. *Salvioli:* A. P. 1880, Suppl., 95. — 170. *Bókai:* A. P. P. **23**, 1887.

108. Bau der Magenschleimhaut.

Magengrübchen und Epithel. Die Schleimhautfläche besitzt zahlreiche kleine Vertiefungen, die „Magengrübchen" (Foveolae gastricae) (*Vidius* 1567) (Fig. 78) und ist mit einschichtigen Schleimbechern (Fig. 80, *d*) bekleidet. Diese grenzen sich an der Kardia scharf gegen das geschichtete Plattenepithel des Oesophagus ab, am Pylorusende gegen das echte Cylinderepithel des Duodenums. Die Zellen haben einen fast homogenen Inhalt und elliptische, kernkörperchenhaltige Kerne. Alle Zellen sind an der freien Fläche völlig offen, so daß der durch eine schleimige Metamorphose von dem Zellprotoplasma gebildete Schleim frei auf die Oberfläche tritt. Im Grunde der Magengrübchen münden, meist in der Mehrzahl, die einfach schlauchförmigen Magendrüsen. Diese treten in zwei verschiedenen Formen auf (*Wassmann* 1839).

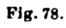




Fig. 78. Flächenansicht der Magenschleimhaut: man sieht die kraterförmigen Vertiefungen der Magengrübchen *i i*; — bei *a a* die am meisten hervortretenden Erhebungen der Schleimhaut (vom Hunde).

Fundusdrüsen. 1. „Eigentliche Magendrüsen" (Fundusdrüsen) — (Fig. 82), hauptsächlich im Fundus. Die einfach schlauchförmig gestaltete, strukturlose Membrana propria trägt auf ihrer Innenfläche zwei verschiedene Arten von Zellen (*Kölliker* 1854): — a) Die „Hauptzellen" (*Heidenhain*[1] 1869 [Fig. 79, II. *a*], adelomorphe Zellen, *Rollett*[2]): kleine, das innere Drüsenlumen begrenzende, hüllenlose, kernhaltige, blasse, dicht aneinander gelagerte Zellen. — b) Größere, meist zerstreut liegende, deutlich hervortretende „Belegzellen" (*R. Heidenhain*[1] [Fig. 79, II. *h*], delomorphe Zellen, *Rollett*[2]): ovoid oder halbmondförmig, hüllenlos, dunkelkörnig, leicht (durch Osmiumsäure und Anilinblau) färbbar, mitunter mehrere Kerne führend. Sie buchten die Membrana propria buckelartig hervor. Zwischen die Hauptzellen dringen Sekretspalten ein, ebenso zwischen benachbarte Belegzellen (*Zimmermann*[3]), während zugleich bei den letzteren von dem Ausführungsgange der Drüse feinste verzweigte und anastomosierende Gänge teils bis in das Innere der Belegzelle hineintreten, teils sie umflechten (Fig. 81) (*Golgi*[4], *Langendorff* u. *Laserstein*[5], *Erik Müller*[6]).

Hauptzellen. *Belegzellen.*

Pylorusdrüsen. 2. Pylorusdrüsen — allein in der Umgebung des Pylorus, wo die Schleimhaut ein mehr gelbweißes Aussehen hat (Fig. 80 *A*). An ihrem unteren Ende sind ihre Schläuche nicht selten in zwei oder mehrere Blindsäcke geteilt. Ihr zelliger Inhalt besteht in der Regel nur aus einer Art von feingranulierten Sekretionszellen, welche den Hauptzellen der Fundusdrüsen am nächsten stehen.

Kardiadrüsen. 3. An der Kardia liegt eine ringförmige Schicht Belegzellen-loser Schläuche: Kardiadrüsen, welche diastatisches Ferment absondern (*Greenwood*[7], *G. Haane*[8], *Mönning*[9]).

Muscularis mucosae.

Die Schleimhaut besitzt eine besondere Muskelschicht: die Muscularis mucosae. Dieselbe zieht als ziemlich dickes Stratum unter dem Grunde der Drüsenlage einher, oft eine innere, cirkuläre und eine äußere, longitudinale Schicht aufweisend. Von diesem

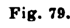
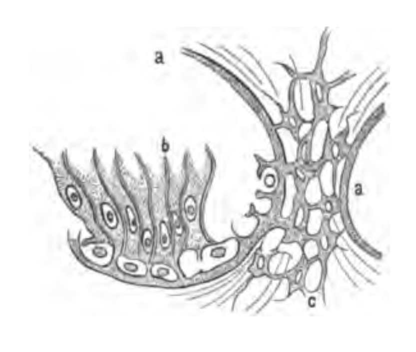
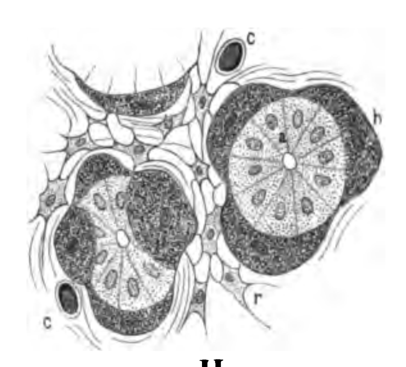


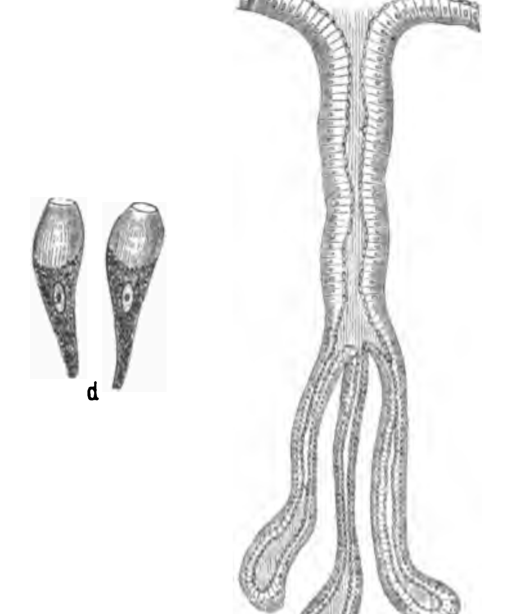
Fig. 79.





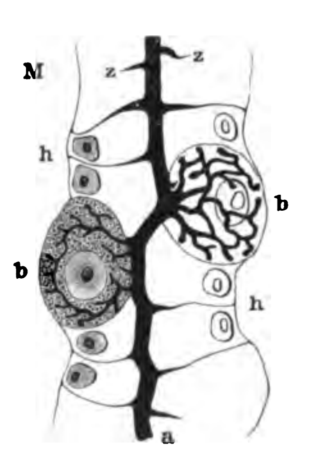
I Querschnitt durch das Eingangsstück der Fundusdrüsen: *a* die Membrana propria. — *b* Becherzellen. — *c* retikuläres Gewebe der Zwischensubstanz. — *II* Durchschnitt durch die Fundusdrüsen: *a* die Hauptzellen. — *h* die Belegzellen, — *r* das retikuläre Gewebe der Schleimhaut zwischen den Drüsenschläuchen, — *c c* durchschnittene Gefäße.

Fig. 80.



d Isolierte Becherzellen. — *A* Pylorusdrüse des Magens.

Fig. 81.



M Teil einer Magendrüse mit Hauptzellen *(h h)* und Belegzellen *(b b)*; letztere zeigen binnenzellige Sekretgänge. Zwischen die Hauptzellen dringen eine Strecke weit zwischenzellige Sekretgänge ein *(z z)*. — *a* Ausführungsgang der Drüse.

Stratum dringen aufwärts zwischen die Drüsen und diese umspinnend einzelne Faserzüge; sie scheinen für eine aktive Entleerung der Drüsenschläuche bestimmt zu sein.

Blutgefäße.

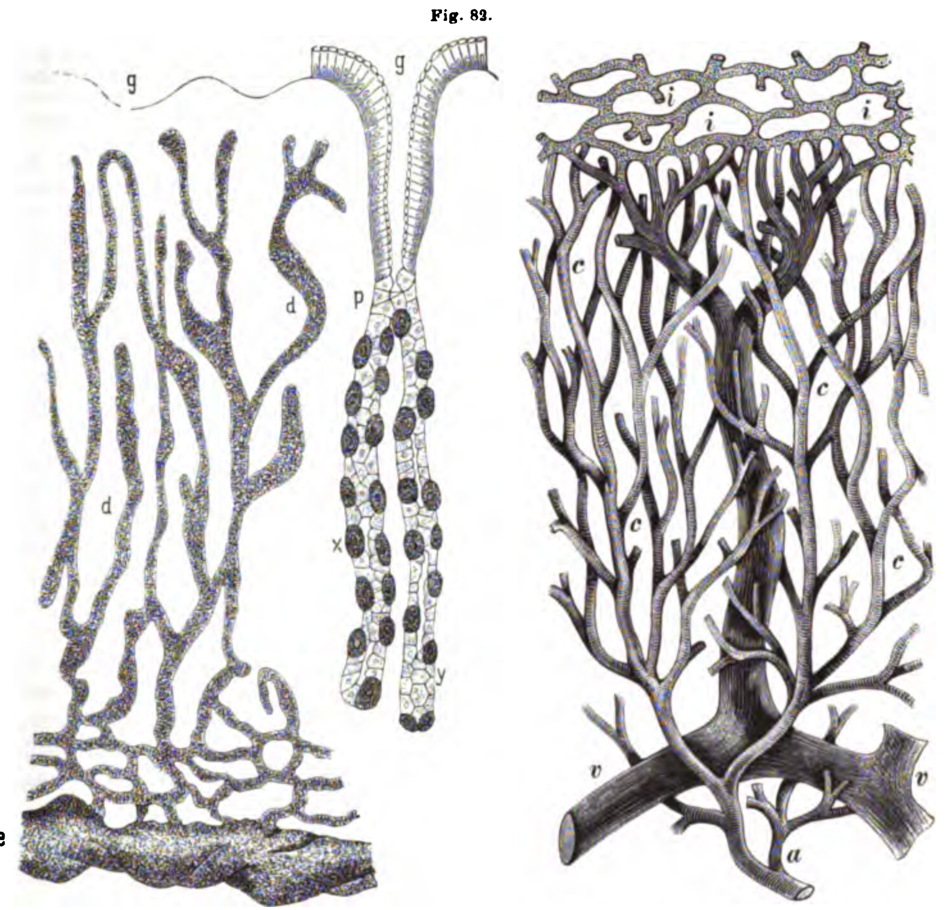
Reichliche Blutgefäße — (Fig. 82) treten von der fibrillär-bindegewebigen Submucosa ein *(a)*, verbreiten sich mit länglich genetzten Capillarschlingen *(cc)* zwischen den

Drüsen und dringen bis zur freien Fläche vor, wo sie dicht unter dem Epithelium noch enge Maschen *(ii)* bilden, zwischen denen die Drüsenmündungen *(g)* zutage treten. Von hier aus sich wieder sammelnd, treten die Venen in die Submucosa zu größeren Stämmchen *(v)* zusammen.

Lymphgefäße.

Die Lymphgefäße — der Magenschleimhaut beginnen ziemlich dicht unter dem Epithel mit kolbigen oder schlingenartigen Anfängen *(dd)*, verlaufen dann senkrecht zur

Fig. 83.



Dickendurchschnitt durch die Magenschleimhaut: *gg* die Grübchen der Oberfläche; — *p* die einmündenden Fundusdrüsen mit Beleg- *(x)* und Hauptzellen *(y)*; — *a, v, cc* Arterie, Vene und Capillaren der Schleimhaut; — *ii* Gefäßmaschen zum Durchtritt der Drüsenmündungen; — *dd* die Lymphgefäße der Schleimhaut, bei *e* in einen größeren Stamm übertretend. (Halbschematische Zusammenstellung.)

Submucosa, wo sie durch Vereinigung benachbarter Stämme ein bedeutendes Volumen *(e)* annehmen.

109. Der Magensaft.

Beobachtungen an Magenfisteln.

Gewinnung des Magensaftes. — Dem amerikanischen Arzte *Beaumont*[10] gelang es (1825—1833) bei dem kanadischen Jäger Martin, welchem durch einen Schuß der Magen eröffnet war, aus der hieraus entstandenen, dauernden — „Magenfistel" — Magensaft zu gewinnen. Hierdurch geleitet, legten *Bassow*[11] (1842) und *Blondlot*[12] (1843) bei Hunden künstliche Magenfisteln an. Unterhalb des Processus xiphoideus wird die Magenwand eröffnet, und die Ränder des Magens werden mit den Rändern der Wunde

der Bauchdecken durch Nähte vereinigt. In die Fistel legt man eine Kanüle, durch welche der Magensaft nach außen geleitet wird. Aus einer solchen Fistel fließt jedoch, wenn der Magen leer ist, kein Saft; nach Nahrungsaufnahme ist der Saft aber mit dem Speichel und der Speise vermengt. *Pawlow* u. *Schumowa-Simanowskaja*[13] (1889) durchschnitten daher noch außerdem den Oesophagus und heilten die beiden offenen Enden desselben in die Hautwunde ein. Gibt man einem derartig operierten Hunde zu fressen, so fällt die Speise stets aus der oberen Oesophagusfistel heraus („Scheinfütterung"), sehr bald erfolgt aber eine kontinuierliche Absonderung von Magensaft, die nach Schluß der Scheinfütterung noch 2—3 Stunden anhält. Man kann von einem großen Hunde so auf einmal bis zu 1 Liter völlig reinen Magensaft erhalten. — Bei Menschen, bei denen wegen narbigen Verschlusses des Oesophagus (infolge von Verätzungen) eine Magen- und Oesophagusfistel angelegt worden war, hat man in ganz entsprechender Weise Scheinfütterungsversuche angestellt und reinen Magensaft gewonnen (*Sommerfeld* u. *Roeder*[14], *Bickel*[15], *Umber*[16], *Kaznelson*[17]).

Scheinfütterung.

Um die Tätigkeit des Magens während der Verdauung zu beobachten, hat *Heidenhain*[18] (1878) einen Teil desselben isoliert und daraus einen blinden Sack gebildet, der sein Sekret durch eine Fistel nach außen abfließen ließ. (Partielle Magenresektion.) *Pawlow*[19] hat dieses Verfahren so vervollkommnet, daß dabei die Fasern des N. vagus geschont werden und nach gelungener Operation ohne Unterbrechung von dem Magen auf das isolierte Stück hinüberziehen. Ein in dieser Weise isolierter „kleiner Magen" liefert eine vollkommene Kopie der Tätigkeit des „großen Magens".

Partielle Magenresektion.

Physikalische Eigenschaften.

Der Magensaft ist eine farblose, wasserklare, leicht filtrierbare Flüssigkeit von stark saurer Reaktion und saurem Geschmacke. Das spezifische Gewicht des (durch Scheinfütterung gewonnenen) Hundemagensaftes beträgt 1002—1006 (*Rosemann*[20]). Die Gefrierpunktserniedrigung schwankt in engen Grenzen um den Gefrierpunkt des Blutes: 0,56—0,64° beim Hundemagensaft (*Rosemann*[20]), 0,47—0,65° beim menschlichen Magensaft (*Sommerfeld*[14]). Die Gefrierpunktserniedrigung des Magensaftes wird so gut wie ganz durch die Elektrolyte bedingt, im wesentlichen durch die Salzsäure und geringe Mengen von Chloriden (*Rosemann*[20]).

Der Magensaft dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links.

Menge.

Die Menge des bei einer Mahlzeit abgesonderten Magensaftes ist offenbar sehr bedeutend; genaue Angaben für den Menschen lassen sich nicht machen. Von einem großen Hunde kann man bei Scheinfütterung in einer Sitzung von 3 Stunden bis zu 1 *l* Magensaft erhalten (ein Hund von 24 *kg* lieferte in $3^1/_2$ Stunden 917 cm^3 = der Hälfte der Blutmenge des Tieres! *Rosemann*[20]).

Zusammensetzung.

Der Magensaft enthält anorganische Bestandteile, hauptsächlich Salzsäure, und organische Bestandteile, darunter als wichtigste die Fermente, besonders das Pepsin.

Salzsäure.

1. Salzsäure (*Prout* 1824), und zwar als freie Säure. Der Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure ist bedeutend höher, als man früher angenommen hatte, wo man ihn nur auf 0,2—0,3% schätzte; er beträgt, und zwar im menschlichen Magensafte ebenso wie im Hundemagensafte 0,45—0,58% (*Pawlow*[19], *Rosemann*[20], *Bickel*[15]).

Reaktion auf Salzsäure.

Reaktion auf freie Salzsäure mit Günzburgs Reagens (2 *g* Phloroglucin und 1 *g* Vanillin in 30 *g* Alkohol absolut. gelöst); einige Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit (z. B. filtrierter Mageninhalt) werden mit einigen Tropfen des Reagens im Porzellanschälchen zur Trockne verdampft; war freie Salzsäure vorhanden, so bleibt ein roter Fleck zurück.

Die zuerst abgesonderte Salzsäure wird von den Eiweißkörpern unter Bildung von Acidalbuminaten im Magen „gebunden". Diese gibt nicht die oben angegebene *Günzburg*sche Farbenreaktion der „freien" Salzsäure. Bei Schwächung der Absonderung des Magensaftes kann es daher vor-

kommen, daß nicht eine so reiche Säurebildung erfolgt, daß es bis zum Auftreten „freier" Salzsäure kommt.

Fällt die Probe auf Salzsäure im Mageninhalte deutlich, wenn auch schwach aus, so ist genügend Salzsäure vorhanden, — ungewöhnlich starke Reaktion deutet auf abnorm gesteigerte Bildung. Um die Menge der freien Salzsäure (die also nicht durch Eiweiß gebunden ist) quantitativ zu bestimmen, titriert man mit $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge, bis die *Günzburg*sche Reaktion nicht mehr eintritt. — Fehlt die Reaktion, so setzt man zu einer gemessenen Menge Mageninhalt so lange $\frac{1}{10}$ Normalsalzsäure hinzu, bis eine deutliche Reaktion nach *Günzburg* eintritt. Die Menge der verbrauchten Salzsäure ist dann proportional dem Grade der vorhandenen Salzsäure-Insuffizienz.

Titriert man einen Mageninhalt mit $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge unter Verwendung von Phenolphthalein als Indicator, so wird auch die Menge der an Eiweiß gebundenen Salzsäure mit bestimmt; man erhält also dann die Gesamtacidität. Man gibt den Wert häufig in sogenannten „Aciditätsgraden" an, d. h. man gibt die Anzahl Kubikzentimeter $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge an, die erforderlich sind, um 100 cm^3 Mageninhalt zu neutralisieren. Verbrauchen 10 cm^3 Magensaft bei der Titrierung unter Anwendung von Phenolphthalein z. B. 5,5 cm^3 $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge, so beträgt die Gesamtacidität 55 Aciditätsgrade.

Wegen des Gehalts an freier Salzsäure wirkt Magensaft gärungs- und fäulniswidrig (*Spallanzani* 1785).

Milchsäure.

Milchsäure kommt im Magensafte nicht vor; dagegen kann sie im Mageninhalte gefunden werden; sie ist dann entweder aus der eingeführten Fleischnahrung ausgelaugt (Fleischmilchsäure, rechtsdrehend) oder durch Gärung der Kohlehydrate (Gärungsmilchsäure, optisch inaktiv) [vgl. pag. 24] entstanden. Letzteres kommt in beträchtlichem Maße aber erst vor bei starker Herabsetzung der Salzsäurebildung und gleichzeitiger Stagnation der Ingesta im Magen, namentlich häufig bei Magenkrebs (*Boas*[21]), aber auch zuweilen bei anderen Magenerkrankungen. — Milchsäure-Bakterien finden sich stets im Magen, sie kommen aber im gesunden Magensafte wegen der antifermentativen Wirkung der HCl nicht zur Tätigkeit. Milchsäure entwickelt sich vielmehr erst beim Fehlen der freien HCl, was gerade beim Magenkrebs der Fall ist.

Reaktion auf Milchsäure.

Reaktion auf Milchsäure mit dem *Uffelmann*schen Reagens: Die frisch bereitete blaue Mischung von 10 cm^3 4% Karbolsäure mit 20 cm^3 Wasser und einigen Tropfen Eisenchloridlösung wird durch Milchsäure gelb gefärbt. Da jedoch auch andere Stoffe diese Reaktion geben, so muß die Milchsäure vorher aus der zu untersuchenden Flüssigkeit isoliert werden; man schüttelt 5 cm^3 derselben mit ca. 30 cm^3 alkoholfreiem Äther aus, gießt den Äther ab, läßt ihn verdunsten, nimmt den Rückstand in wenig Wasser auf und macht damit die Reaktion.

Die Gegenwart von Salzsäure und organischen Säuren kann auch noch durch das Verhalten derselben zu verschiedenen Farbstoffen nachgewiesen werden; so zeigt z. B. Congorot (auch als Reagenspapier) freie Salzsäure oder größeren Gehalt an freien organischen Säuren durch Blaufärbung an.

Pepsin.

2. Fermente: *A.* Das Pepsin[22] — (*Th. Schwann* 1836), das charakteristische Ferment des Magensaftes, welches die Eiweißkörper verdaut. (Vgl. über die Wirkung § 111.)

Die Darstellung reinen Pepsins ist bisher noch nicht gelungen. Zur möglichsten Isolierung desselben können dienen: Abkühlen des Magensaftes auf 0° (*Schoumow-Simanowski*[23]), Dialyse des Magensaftes (*Pekelharing*[24]); dabei scheidet sich eine sehr stark peptisch wirkende Substanz aus.

Eigenschaften des Pepsins.

Das Pepsin — ist eine Colloidsubstanz, es diffundiert nicht durch tierische Membranen oder Pergament. Über seine chemische Natur gehen die Ansichten auseinander: während das von *Pekelharing* hergestellte, außerordentlich wirksame Präparat sich durch die Fällungs- und Farbenreaktionen als Eiweißkörper charakterisierte, gaben die Präparate anderer Autoren (*Lauder Brunton*[25], *Friedenthal* u. *Miyamota*[26]) keine Eiweißreaktionen. — Das Pepsin wird durch Halbsättigung der Lösung mit Ammonsulfat quantitativ gefällt. Es ist phosphorfrei, hat aber einen konstanten Chlorgehalt von 0,47—0,49% (*Nencki* u. *Sieber*[27], *Pekelharing*[24]); es ist eisenhaltig. Von dem Präparate *Pekelharings* löste noch 0,001 *mg* in 6 cm^3 0,2% Salzsäure in 20 Stunden eine Fibrinflocke auf. Erhitzen des gelösten Pepsins

auf 55—60° C macht dasselbe unwirksam (*Ad. Mayer*[28]). Dagegen kann trockenes Pepsin ohne Schaden auf 150° erwärmt werden (*Salkowski*[29]); ebenso erträgt Pepsin eine vielstündige Abkühlung auf —160° C (*Bickel*[30]).

Labferment. *B.* Das Labferment — welches das Kasein der Milch zur Gerinnung bringt (vgl. pag. 252).

Steapsin. *C.* Steapsin — welches die Fette spaltet in Glycerin und Fettsäuren (vgl. pag. 253).

3. Schleim — vom Magenepithel (Becherzellen), nicht von den Magendrüsen abgesondert. Alle ätzend wirkenden Stoffe: absoluter Alkohol, Sublimat, Silbernitrat, Senföl, Jodtinktur, ferner hohe Temperaturen, elektrische Reizung lösen starke Schleimbildung aus; die Reaktion bleibt dabei beschränkt auf die vom Reiz getroffene Stelle und breitet sich nicht auf die Nachbarschaft aus (*Freund*[31], *Pewsner*[32], *Bickel*[33]).

Asche. Aschen-Analyse des (durch Scheinfütterung gewonnenen) Hundemagensaftes. Zwei verschiedene größere Portionen Hundemagensaft enthielten in Prozent (die Zusammensetzung der einen Portion in Klammern): Trockensubstanz 0,38732, Gesamtasche 0,12672 (0,13604), wasserlösliche Asche 0,12438 (0,13408), Na 0,02502 (0,01979), K 0,03077 (0,04328), Cl (in der Asche, also ohne das Cl der HCl) 0,06715 (0,06958), SO_3 0,00118 (0,00094), wasserunlösliche Asche 0,00234 (0,00196), Ca 0,00022 (0,00007), Mg 0,00049 (0,00053), P_2O_5 0,00061 (0,00068) (*Rosemann*[20]).

Magengase. Magengase. Der Magen enthält stets Gase, welche teils aus direkt verschluckter Luft (z. B. in dem Speichel), teils aus Gasen, die vom Duodenum zurücktreten, stammen. Diese Luftmassen erleiden konstant eine Veränderung, indem der O daraus vom Blute absorbiert wird. Die ziemlich reichliche CO_2-Bildung im Magen beruht auf chemischen Vorgängen, der Mischung des natriumcarbonathaltigen Pylorussekretes mit dem salzsäurehaltigen Fundussekret (*Schierbeck*[34]). Daher ist nach *Planer*[35] der O-Gehalt äußerst gering, der CO_2-Gehalt sehr bedeutend. Ein Teil der CO_2 wird durch die Magensäure aus dem CO_2-reichen Speichel (pag. 220) ausgetrieben.

Magengase nach *Planer*[35] in Volumenprozenten.

	Menschlicher Leichnam, nach vegetabilischer Kost		Hund	
	I	II	I. nach Fleischkost	II. nach Hülsenfrüchten
CO_2	20,79	33,83	25,2	32,9
H	6,71	27,58	—	—
N	72,50	38,22	68,7	66,3
O	—	0,37	6,1	0,8

Nach *Leo*[36] enthält der Magen des gesunden Säuglings im Mittel 79 Volumenprozent N, 17 O und 4 CO_2; Wasserstoff, Kohlenwasserstoff und Schwefelwasserstoff fehlen.

Abnorme Gasbildung. Abnorme Gasentwicklungen — (bei Magenkatarrhen) kommen nur bei neutraler Reaktion des Mageninhaltes vor: bei der Buttersäuregärung kommen so H und CO_2 zur Produktion (während die Essigsäure- und Milchsäuregärung keine Gase erzeugen). Auch CH_4 (Grubengas) ist gefunden; doch kann dieses nur vom Darm in den Magen getreten sein, da es sich nur dann bilden kann, wenn kein O zugegen ist. Spuren von Schwefelwasserstoff [durch Bacterium coli commune (pag. 286), *Strauss*[37]] bilden sich mitunter bei gutartigen Magenerweiterungen (*Zawadzki*[38], *Boas*[39]) und Bewegungsinsuffizienz (*Dauber*[40]). Bei dyspeptischen Säuglingen fand *Leo*[36] den CO_2-Gehalt erhöht (5—17%), außerdem Wasserstoff und brennbare Gase. Doch kommt, wenn die Motilität des Magens nicht gestört und kein Erbrechen vorhanden ist, auch normale Zusammensetzung der Magengase vor.

Künstlicher Magensaft. **Künstlichen Magensaft** — gewinnt man (*Eberle* 1834) durch Extraktion der zerriebenen Magenschleimhaut mit verdünnter Salzsäure, die man in Mengen von 1/2 Liter von 6 zu 6 Stunden stets aufs neue infundiert; [die späteren Auszüge sind sogar wirksamer als der erste (*Klug*[41])]. Nach *Klug*[41] wirkt Hundepepsin ganz besonders kräftig. Zwischen 37° bis 40° C verläuft die Verdauung am günstigsten, in der Kälte sowie bei höheren Temperaturen unterbleibt sie.

Die für die Pepsinwirkung notwendige Salzsäure kann auch durch andere unorganische und organische Säuren ersetzt werden, doch sind von diesen höhere Konzentrationen erforderlich. Die Angaben der verschiedenen Untersucher über die von jeder einzelnen Säure erforderliche Konzentration stimmen jedoch nicht überein (*Hübner*[41], *Hahn*[43], *Pfleiderer*[44], *Larin*[45]).

Andere verwendbare Säuren.

v. Wittich[46] zeigte, daß man auch mittelst Glycerin aus der Magenschleimhaut das Pepsin sehr rein extrahieren kann. Die gereinigte Schleimhaut wird 24 Stunden in Alkohol gelegt, dann getrocknet, gepulvert und gebeutelt, hierauf eine Woche in Glycerin extrahiert. Der abfiltrierte Extrakt läßt durch Alkohol das Pepsin ausfallen, welches in verdünnter Salzsäure gelöst den wirksamen Saft gibt.

Wittichs Glycerin-Auszug.

Bei allen Extraktionsverfahren ist die Ausbeute an Pepsin am größten, wenn die Schleimhaut vor Fäulnis geschützt einige Zeit an der Luft gelegen hat, indem sich noch nachträglich in den Drüsenzellen Propepsin und Pepsin bilden (*Grützner* u. *Podwyssozki*[47]).

110. Sekretion des Magensaftes.

Während des Verlaufes der Verdauung gehen an den Haupt-, Beleg- und den Pylorusdrüsenzellen (Hund) charakteristische histologische Veränderungen vor sich (*Heidenhain*[1], *Ebstein*[48]).

Veränderungen der Drüsenzellen während der Absonderung.

Die Hauptzellen — zeigen Körnchen, welche während der Absonderung verbraucht werden. Die Körnchen enthalten die pepsinbildende Substanz, welche zu Pepsin umgewandelt wird. Auch die Größe der Hauptzellen schwankt während der Sekretion. In der Ruhe nehmen die Zellen aus der Lymphe wieder Stoffe zur Körnchenbildung auf. — Die Belegzellen scheinen bei der Absonderung erst geschwellt, dann kleiner zu werden. Alle Zellen sind ferner dunkler, der Kern der Pylorusdrüsenzellen rückt mehr in die Mitte. Die Sekretgänge werden praller. — Die Belegzellen mancher Tiere tragen während der Absonderung einen nach dem Lumen der Drüse hin gerichteten Besatz kurzer, haarförmiger Fortsätze („Bürstenbesatz" *Torniers*).

Das Pepsin — wird in den Hauptzellen gebildet (*Heidenhain*[1]). Sind diese geschwellt, so enthalten sie viel Pepsin; sind sie geschrumpft, so enthalten sie wenig. Die Pylorusdrüsen sondern ebenfalls, wenn auch weniger, Pepsin ab (*Ebstein* u. *Grützner*[49], *Klug*[50] u. a.). Während des ersten Stadiums des Hungers wird das Pepsin angesammelt, während der Verdauungstätigkeit (aber auch bei anhaltendem Hunger) eliminiert.

Die Hauptzellen bereiten Pepsin.

Kurz nach der Nahrungsaufnahme ist der Pepsingehalt des Magensaftes groß, dann sinkt er, um später wieder zu steigen; ähnlich verhält sich das Labferment (*Grützner*[49], *Hohmeier*[51]).

Innerhalb der Drüsen ist noch kein Pepsin vorhanden, sondern nur eine Vorstufe oder das Zymogen desselben: die „pepsinogene" Substanz oder das „Propepsin" (*Ebstein* u. *Grützner*[49]), welches in Körnchen der Hauptzellen entsteht (*Langley*[52]). Das Zymogen ist an und für sich unwirksam auf Eiweißkörper; wird es aber mit Säuren (am besten mit Salzsäure) behandelt, so wird es in Pepsin umgewandelt; diese Umwandlung geht sehr schnell vor sich (*Langley* u. *Edkins*[53]). Durch säurefreies Wasser kann man aus einer Magenschleimhaut neben dem Pepsin zugleich die pepsinogene Substanz ausziehen. — Auch das Lab entsteht in den Hauptzellen.

Pepsinogene Substanz.

Die Salzsäure — wird von den Belegzellen gebildet (*Heidenhain*[1]); sie findet sich auf der freien Fläche der Schleimhaut, sowie in den Ausführungsgängen der Magendrüsen. In der Tiefe der Drüsenschläuche herrscht jedoch meist alkalische Reaktion. Die Säure muß also schnell an die Oberfläche befördert werden (*Brücke*[54]).

Salzsäure wird von den Belegzellen gebildet.

Entstehung der Salzsäure.

Die Bildung der freien Säure — findet in der Weise statt, daß die Belegzellen die Salzsäure aus Chloriden abscheiden, welche sie aus dem Blute aufnehmen. Wie die Abspaltung der Salzsäure aus den Chloriden zustande kommt, ist nicht ermittelt.

Wenn CO_2 in großer Menge auf Chloride wirkt, wird Salzsäure durch die viel schwächere CO_2 ausgetrieben (*H. Schulz*[55]).

Wird der Cl-Vorrat des Körpers um 20% herabgesetzt (indem man den durch die Magensaftabsonderung bei Scheinfütterung verursachten Cl-Verlust des Körpers nicht ersetzt), so hört die Magensaftabsonderung auf (*Rosemann*[56]). Durch Entziehung der Chloride in der Nahrung oder durch Hunger gelingt es nicht, eine beträchtliche Cl-Verarmung des Körpers herbeizuführen, da der Körper sein Cl energisch festhält.

Der während der Magensaftabsonderung ausgeschiedene Harn zeigt eine geringere saure Reaktion; er kann sogar alkalisch reagieren. Entfernt man den Magensaft durch Magenfisteln völlig nach außen, so tritt alkalische Reaktion des Urins auf.

Erregung der Magensaft-Absonderung durch den Appetit.

Im Hungerzustande findet keine Absonderung von Magensaft statt; diese beginnt erst nach der Nahrungsaufnahme. Das erste hierbei wirkende Moment ist ein psychisches: der Appetit. Wenn man einem Hunde, bei dem (nach *Pawlow*, vgl. pag. 244) eine Magenfistel und gleichzeitig eine Oesophagusfistel angelegt ist, Fleisch zu fressen gibt, so fällt dieses immer wieder zu der Oesophagusfistel heraus („Scheinfütterung"), ohne in den Magen zu gelangen; fünf Minuten (oder auch noch später, niemals aber früher) nach Anfang dieser Scheinfütterung beginnt eine reichliche Absonderung von Magensaft, die nach Aufhören der Fütterung noch längere Zeit anhält. Es ist aber nicht notwendig, daß der Hund das Fleisch wirklich frißt; es genügt schon, wenn dem hungrigen Tiere das Fleisch nur gezeigt, das Verlangen nach Speise angeregt wird, um die Magensaftabsonderung auszulösen. Je größer die Gier ist, mit welcher der Hund das Fleisch frißt, oder je stärker sein Verlangen nach Speise ist, um so lebhafter ist die Sekretion. Der nervöse Impuls wird den Magendrüsen auf der Bahn des N. vagus zugeleitet; nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung hat die Scheinfütterung keine Wirkung mehr, andrerseits kann durch Reizung des Vagus unter geeigneten Bedingungen (Vermeidung sensibler Reizung, welche die Magensaftabsonderung hemmt; auch im Vagus selbst scheinen hemmende Fasern zu verlaufen) Magensaftabsonderung hervorgerufen werden (*Pawlow*[19]).

Scheinfütterung.

N. vagus der sekretorische Nerv.

Der Vagus ist nicht der einzige sekretorische Nerv des Magens, auch im Sympathicus verlaufen wahrscheinlich Sekretionsfasern zum Magen (*Pawlow*[19]). — *Gerwer*[57] fand auf der Hirnrinde des Hundes eine Stelle, deren Reizung Magensaftsekretion bewirkte; nach Zerstörung derselben blieb der psychische Reflex aus.

Nach *Schüle*[58] werden beim Menschen die Magendrüsen während des Aufenthaltes der Speisen in der Mundhöhle reflektorisch zur Sekretion angeregt durch das Kauen und durch chemische Substanzen, besonders angenehm schmeckende. Beim Säugling wirkt das Saugen in entsprechender Weise anregend auf die Magensaftsekretion (*Pfaundler*[59], *Cohnheim* u. *Soetbeer*[60]).

Erregung der Magensaft-Absonderung durch die Speisen.

Ist die Speise in den Magen gelangt, so erregt sie nun ihrerseits weitere Absonderung von Magensaft. Für dieselbe Speise ist dabei die Menge des abgesonderten Magensaftes annähernd der Speisemenge proportional. Doch handelt es sich hierbei nicht etwa um einen rein mechanischen Reiz. Denn selbst starke mechanische Reize (Berührung der Schleimhaut mit einem Federbart oder Glasstab, Einblasen von Sand mittelst eines Gebläses, Aufblasen eines in den Magen eingeführten Gummiballons usw.) erregen keine Absonderung von Magensaft. Die wirksamen Reize sind vielmehr chemischer Natur. Als wirksam sind von *Pawlow* nachgewiesen worden: das Wasser und gewisse wasserlösliche Bestandteile des

Fleisches, wie sie in Fleischbrühe, Fleischextrakt usw. vorkommen. Es scheinen aber auch bei der Verdauung von Speisen, die an sich keine Absonderung erregen, Stoffe zu entstehen, welche nun als chemische Erreger der Magensaftsekretion dienen: hierfür ist natürlich der Umstand, daß schon durch den Appetit eine Absonderung von Magensaft erfolgt, welcher die Verdauung einleitet, von großer Bedeutung. *Edkins*[61] zeigte, daß Extrakte, aus der Schleimhaut des Pylorus mit Dextrin-, Dextrose-, Maltose-, Peptonlösungen hergestellt, bei ihrer Injektion in das Blut die Absonderung von Magensaft anregen. — Fett wirkt hemmend auf die Absonderung des Magensaftes (*Pawlow*[19]); nach *Lönnqvist*[62] handelt es sich dabei um eine Reflexwirkung vom Duodenum aus.

Hemmende Wirkung des Fettes.

Das Reflexcentrum für die durch die Einführung von Speisen in den Magen veranlaßte Absonderung von Magensaft liegt in der Wand des Magens selbst (*Popielski*[63]).

Lage des Reflexcentrums.

Herzen[64] zeigte, daß Dextrin und *Liebigs* Fleischextrakt in großen Gaben per os gegeben sowohl safttreibend wie pepsinbildend wirken; bei der Einführung per Klysma hört die safttreibende Wirkung auf, während der Einfluß auf die Pepsinbildung unverändert bleibt. In kleinen Dosen wirkt Dextrin vorwiegend pepsinbildend, Fleischextrakt vorwiegend safttreibend. — Nach *Mark-Schnorf*[65] wirkt dagegen reines Dextrin weder saft- noch pepsintreibend, chemisch reines Inulin und Glycogen ausschließlich pepsinbildend. — Kleine Mengen Alkohol in den Magen gebracht, steigern die Absonderung des Magensaftes, starke Dosen heben sie auf und schwächen die Bewegungen des Magens (*Haan*[66]). Nach *Radzikowski*[67] wirkt Alkohol nur safttreibend, nicht pepsinbildend. Auch bei Einführung ins Rectum wirkt Alkohol safttreibend (*Spiro*[68]). Künstliche Verdauung wird durch Alkohol bis 2% etwas, bei 10% stärker gestört (*Schütz*[69]); 20% verlangsamen, noch stärkere Dosen heben sie auf. Bier und Wein verlangsamen die Verdauung, unverdünnt hindern sie die künstliche Verdauung (*Buchner*[70]). — Starke Kochsalzgaben vermindern die Salzsäureabsonderung, viel Zucker verzögert dieselbe (*Schüle*[58]). Pilocarpin regt die Magensaftsekretion stark an, auch Morphin ist wirksam, Atropin unterdrückt sie (*Riegel*[71]).

Wirkung verschiedener Stoffe auf die Absonderung.

Magengeschwüre bedingen eine reflektorisch gesteigerte Salzsäurebildung, eine verminderte Magencarcinom, nervöse Magenaffektionen und Anämien. Unter pathologischen Bedingungen wird hauptsächlich die Salzsäurebildung gestört, nicht so sehr die Pepsinbildung; es kann die Salzsäure völlig fehlen, während Pepsin und Lab noch abgesondert werden.

Pathologisches.

Der Mageninhalt, welcher nach vollendeter Verdauung in das Duodenum übertritt, wird hier zunächst durch das Alkali der Darmschleimhaut und des pankreatischen Saftes neutralisiert. Das Pepsin und das Labferment wird durch die Alkalisalze des Pankreas- und Darmsaftes und durch das Trypsin zerstört (vgl. pag. 285).

Der Magensaft im Darm.

111. Vorgang der Magenverdauung und die Verdauungsprodukte.

Die zerkleinerten, mit Magensaft zu einem Brei angemengten Nahrungsmittel werden „Chymus“ oder „Speisebrei“ genannt. Auf diesen übt der Magensaft seine Wirkung aus.

I. Einwirkung auf die Eiweißkörper.

Das Pepsin und die freie Salzsäure führen die Eiweißstoffe bei Körpertemperatur in eine leicht lösliche Verbindung über: die Peptone (*Lehmann* 1850).

Bei diesem Vorgange werden die Eiweißstoffe zunächst in Acidalbumin (auch Syntonin genannt) verwandelt. Diese Umwandlung kann auch durch freie Salzsäure allein ohne das Pepsin herbeigeführt werden, aber nur bei höherer Temperatur und stärkerer Konzentration der Säure.

Syntonin.

Das Syntonin wird beim Neutralisieren der Lösung niedergeschlagen; es ist bei neutraler Reaktion ganz unlöslich.

Propepton oder Albumosen.

Es folgt nunmehr eine hydrolytische Spaltung des großen Eiweißmoleküls in zahlreiche kleinere Moleküle. Dabei entsteht zunächst eine Gruppe von Körpern, welche früher als Propepton (*Schmidt-Mülheim*[72]), jetzt als Albumosen (*W. Kühne* u. *Chittenden*[73]) bezeichnet werden.

Die Albumosen sind im allgemeinen leichter löslich als die Eiweißstoffe und daher schwerer ausfällbar. Sie besitzen bereits, wenn auch nur im geringen Maße, die Fähigkeit zu diffundieren. Sie sind löslich in Wasser, leicht löslich in verdünnten Säuren, Alkalien und Salzen. Ihre Lösungen werden nicht durch Sieden gefällt; dagegen werden sie wie die Eiweißkörper gefällt durch Sättigung mit Ammonsulfat, durch Essigsäure und Kaliumeisencyanür, Essigsäure und Sättigung mit Kochsalz. Durch Salpetersäure werden sie in der Kälte gefällt, lösen sich aber beim Erwärmen unter intensiver Gelbfärbung auf und fallen beim Erkalten wieder aus (*R. Salkowski*[74]).

Nach *W. Kühne* u. *Neumeister*[75] unterscheidet man die Albumosen in primäre Albumosen und Deuteroalbumosen. Die primären Albumosen werden aus ihrer neutralen Lösung durch Sättigung mit Kochsalz ausgeschieden, die Deuteroalbumosen dagegen nicht; sie fallen erst bei gleichzeitigem Zusatz einer Säure aus. Die primären Albumosen sind: die in reinem Wasser lösliche Protalbumose und die nur bei gleichzeitiger Gegenwart von Salzen lösliche Heteroalbumose. Die aus diesen beiden primären Albumosen bei weiterer Verdauung entstehenden Deuteroalbumosen zeigen untereinander nur geringfügige Unterschiede.

Durch fraktionierte Fällung mit Ammonsulfat haben *Hofmeister* und seine Schüler[76] eine noch weiter gehende Trennung der bei der Verdauung entstehenden Produkte ausgeführt.

Peptone.

Aus den Albumosen entstehen bei weiterem Fortgang der hydrolytischen Spaltung endlich die Peptone. Mit der Bildung der Peptone hat die Magenverdauung der Eiweißkörper ihren Abschluß erreicht. Nur bei sehr lange fortgesetzter Einwirkung des Pepsins geht die Spaltung noch weiter (vgl. pag. 258) (*Langstein*[77], *Lawrow*[78], *Salaskin* u. *Kowalevsky*[79], *Kohlenberger*[80]).

Die Peptone sind noch leichter löslich als die Albumosen; sie diffundieren leicht durch tierische Membranen (sie filtrieren auch leichter als Eiweiß). Sie werden nicht gefällt durch Kochen, durch Sättigung mit Ammonsulfat, durch Salpetersäure, Essigsäure und Kaliumeisencyanür, Essigsäure und Kochsalzsättigung. Dagegen werden sie gefällt durch Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure, Gallensäuren, Gerbsäure (im Überschuß von Gerbsäure lösen sie sich wieder auf). Sie geben alle Farbenreaktionen des Eiweißes, speziell mit Natronlauge und Kupfersulfat in der Kälte eine rotviolette Farbe (Biuretreaktion). — Reines Pepton bildet ein amorphes, sehr hygroskopisches Pulver, die Lösungen schmecken ekelhaft widerlich und bitter.

Nach *Abderhalden*[81] ist es nicht notwendig, daß Körper, welche die Reaktionen der Albumosen zeigen, ein besonders großes Molekül besitzen; es gibt verhältnismäßig einfach zusammengesetzte Polypeptide mit den Reaktionen der Albumosen. Diese Reaktionen hängen danach nicht von der Größe des Moleküls ab, sondern vielmehr von der Art und der Anordnung der am Aufbau beteiligten Aminosäuren.

Die bei der Magenverdauung entstehenden Peptone werden von *Kühne* als Amphopeptone bezeichnet (vgl. pag. 257).

Darstellung reinen Peptons.

Darstellung reinen Peptons. — Die verdünnte, von Albuminaten und koagulierbaren Stoffen befreite Verdauungslösung wird zuerst bei nahezu neutraler Reaktion siedend mit Ammonsulfat gesättigt, kalt filtriert, — wieder erhitzt, nach begonnenem Sieden mit Ammoniak und Ammoniumcarbonat kräftig alkalisch gemacht, abermals in der Hitze mit Ammoniumsulfat gesättigt, — abgekühlt filtriert, dann nochmals erhitzt, bis der Geruch nach Ammoniak verschwunden ist, nochmals mit Ammoniumsulfat heiß gesättigt, mit Essigsäure angesäuert. In der kalt filtrierten Flüssigkeit ist reines Pepton enthalten; nach Entfernung der Salze wird die Flüssigkeit auf dem Wasserbade möglichst konzentriert und das Pepton mit Alkohol gefällt.

Hydrolytische Spaltung der Eiweißkörper kann auch durch Behandlung derselben mit überhitztem Wasserdampf, starken Säuren und Alkalien sowie auch durch andere Fermente (vgl. pag. 257) herbeigeführt werden.

Plasteinbildung.

Danilewsky[82] fand, daß, wenn man Lösungen von Verdauungsprodukten mit künstlichem Magensaft oder Labferment bei Brutwärme digeriert, ein flockiger Niederschlag oder eine feste Gallerte entsteht; *Sawjalow*[83] nennt diesen Körper Plastein, *Kurajeff*[84] Koagulose. Vielleicht handelt es sich dabei um eine Rückbildung von Eiweiß aus Verdauungsprodukten, doch ist der Vorgang und seine Bedeutung noch nicht genügend aufgeklärt (vgl. *Lawrow*[85]).

Das Pepsin lagert sich innig den Eiweißteilchen an. Je reichlicher der Pepsingehalt, um so schneller erfolgt (bis zu einem gewissen Grade) die Auflösung (s. u.). Das Pepsin erleidet als Ferment selbst fast keine Veränderung, und wenn für einen stets gleich bleibenden Salzsäuregehalt gesorgt wird, vermag es stets neue Mengen Eiweiß aufzulösen (1 Teil bis gegen 500.000 Teile). Doch wird etwas Pepsin bei der Verdauung verbraucht (*Grützner*[86]).

Adsorption des Pepsins durch Fibrin.

Es besteht eine eigenartige Adsorption des Pepsins durch Fibrin (bei anderen Eiweißstoffen geringer). Wenn man Fibrinflocken mit einer neutralen Pepsinlösung schüttelt, so findet wegen des Säuremangels keine Verdauung statt; das Fibrin entzieht aber das Pepsin der Lösung und hält es so fest, daß es auch bei gründlichem Auswaschen nicht entfernt wird. Bringt man die Fibrinflocken sodann in verdünnte Salzsäure, so erfolgt die Verdauung. — Auch Elastin adsorbiert das Pepsin (*Abderhalden, Strauch* u. *Wachsmuth*[87]).

Quantitative Bestimmung der Pepsinwirkung.

Quantitative Bestimmung der Pepsinwirkung. Da man das Pepsin als solches nicht isolieren kann, so kann es sich immer nur um eine Vergleichung des relativen Pepsingehaltes zweier oder mehrerer Flüssigkeiten handeln. Colorimetrische Methode nach *Grützner*[86]. Fibrin wird mit Karmin rot gefärbt, gut ausgewaschen und in 0,1% Salzsäure quellen gelassen. Gleiche Mengen (nicht über 1 *g*) dieser Fibrinmasse werden in gleich weiten Reagensgläschen mit 15 cm^3 0,1% Salzsäure übergossen und darauf gleiche Mengen der zu untersuchenden Flüssigkeiten hinzugefügt: je schneller das Pepsin sich löst, um so intensiver färbt sich die Flüssigkeit rot. Man kann zur Bestimmung des Färbungsgrades die Farbe mit einer Stammfarbenskala aus Karminglycerin vergleichen (vgl. *Korn*[88], *Waldschmidt*[89]). — Nach *Schütz*[90] sind die Mengen der in einer bestimmten Zeit gebildeten Verdauungsprodukte innerhalb gewisser Grenzen proportional den Quadratwurzeln aus den relativen Pepsinmengen (vgl. aber hierzu *Grützner*[91]). Auf Grund dieses Gesetzes bestimmt *Mett*[92] das Pepsin quantitativ in folgender Weise: Glasröhren von 1—2 *mm* Weite werden mit Hühnereiweiß vollgesogen, das Eiweiß durch Eintauchen der Röhren in Wasser von 95° koaguliert und sodann die Röhren mit dem Eiweiß in Stücke von 1—2 *cm* Länge zerschnitten. Diese Stücke werden etwa 10 Stunden lang bei Bruttemperatur in die zu untersuchende Flüssigkeit gebracht und darauf mit einer Lupe die Länge der gelösten Eiweißsäule abgelesen. Die in Millimeter ausgedrückten Längen des verdauten Eiweißes, ins Quadrat erhoben, ergeben die relativen Pepsinmengen. Nach *Nierenstein* u. *Schiff*[93] ist es notwendig, die zu untersuchenden Magensäfte 16mal zu verdünnen. — (Über andere Methoden der Pepsinbestimmung vgl. *Volhard* u. *Löhlein*[94], *Küttner*[95], *Solms*[96], *Witte*[97], *Fuld* u. *Levison*[98], *Gross*[99].)

Schütz-sches Gesetz.

Störung und Beeinflussung der Magenverdauung.

Nicht durchgekaute und nicht eingespeichelte Nahrung verdaut der Magen weniger gut (*Schüle*[58]). — Konzentrierte Säuren, Alaun und Gerbsäure vernichten die peptischen Verdauungsvorgänge; auch die konzentrierten Lösungen der Alkalisalze, wie Kochsalz, Bittersalz und Glaubersalz, wirken hindernd (*Grützner*[100], *Levites*[101]), ferner auch schweflige und arsenige Säure, Jodkalium (*Fubini* u. *Fiori*[102]). Die Salze der schweren Metalle, welche mit Pepsin, Peptonen und Mucin Niederschläge bewirken, stören die Magenverdauung. Nach *Langley* u. *Edkins*[53] zerstören Alkalien schnell das Pepsin, weniger schnell das Propepsin.

Magensaft des Neugeborenen.

Der saure Magensaft des Neugeborenen — ist bereits ziemlich intensiv wirksam; am leichtesten werden von demselben Casein, hiernach Fibrin und die übrigen Albuminate verdaut (*Zweifel*[103]). — Beim neugeborenen Hunde ist nach *Cohnheim* u. *Soetbeer*[104] schon am 14. Tage Salzsäure, Pepsin und Labferment im Magensaft vorhanden. Schon bei einem einen Tag alten Hündchen ist die Sekretion „psychischen Magensaftes" nachzuweisen.

Magenverdauung verschiedener Eiweißkörper.

Die Einwirkung des Magensaftes auf die Eiweißkörper ist am eingehendsten am Fibrin studiert worden. Es werden aber alle echten Eiweißkörper (Proteine) vom Magensaft in entsprechender Weise verdaut und schließlich in Peptone umgewandelt: Albumin, Globulin, Myosin, pflanzliches Eiweiß usw. — Von den Albuminoiden werden das Collagen (die Substanz des Bindegewebes) und das aus ihm durch Kochen entstehende Glutin (Leim) sowie das Chondrin (Knorpelleim) ebenfalls peptonisiert, schwer dagegen das Elastin (die Substanz des elastischen Gewebes), — ungelöst bleiben Keratin (Epidermis, Nägel, Haare) (ebenso auch das Chitin), Neurokeratin, Amyloid. — Die Proteide werden unter der Einwirkung des Magensaftes in ihre Bestandteile gespalten. So zerfällt das Hämoglobin in Globin und Hämatin; ersteres wird peptonisiert, letzteres bleibt unverändert und erscheint teils in den Fäces, teils wird es resorbiert und in Gallenfarbstoff verwandelt. Die Glykoproteide (Mucin) werden in Eiweiß und Kohlehydrat zerlegt. Die Nucleoproteide zerfallen in Eiweiß und Nuclein, welches eine große Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkung des Magensaftes besitzt. Das Nuclein kann jedoch zum kleineren Teil noch weiter in Eiweiß- und Nucleinsäure gespalten werden; eine weitere Zerlegung der Nucleinsäure findet jedoch im Magen nicht statt (vgl. pag. 258) (*Umber*[105], *Abderhalden* u. *Schittenhelm*[106]).

Magenverdauung des Caseins.

Abweichend gestaltet sich die Einwirkung des Magensaftes auf das Casein. Dieses wird im Magen zunächst in fester Form ausgefällt (wobei es die Fettkügelchen der Milch mit einschließt). Die Ausfällung kann bereits bewirkt werden durch die freie Säure des Magensaftes. Das Casein ist in der Milch nämlich als Kalksalz vorhanden; wird ihm der Kalk durch die Säure entzogen, so fällt das unlösliche Casein als solches aus.

Das Labferment.

Es kommt aber im Magensaft noch ein besonderes Ferment vor: das Labferment (Chymosin[107]), welches das Casein auch bei neutraler oder alkalischer Reaktion ausfällt (*Hammarsten*[108] 1872). Dieser Vorgang hat aber mit der Fällung des Caseins durch Säure nichts zu tun. Durch das Labferment wird nämlich das Casein hydrolytisch gespalten in Paracasein und eine geringe Menge eines albumoseartigen Körpers, das Molkeneiweiß (*Fuld*[109]). Beide Körper sind zunächst löslich; das Paracasein bildet aber mit Kalk unlösliche Salze, welche nunmehr als „Käse" ausfallen. Werden die Kalksalze vorher entfernt, so tritt die Spaltung des Caseins in Paracasein und Molkeneiweiß durch das Lab ein, aber das Paracasein bleibt in Lösung. Setzt man nachträglich Kalksalze wieder hinzu, so erfolgt nunmehr die Bildung und Ausfällung des Käses.

Das Lab entsteht in den Hauptzellen der Magendrüsen durch Säurewirkung aus einer labbildenden Substanz. Letztere ist viel beträchtlicher in der Schleimhaut als das fertige Lab (*Lörcher*[110], *Glässner*[111]). Ein Teil Labferment kann 800000 Teile Casein fällen. Zusatz von etwas Chlorcalcium beschleunigt, von Wasser verzögert die Gerinnung (*Hammarsten*[107]). Überschuß von Alkali schädigt die Labwirkung (*Johnson*[112], *Boas*[113], *Klemperer*[114], *Laqueur*[115]). — Das Labferment wird unterstützt am besten durch die Salzsäure, ihr folgen nach ihrer Wirkung geordnet: Milch-, Essig-, Schwefel- und Phosphorsäure (*Pfleiderer*[44]).

Zur Darstellung von Lab schüttelt *Hammarsten*[108] künstlichen Kalbsmagensaft nach seiner Neutralisierung mit Magnesiumcarbonat. Im Filtrate ist nur Lab, welches nach

Ansäuren mit Essigsäure durch Einschütten von flüssiger Stearinsäure gefällt wird und ihr anhaftet. Letztere löst man in Äther, den man leicht trennen kann.

Die Labenzyme verschiedener Tierarten sind verschieden (*Hedin*[116]).

Zwischen Labferment und eiweißspaltendem Ferment besteht sowohl im Magensaft (*Grützner*[117], *Winogradow*[118], *Nencki* u. *Sieber*[119]) als auch im Pankreassaft eine enge Beziehung; die Mengen der beiden Fermente gehen vollständig parallel. Manche Forscher haben daher angenommen, daß es sich überhaupt nicht um zwei verschiedene Fermente handle, sondern um einen einheitlichen Körper, der zugleich eiweißspaltende und labende Wirkung habe; von andern wird dies bestritten (vgl. *Sawjalow*[120], *Schmidt-Nielsen*[121], *Jacoby*[122], *Gewin*[123], *Sawitsch*[124], *Hammarsten*[125]).

Nachdem das Casein im Magen ausgefällt ist, unterliegt es der verdauenden Wirkung des Magensaftes. Dabei wird es gespalten in Eiweiß, welches peptonisiert wird, und Paranuclein. Das letztere ist zunächst unlöslich, wird aber schließlich auch gelöst unter Bildung einer phosphorhaltigen organischen Säure, der Paranucleinsäure (*Salkowski*[126], *Küttner*[127]).

Nach *Szontagh*[128] ist das Casein der Frauen-, Esel- und Pferdemilch in Pepsinsalzsäure ohne Rückstand löslich, während Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch in steigender Menge unlösliches Pseudonuclein ergaben.

Widerstand der Magenwand gegen die Verdauung.

Lebende Gewebe haben eine sehr große (aber keine absolute, *Kirchheim*[129]) Widerstandskraft gegen eiweißlösende Fermente, sowohl gegen Pepsin als auch gegen Trypsin. So wird die Magenwand während des Lebens nicht vom Magensafte angegriffen (*John Hunter* 1772), wohl aber nach dem Tode in der Leiche (Magenerweichung, vgl. *Neumann*[130]), ebenso widersteht die Darmwand der Einwirkung des Pankreassaftes; lebende rote Blutkörperchen (*Matthes*[131]), lebende Eingeweidewürmer (*Weinland*[132]) und viele andere lebende Organismen aus dem Tier- und Pflanzenreiche (*Cl. Fermi*[133]) erhalten sich völlig intakt in Fermentlösungen, die totes Eiweiß glatt lösen. Wenn im Gegensatz hierzu in manchen Versuchen durch Pepsin-Salzsäure dennoch lebende Gewebe aufgelöst worden sind, so ist das abweichende Resultat dadurch zu erklären, daß die lebenden Zellen zunächst durch die Salzsäure abgetötet und alsdann die toten Gewebe durch das Pepsin verdaut worden sind. Ersetzt man die Salzsäure durch eine nicht ätzende Säure, z. B. Hippursäure, so wird totes Gewebe gelöst, aber nicht lebendes (*Neumeister*[134]). Der Grund dieser Widerstandsfähigkeit der lebenden Gewebe gegen die eiweißlösenden Fermente ist nicht völlig aufgeklärt. *Weinland*[132] führt sie auf das Vorhandensein von Antifermenten zurück: zellfreie Extrakte von parasitischen Würmern, von Magen- und Darmschleimhaut, von Erythrocyten schützten Fibrin vor der Auflösung. (Vgl. die Kritik aller hierüber aufgestellten Theorien durch *Cl. Fermi*[133].)

Antifermente.

Einwirkung des Magensaftes auf die Fette.

II. Einwirkung auf die Fette. — Nicht emulgierte Fette werden im Magen nicht angegriffen. Dagegen zeigte *Volhard*[135], daß Fette, welche im Zustande einer feinen Emulsion (Eier- und Milchfett) in den Magen kommen, schon im Magen zum großen Teil in Glycerin und Fettsäuren gespalten werden. Das wirksame Ferment (Steapsin, vgl. § 114 III) ist in reinem Magensafte sowie in Glycerinextrakten der Magenschleimhaut enthalten; es wird vom Fundusteil des Magens abgesondert (vgl. *Stade*[136], *Sedgwick*[137], *Heinsheimer*[138]). Durch starke Pepsinsalzsäure wird das Ferment rasch zerstört; es ist daher wichtig, daß fettreiche Nahrung die Magensaftsekretion hemmt (vgl. pag. 249).

Einwirkung des Magensaftes auf die Kohlehydrate.

III. Einwirkung auf die Kohlehydrate. — Eine Einwirkung des Magensaftes auf die Kohlehydrate findet nicht statt. Das mit den durchgekauten Speisen verschluckte Ptyalin des Speichels wirkt aber im Magen noch so lange weiter auf die Kohlehydrate ein, bis es durch die Säure des Magensaftes unwirksam gemacht wird (vgl. pag. 222, 231). Nach *Hensay*[139] und *J. Müller*[140] kann noch eine sehr erhebliche Speichelwirkung stattfinden. — Rohrzucker wird schon im Magen in beträchtlichem Umfange in Dextrose und Lävulose invertiert (*Lusk*[141]). — Unter pathologischen Verhältnissen kann es zu Gärungszersetzungen der Kohlehydrate im Magen kommen (vgl. pag. 245).

Magenexstirpation.

Der Magen kann nicht nur bei Tieren, sondern auch beim Menschen vollständig exstirpiert werden, ohne daß die Ernährung dadurch erheblich gestört wird: der Darm, vor allen Dingen das Pankreas ersetzt dann vikariierend die Funktion des Magens (*Grohé*[142]).

112. Bau des Pankreas. Absonderung des Pankreassaftes.

Bau des Pankreas. Das Pankreas ist eine verzweigte tubulöse Drüse mit endständigen Alveolen, als den Hauptstücken der Drüse. Auf der Innenfläche der fibrillär gewebten Membrana propria liegen die cylindrisch-konischen Sekretionszellen, die aus zwei Schichten bestehen: — 1. der schmäleren Parietalschicht, welche durchscheinend, leicht gestreift und durch Karmin stark färbbar ist, und — 2. der Innenschicht („*Bernard*sche Körnchenschicht"), die stark granuliert, wenig färbbar ist und bei der Sekretion (unter Verschmälerung) durch Abgabe von Material zur Absonderung beiträgt, indem die Körnchen sich lösen. Zwischen beiden Schichten liegt der Kern. Während der Sekretion findet fortwährend ein sichtbarer Wandel an der Zellensubstanz statt: in der Körnchenschicht lösen sich die Granula in Sekretbestandteile auf, — in der äußeren Schicht erneut sich die homogene Substanz, welche sich weiterhin wieder in körnige Masse umsetzt, die dann wieder nach innen tritt (*Heidenhain*[143]).

Sekretionszellen.

Ihre Veränderung bei der Absonderung.

In dem 1. Verdauungsstadium (6.—10. Stunde) findet ein Verbrauch der körnigen Innenzone und ein Wachstum der gestrichelten Außenzone statt (Fig. 83, *2*). Im 2. Stadium (10.—20. Stunde) ist in der geschwellten Drüse die Innenzone stark gewachsen, die Außenzone sehr verschmälert (Fig. 83, *3*). Im Hungerzustande vergrößert sich letztere wieder (Fig. 83, *1*). In dem paralytisch secernierenden, verkleinerten Pankreas ist die Innenzone der geschrumpften Zellen fast völlig verloren gegangen (Fig. 83, *4*) (*Heidenhain*[143]).

Fig. 83.

1 2 3 4

Veränderungen der Pankreaszellen in verschiedenen Stadien der Tätigkeit: — *1* im Hungerzustande, — *2* im ersten Stadium der Verdauung, — *3* im zweiten Stadium, — *4* bei der paralytischen Sekretion.

Zwischen den Drüsenschläuchen liegen eigentümliche Zellenkomplexe (*Langerhans*sche[144] Inseln), welche mit keinem Ausführungsgang in Verbindung stehen; die Bedeutung derselben ist noch nicht klar (vgl. pag. 273).

Ruhe und Tätigkeit der Drüse.

Absonderung des Pankreassaftes. — Man kann beim Pankreas einen Ruhezustand, in welchem die Drüse schlaff und blaßgelb ist, und einen Zustand der sekretorischen Tätigkeit, in welchem das Organ geschwellt und blaßrot erscheint, unterscheiden. Bei der Absonderung verhalten sich die Gefäße ähnlich wie die der Speicheldrüsen nach Facialisreizung: sie sind erweitert, das Venenblut ist hellrot; es ist daher wahrscheinlich, daß hier eine ähnliche Innervation vorhanden ist (§ 98). Die Tätigkeit der Drüse ist in hohem Grade von der hinreichenden Blutversorgung abhängig, anämische Zustände schädigen die absondernden Vorgänge (*Pawlow*[19], *Gottlieb*[145]). Bei der Tätigkeit der Drüse ist ebenso wie bei den Speicheldrüsen der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureabgabe vermehrt (*Barcroft* u. *Starling*[146]), die Lymphbildung gesteigert (*Bainbridge*[147]).

Verhalten der Gefäße.

Das Sekret steht beim Kaninchen unter einem Absonderungsdruck bis über 17 *mm* Hg. — *W. Kühne* u. *Lea*[148] fanden, daß nicht alle Läppchen zu gleicher Zeit in Sekretionstätigkeit waren. (Das Pankreas der Herbivoren secerniert ununterbrochen.)

Erregung der Absonderung durch Säuren.

Die Absonderung des Pankreassaftes findet nur nach Nahrungsaufnahme statt, und zwar wird dieselbe veranlaßt durch den Übertritt des sauren Mageninhalts in den Darm (*Dolinsky*[149], *Pawlow*[19]). Bringt man im Versuche Säuren (30—50 cm^3 0,4 % HCl) in das Duodenum oder Jejunum, so beginnt nach etwa 2 Minuten eine lebhafte Absonderung des Pankreas; dieselbe dauert etwa 5 Minuten, nimmt dann ab und hört nach etwa 10 Minuten ganz auf.

Über die Art und Weise, wie diese Anregung des Pankreas zur Tätigkeit zustande kommt, gehen die Ansichten noch auseinander. Nach

Bayliss u. *Starling*[150] (1902) wird durch die Säuren ein in den Epithelien des oberen Darmabschnittes gebildeter Stoff, das „Prosekretin", aktiviert. nämlich in „Sekretin" umgewandelt. Dieses wird durch die Blutgefäße dem Pankreas zugeführt und regt direkt die Drüsenzellen zur Absonderung an.

Das Sekretin.

Das Sekretin läßt sich mittelst Säure (0,4% HCl, aber auch viele andere Säuren) aus der Schleimhaut des oberen Dünndarms bei allen Klassen der Wirbeltiere extrahieren; bei intravenöser Injektion des Extraktes (1 *cm*³) beginnt sofort die Pankreassekretion; zugleich wird die Gallenabsonderung vermehrt. (Eine zugleich auftretende Senkung des Blutdruckes wird nicht durch das Sekretin, sondern durch eine andere Substanz bewirkt, dieselbe kann vom Sekretin getrennt werden.) Injektion eines Extrakts der Schleimhaut des Ileums dagegen ist unwirksam. (Die letztere Angabe wird von *Popielski*[151] bestritten, nach dem Extrakte mit gleicher Wirksamkeit von der Schleimhaut des Rectums, Ileums und Magens gewonnen werden können.) Das Sekretin ist bei allen Klassen der Wirbeltiere derselbe Stoff (*Bayliss* u. *Starling*[150]).

Das Sekretin wird durch Kochen nicht zerstört, auch nicht das Prosekretin; wohl aber die Enterokinase (vgl. pag. 259). Das Sekretin kann danach nicht als ein Ferment aufgefaßt werden. Salzwasser extrahiert aus der Dünndarmschleimhaut die Kinase, aber fast kein Sekretin; wird der Rückstand mit verdünnter Säure behandelt, so erhält man nunmehr das Sekretin. Danach sind also Sekretin und Enterokinase zwei durchaus voneinander verschiedene Stoffe (*Camus*[152]). Nach *v. Fürth* u. *Schwarz*[153] ist ein Teil der Sekretinwirkung auf Cholin zu beziehen, welches sich in den Sekretinpräparaten vorfindet.

Erregung der Absonderung auf nervösem Wege.

Nach anderen Autoren (*Popielski*[151], *Wertheimer*[157], *Lepage*[155] u. a.) erfolgt dagegen die Anregung des Pankreas zur Absonderung auf dem Wege des Reflexes, durch das Nervensystem. Da die Absonderung aber auch nach Isolierung des Pankreas vom Centralnervensystem sowie auch nach Zerstörung des Plexus coeliacus ungestört erfolgt, so soll nach *Popielski*[151] das Reflexcentrum in den Ganglien des Pankreas selbst gelegen sein. — *Bylina*[156] nimmt an, daß die normale Pankreassekretion das Resultat des chemischen (Sekretin) und des nervösen Mechanismus ist.

Erregung der Absonderung durch andere Einflüsse.

Außer durch Säuren wird die Absonderung des Pankreas auch noch angeregt durch das psychische Moment des Appetits (vgl. pag. 248) (*Narbut*[157] hat auf der Rinde des Gyrus praecruciatus beim Hunde eine Stelle nachgewiesen, deren Reizung Pankreassekretion bewirkte), durch Einführung von Wasser sowie durch Fette (dabei ist besonders der Gehalt des Saftes an fettspaltendem Ferment erhöht). Fleischextrakt übt keine Wirkung aus; Alkalien wirken hemmend auf die Absonderung (*Pawlow*[19]).

Nerveneinfluß: Anregung.

Die Nerven des Pankreas — entstammen dem Plexus hepaticus, lienalis, mesentericus superior, denen Vagus und Splanchnicus Äste zuführen. — Erregt wird die Absonderung der Drüse durch Reizung der Medulla oblongata (*Landau*[158] u. *Heidenhain*[159]), des Splanchnicus (schwach), des peripheren Vagusstumpfes, wodurch auch die Fermentmenge im Safte zunimmt, sowie der Drüse selbst durch Induktionsströme (*Kühne* u. *Lea*[148]). Nach *Pawlow*[19] u. *Popielski*[151] ist der Vagus der sekretorische Nerv des Pankreas; aus demselben können in der Brusthöhle unmittelbar über dem Diaphragma Fasern gesondert werden, deren Reizung nach einer Latenzperiode von 15—30 Sekunden Absonderung des Pankreassaftes bewirkt (ebenso wie Reizung der Chorda tympani Speichelabsonderung bewirkt). — Reflektorisch vermehrt wird die Sekretion durch Reizung des centralen Lingualisstumpfes, mitunter auch durch die des centralen Vagusstumpfes. — Unterdrückt wird die Sekretion durch Atropin, durch Erregung von Brechbewegungen, sowie durch Reizung des N. vagus, der neben den sekretionsanregenden auch sekretionshemmende Fasern führt (*Bernstein*[160], *Pawlow*[161], *Popielski*[162], *Scaffidi*[163]), des centralen Vagusstumpfes, wie auch anderer sensibler Nerven, z. B. des N. cruralis und ischiadicus (*Afanassiew* u. *Pawlow*[164]). — Ausrottung der die Gefäße umspinnenden, erreichbaren Nerven am Pankreas macht die angeführten Eingriffe unwirksam. Dagegen wird nun die Sekretion einer dünnen „paralytischen", wenig wirksamen Absonderung andauernd, deren Menge dann auch durch die Nahrungsaufnahme nicht mehr modifiziert wird (*Bernstein*[160]).

Hemmung.

Paralytische Sekretion.

113. Der pankreatische Saft.

Transitorische und Dauerfisteln.

Zur Gewinnung des pankreatischen Saftes — band schon *Regner de Graaf* (1664) bei Hunden in den Ausführungsgang eine Kanüle mit einem Bläschen, in welchem der Saft sich sammelte. Andere leiteten das Röhrchen durch die Bauchdecken nach außen und machten so eine transitorische Kanülenfistel. Aus einer solchen fließt jedoch sogleich nach der Operation so gut wie gar kein Sekret; das Pankreas scheint infolge einer durch den Operationsreiz gesetzten Hemmung seine Arbeit fast ganz einzustellen. Versucht man das Tier mit der Kanüle am Leben zu erhalten, so tritt nach 1—2 Tagen eine beständige, übermäßige Absonderung eines dünnflüssigen, schlecht wirksamen Sekretes ein, welches offenbar dem normalen Sekrete nicht entspricht. Noch ehe dieser Zustand vergeht, wird das eingebundene Kanülenende entzündlich abgestoßen und die Fistel schließt sich wieder. — Eine wirklich dauernde Pankreasfistel erreichten *Pawlow*[19] u. *Heidenhain*[143] dadurch, daß sie das Stück des Duodenums, in welchem der Pankreasgang mündet, ausschnitten und nach außen in die Bauchwunde einnähten. Ein so operiertes Tier kann bei sorgfältiger Pflege (die Bauchhaut wird leicht durch den ausfließenden Saft maceriert) und passender Ernährung (Milch und Brot, dazu 2—5 *g* Soda pro die) monatelang am Leben erhalten werden.

Menge des Saftes.

Die Menge des im Tage abgesonderten Pankreassaftes ist nicht genau bekannt, da bei den Tieren mit Pankreasfisteln unbekannte Mengen des Saftes durch Nebenausführungsgänge in den Darm gelangen und sich so der Bestimmung entziehen können. Auch wechselt die Menge nach der Nahrung (vgl. unten die Tabelle nach *Pawlow*). *Glaessner*[165] konnte bei einem Patienten die Absonderung des Pankreassaftes beobachten: im nüchternen Zustande wurden 15—18 cm^3, nach einer Mahlzeit 30—50 cm^3 pro Stunde abgesondert. Die pro Tag secernierte Saftmenge schwankte zwischen 500 und 800 cm^3.

Der zeitliche Verlauf der Pankreassekretion zeigt in der 2.—3. Stunde nach der Nahrungsaufnahme ein Maximum; im einzelnen gestaltet sich der Verlauf je nach der eingeführten Nahrung verschieden (vgl. *Pawlow*[166]).

Eigenschaften des normalen Sekretes.

Der normale Pankreassaft ist durchsichtig, farb- und geruchlos, salzig von Geschmack und durch die Gegenwart von Natriumcarbonat stark alkalisch, daher bei Säurezusatz durch CO_2-Abgabe aufbrausend.

Pawlow[166] gibt folgende Tabelle über die Zusammensetzung des Pankreassaftes des Hundes nach verschiedener Nahrung:

Menge und Art der Nahrung	Menge des Pankreassaftes	Dauer der Sekretion	Mittlere Sekretionsgeschwindigkeit in 5 Minuten	Trockenrückstand	Asche	Organ. Substanz	N	Alkalescenz der Asche in Prozenten Na_2CO_3 auf 100 cm^3 Saft
				in Prozenten				
600 cm^3 Milch	45,7	4 St. 30 Min.	0,85 cm^3	5,268	0,869	4,399	0,68	0,348
250 *g* Brot	162,4	7 St. 35 Min.	1,75 cm^3	3,223	0,925	2,298	0,39	0,564
100 *g* Fleisch	131,6	4 St. 12 Min.	2,61 cm^3	2,465	0,907	1,558	0,24	0,588

Für menschlichen Pankreassaft (2 Portionen wurden untersucht, der Wert für die zweite Portion steht in Klammern) gibt *Glaessner*[165] folgende Zusammensetzung: Wasser 98,7292 (98,7516), Trockensubstanz 1,2708 (1,2494), Asche 0,5662 (0,6976), N-Gehalt 0,0983 (0,0842), koagul. Eiweiß 0,1744 (0,1276), in Alkohol lösliche organische Stoffe 0,5080 (0,4216), in Alkohol lösliche Asche 0,5646 (0,6944), in Alkohol unlösliche organische Stoffe 0,1966 (0,1302), in Alkohol unlösliche Asche 0,0016 (0,0032), spez. Gew. 1,00748 (1,00755).

Die Gefrierpunktserniedrigung des Pankreassaftes beträgt nach *Pincussohn*[167] beim Hunde im Mittel —0,63°; beim Menschen fand *Glaessner* —0,46 bis —0,49°.

Pathologisches. Selten bildet der Saft im Pankreas Konkremente, meist von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

114. Verdauende Wirkung des pankreatischen Saftes.

Das Vorhandensein von vier Fermenten, welche auf sämtliche Nahrungsstoffe besonders stark einwirken, macht den Pankreassaft zu einer sehr wichtigen Verdauungsflüssigkeit.

Das Pankreas-Ptyalin.

I. Wirkung auf die Kohlehydrate (*Bouchardat* u. *Sandras*[168] 1845). — Das wirksame Ferment ist das Pankreas-Ptyalin oder die Pankreas-Diastase. Das Ferment ist dem Ptyalin des Speichels ähnlich, doch wirkt es viel energischer als dieses, sowohl auf rohe als auch auf gekochte Stärke und Glykogen; bei Körpertemperatur sehr schnell, bei niedrigerer langsamer. Es verwandelt Stärke und Glykogen (wie der Speichel § 100) in Dextrine und weiterhin in Maltose (resp. Isomaltose); doch entsteht auch eine geringe Menge von Dextrose (mehr als bei der Einwirkung des Speichels, vgl. pag. 221).

Die Tatsache, daß bei der Einwirkung der diastatischen Fermente der Körperflüssigkeiten auf die Stärke neben Maltose auch geringe, wechselnde Mengen Dextrose gebildet werden, läßt sich durch die Annahme zweier Fermente erklären: Diastase, welche nur Maltose bildet, und Maltase, welche die Maltose weiter zu Dextrose spaltet. Gehalt an Diastase vom höchsten zum niedrigsten geordnet: Pankreas, Speichel, Blut, Darmsaft; Gehalt an Maltase vom höchsten zum niedrigsten geordnet: Blut, Pankreas, Darmsaft, Speichel (*Hamburger*[169], *Röhmann*[170]). — *Weinland*[171] und *Bainbridge*[172] wiesen nach, daß im Hundepankreas nach Milchfütterung Lactase entsteht, welche Milchzucker in Galaktose und Dextrose spaltet (bestritten von *Plimmer*[173]; auch *Ibrahim* u. *Kaumheimer*[174] konnten im Pankreas des menschlichen Neugeborenen weder das Vorhandensein, noch die Entstehung einer Lactase während der Säuglingsperiode feststellen).

Extraktion des Ferments.

Pankreas-Ptyalinhaltige Flüssigkeiten können auch durch Extraktion der zerkleinerten Drüse mit verschiedenen Extraktionsflüssigkeiten (Glycerin, Chloroformwasser usw.) gewonnen werden. Alkohol schlägt das Ptyalin (erst bei stärkerer Konzentration als das Trypsin) nieder und zerstört es sodann sehr schnell (*Vernon*[175]). — Nach *Vernon* gibt es auch für das diastatische Ferment des Pankreas eine Vorstufe, ein Zymogen, welches in den gebräuchlichen Extraktionsmitteln unlöslich ist.

Einflüsse auf die Wirkung des Ferments.

Die Wirkung des diastatischen Pankreasferments wird durch Zusatz von Kochsalz (bis zu 0,72 %) bedeutend unterstützt; stärkere Lösungen wirken hemmend. Ähnlich wie Kochsalz wirkt Bromnatrium, nur schädigt es etwas stärker, noch mehr schädigend wirkt Jodnatrium. Fluornatrium fördert in stärkerer Lösung, in schwachen Lösungen dagegen hindert es. Alkalien und alkalische Salze wirken auch in geringen Mengen immer hemmend; ebenso die Sulfate. Sublimat hemmt außerordentlich stark. Alkohol und Chloroform wirken stark hemmend, schwächer Äther und Thymol. Alle Säuren wirken bei schwacher Konzentration fördernd, bei stärkerer Konzentration schädigend. Von den anorganischen Säuren fördert Salzsäure am meisten (*Grützner* u. *Wachsmann*[176]).

Das Trypsin.

II. Wirkung auf die Eiweißkörper (*Purkinje* u. *Pappenheim* 1836, *Corvisart*[177] 1857). — Das wirksame Ferment ist das Trypsin (*W. Kühne*[178] 1875). Dasselbe verwandelt die Eiweißstoffe, am besten bei schwach alkalischer (aber auch bei neutraler und sogar schwach saurer) Reaktion zunächst in Albumosen und dann in Peptone (vgl. § 111).

Kühne[178] unterschied unter den Peptonen das Hemi- und das Antipepton: das erstere wird durch das Trypsin weiter gespalten, während das letztere nicht weiter verdaut wird. Das bei der Pepsinverdauung entstehende Pepton enthält sowohl Hemi- wie Antipepton, *Kühne* bezeichnete es daher als Amphopepton. — *Kutscher*[179] hat jedoch gezeigt, daß das Antipepton *Kühnes* keine einheitliche Substanz ist und daß ein auch energischer Trypsinwirkung widerstehendes Pepton nicht existiert. — *E. Fischer* u. *Abderhalden*[180] wiesen aber bei der tryptischen Verdauung der Eiweißkörper das Entstehen eines polypeptidartigen Stoffes nach, welcher einer weiteren Zersetzung durch das

Trypsin widersteht; beim Kochen mit Salzsäure gibt er α-Pyrrolidincarbonsäure und Phenylalanin (vgl. unten).

Trypsin spaltet das Eiweiß bis zu den Aminosäuren.

Während die Pepsinverdauung im allgemeinen mit der Bildung der Peptone ihren Abschluß findet (nur bei sehr lange fortgesetzter Pepsinwirkung findet eine weitergehende Zerlegung statt), macht die Trypsinverdauung mit der Bildung der Peptone nicht halt: die Peptone werden durch das Trypsin weiter gespalten bis zu den einfachsten Spaltprodukten des Eiweißes: den Aminosäuren (vgl. § 5), nämlich: Glykokoll, Alanin, Leucin — Asparaginsäure, Glutaminsäure — Arginin, Lysin — Cystin — Tyrosin, Oxyphenyläthylamin — Tryptophan — Histidin.

Die einzelnen Aminosäuren entstehen bei der Verdauung nicht gleichzeitig nebeneinander, sondern nacheinander; zuerst wird das Tyrosin abgespalten, viel später erst die Glutaminsäure.

Die Einwirkung des Trypsins auf die Eiweißkörper verläuft im allgemeinen völlig analog der Spaltung derselben durch Säuren. — Während aber bei der Säurespaltung der Eiweißkörper α-Pyrrolidincarbonsäure sowie auch Phenylalanin (siehe § 5) entsteht, werden dieselben auch bei lange fortgesetzter tryptischer Verdauung nicht erhalten. An ihrer Stelle findet sich ein polypeptidartiger Stoff, welcher der tryptischen Verdauung gänzlich widersteht, aber bei der Behandlung mit Säure α-Pyrrolidincarbonsäure und Phenylalanin gibt (*E. Fischer* u. *Abderhalden*[180]). — Vorhergehende Pepsinverdauung befördert die Spaltung der Eiweißkörper durch das Trypsin: sie verläuft schneller und der Rest der komplizierten Verbindungen ist geringer.

Während die Albumosen und Peptone als Eiweißstoffe im weiteren Sinne noch die Biuretreaktion (vgl. pag. 11) geben, fehlt diese bei den Aminosäuren, die keine Eiweißnatur mehr haben; man faßt die Aminosäuren daher auch als abiurete Produkte der Trypsinverdauung zusammen. Läßt man einen Verdauungsansatz von Eiweiß und Trypsin lange genug stehen, so verschwindet schließlich die Biuretreaktion völlig.

Wirkung des Trypsins auf künstliche Polypeptide,

Die künstlichen Polypeptide (pag. 11) zeigen gegenüber dem Pankreassaft ein sehr verschiedenes Verhalten, die einen werden gespalten, die anderen nicht; über die dabei in Betracht kommenden Momente vgl. *E. Fischer* u. *Abderhalden*[181]. Pepsin spaltet keines der bisher daraufhin untersuchten Polypeptide. Erepsin (pag. 285) scheint alle Polypeptide, an deren Aufbau die in der Natur vorkommenden Aminosäuren beteiligt sind, zu zerlegen (*Abderhalden* u. *Ternuchi*[182]).

auf verschiedene Eiweißkörper.

Keratin, Neurokeratin und Amyloid widerstehen der Pankreasverdauung; ebenso ungekochtes leimgebendes Bindegewebe, welches durch Magensaft verdaut wird. Durch Säure gequellte leimgebende Substanz geht über in Leimpepton, welches nicht weiter verwandelt wird. *Reich*[183] fand allerdings bei lange fortgesetzter tryptischer Verdauung von Leim geringe Mengen von Leucin. *Baumstark* u. *Cohnheim*[184] zeigten aber, daß noch über weite Strecken des Darms Pepsinverdauung des Bindegewebes stattfindet. — Das Nuklein, welches gegen die Magenverdauung in hohem Maße resistent ist (vgl. pag. 252), wird durch Trypsin leicht gespalten; die Nukleinsäure wird dann in eine dialysable, leicht lösliche Form gebracht, eine Aufspaltung der Nukleinsäure scheint dabei aber nicht oder nur in sehr geringem Maße stattzufinden (*London* u. *Schittenhelm*[185]).

Trypsinwirkung im Darm.

Kutscher u. *Seemann*[186] zeigten, daß auch im Darme die Verdauung der Eiweißkörper durch das Trypsin über die Bildung von Peptonen hinaus bis zur Entstehung einfacher krystallinischer Produkte fortschreitet, sie konnten im Darminhalt Leucin, Tyrosin, Lysin und Arginin nachweisen, dagegen keine nennenswerten Mengen von Albumosen und Peptonen; *London*[187], *Abderhalden*, *Klingemann* u. *Pappenhausen*[188] fanden auch noch andere Aminosäuren.

Darstellung des Trypsins.

Das Trypsin wird aus dem mit Wasser verdünnten Safte durch Erzeugung eines voluminösen Kollodium-Niederschlages mechanisch mit niedergerissen. Der Niederschlag wird gewaschen und getrocknet, hierauf das Kollodium durch ein Äther-Alkoholgemisch gelöst. Das Ferment bleibt zurück und wird in Wasser gelöst (*Danilewsky*[189]).

Eigenschaften.

Das Trypsin ist löslich in Wasser, wasserhaltigem Glycerin, 40 % Alkohol (*Dastre*[190]), dagegen unlöslich in reinem Glycerin und konzentriertem Alkohol. Trypsinhaltige Flüssigkeiten können daher durch Extraktion der zerkleinerten Drüse mit Chloroformwasser,

wasserhaltigem Glycerin, dünnem Alkohol usw. gewonnen werden. — Bei Körpertemperatur wird das Trypsin in wässeriger Lösung schnell zerstört; noch schneller bei Gegenwart von Soda; hierbei sinkt die Wirksamkeit einer Trypsinlösung um so schneller, je größer dieselbe anfänglich war (*Vernon*[191]). Die Gegenwart von Eiweiß oder Pepton verringert diese Zerstörung des Trypsins (*Bayliss* u. *Starling*[192]).

Einflüsse auf die Wirkung des Trypsins.

Blutserum hemmt das Trypsin (*Landsteiner*[193], *Cathcart*[194], *Hedin*[195]); diese Wirkung wird auf ein Antitrypsin bezogen. Durch Injektionen von Trypsin kann der Gehalt des Blutserums an Antiferment gesteigert werden (*Jochmann* u. *Kantarovitsch*[196], *Brieger* u. *Trebing*[197], *Meyer*[198], *Cobliner*[199], *Kämmerer*[200]). Über die Beeinflussung des Trypsins durch verschiedene Stoffe vgl. *Fermi* u. *Pernossi*[201].

Salzsäure zerstört das Trypsin, ebenso Pepsin in salzsaurer Lösung; daher empfiehlt es sich nicht, etwa bei Verdauungsschwäche, das Trypsin per os zu verabreichen (*Mays*[202], *Langley*[203]). Getrocknet kann es ohne Schaden auf 140° erhitzt werden (*Salkowski*[29]), feucht, rein bis 50°, mit Salzen oder mit Albumosen und Peptonen gemischt bis 60° (*Biernacki*[204]).

Nachweis.

Nachweis: — Zur Untersuchung auf Trypsin eignet sich ganz besonders Gelatine im schmalen Reagensglase, welche durch Trypsin bei Körpertemperatur verflüssigt wird (7 *g* Gelatine gekocht mit 93 *g* wässeriger Thymollösung). Auch der auf das Ferment zu prüfenden, vorher zu filtrierenden Flüssigkeit ist Thymol zuzusetzen, um Bakterienentwicklung zu verhindern (*Fermi*[205]).

Quantitative Bestimmung des Trypsins.

Zur quantitativen Bestimmung des Trypsins ist die von *Grützner* angegebene Methode der Pepsinbestimmung (pag. 251) von *Palladin*[206] und *Waldschmidt*[89] modifiziert worden; auch die von *Mett* angegebene Methode ist anwendbar. Über das Zeitgesetz des Trypsins vgl. *Vernon*[196], *Grützner*[91]. Bei quantitativen Bestimmungen ist immer die schnelle Zerstörung des Trypsins bei Körpertemperatur (s. o.) zu berücksichtigen. (Vgl. über quantitative Trypsinbestimmung *Vollhard*[207], *Gross*[208].)

Am wirksamsten sind Extrakte aus Hunde- und Schweinepankreas; dann folgt menschliches Pankreas; am wenigsten wirksam ist das Pankreas von Rind und Schaf (*Floresco*[209], *Vernon*[196]).

Das Trypsinogen.

Das Pankreas, aber auch der unvermischt (ohne Berührung mit der Darmschleimhaut [*Delezenne* u. *Frouin*[210]]) aufgefangene Pankreassaft enthält noch kein wirksames Trypsin, sondern eine unwirksame Vorstufe, das Zymogen desselben: das Trypsinogen. Dieses muß erst in das wirksame Trypsin umgewandelt, „aktiviert" werden.

Die Enterokinase.

1. Das Dünndarmsekret vermag Trypsinogen in Trypsin zu verwandeln (*Pawlow* u. *Chepowalnikoff*[211] 1899); der wirksame Stoff ist von *Pawlow* „Enterokinase" genannt worden.

Es genügen sehr geringe Mengen von Enterokinase, um Trypsinogen lebhaft zu aktivieren; die Enterokinase wirkt wie ein Ferment (*Bayliss* u. *Starling*[197]).

Entstehung der Enterokinase.

Nach *Delezenne*[212] wird die Enterokinase von den Leukocyten gebildet; sie kann gewonnen werden aus den Leukocyten des Blutes, der Lymphdrüsen und besonders der *Peyer*schen Plaques. Nach *Bayliss* u. *Starling*[197], *Hekma*[213] stehen jedoch die Leukocyten in keiner Beziehung zur Enterokinase; diese wird vielmehr von den Epithelien der Dünndarmschleimhaut gebildet.

Eigenschaften.

Die aktivierende Wirkung des Darmsaftes wird durch 0,1 % Soda beeinträchtigt, durch 0,2 % fast völlig gehemmt: ebenso stört schon 0,025 % HCl die Wirkung des Darmsaftes. Soda wirkt nur lähmend, nicht zerstörend, Salzsäure bewirkt beides zugleich (*Vernon*[196]). Durch Erhitzen auf 65° wird die Enterokinase unwirksam; aber schon bei Körpertemperatur wird sie allmählich zerstört. — Die Enterokinase kann durch verdünntes Glycerin (*Vernon*[196]) oder Chloroformwasser (*Bayliss* u. *Starling*[197]) aus der Schleimhaut des oberen Dünndarms extrahiert werden.

Andere aktivierende Stoffe.

2. Aktives Trypsin vermag aus dem Zymogen weiteres Trypsin zu bilden (*Vernon*[196]). Sobald daher einmal ein Teil des Zymogens in aktives Trypsin umgewandelt ist, geht diese Umsetzung schnell weiter vor sich. — *Bayliss* u. *Starling*[197] bestreiten jedoch diese Angabe; nach ihnen erfolgt die Aktivierung des Trypsinogens ausschließlich durch die Enterokinase.

Die Umwandlung des Trypsinogens in aktives Trypsin erfolgt sowohl durch den Darmsaft als auch durch das aktive Ferment nicht annähernd so schnell wie die Umwandlung des Propepsins in Pepsin (vgl. pag. 247) (*Vernon*[196]).

3. Durch Liegenlassen der Drüse an der Luft, Verdünnen der Extrakte mit Wasser. Behandeln mit Säuren wird das Zymogen in Trypsin umgewandelt. — *Delezenne* [212] gewann auch wirksame Stoffe aus Bakterien, Schlangengiften, giftigen Pilzen.

4. Die ältere Angabe, daß die Milz auf die Aktivierung des Pankreassaftes einen Einfluß habe, ist von *Prym* [214] widerlegt.

Emulsionierende Wirkung.

III. Wirkung auf die Fette. [215] — Die Fette werden zunächst 1. durch den Pankreassaft (außerdem durch die Galle, vgl. pag. 280, und den Darmsaft, vgl. pag. 285) in eine Emulsion verwandelt (*Eberle* [216] 1834).

Enthält das zu emulgierende Fett freie Fettsäure (was bei allen Fetten in der Nahrung der Fall ist) und reagiert die Flüssigkeit zugleich alkalisch, so erfolgt die Emulsionierung äußerst schnell. Ein Tröpfchen Lebertran, der ebenso stets etwas freie Säure führt, in 0,3% Sodalösung gebracht, zerstiebt momentan in feine Emulsionskörnchen (*Gad* [217]). Es bildet sich an der Oberfläche des Öltropfens zuerst eine feste Seifenhaut, diese löst sich aber schnell auf und es werden dabei kleine Tröpfchen abgerissen. Die frische Fläche bekleidet sich aufs neue mit einer Seifendecke usw. (*G. Quincke* [218]). Die gebildeten Seifen wirken selbst wieder emulsionsbildend. Tierische Fette liefern leichter eine Emulsion als pflanzliche, das Ricinusöl überhaupt gar keine (*Gad* [217]).

Bedeutung der Emulsionierung.

Man nahm früher fast allgemein an, daß das Fett im Zustande der Emulsion als solches ohne weitere Veränderungen im Darmkanal resorbiert und in die Chylusgefäße übergeführt werden könne. Nach *Pflüger* [219] ist diese Vorstellung unrichtig: alles Fett muß, um resorbiert werden zu können, vorher gespalten werden (s. u.). Die Bedeutung der Emulsionierung des Fettes liegt vielmehr darin, daß dadurch die Oberfläche des Fettes außerordentlich vergrößert wird; infolgedessen kann das in Wasser unlösliche Fett mit dem in Wasser löslichen fettspaltenden Ferment (s. u.) in ausgiebige Wechselwirkung treten.

Das Steapsin.

2. Der Pankreassaft enthält ein Ferment, Steapsin oder Lipase genannt, welches die neutralen Fette spaltet in Glycerin und fette Säuren (hauptsächlich Palmitinsäure, Stearinsäure und Ölsäure, daneben aber auch geringe Mengen niederer Fettsäuren). Die Wirkung des Ferments wird durch Zusatz von Galle stark erhöht (*Rachford* [220], *Pawlow* u. *Bruno* [221]); wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Aktivierung des in unwirksamer Form abgesonderten Fermentes durch die Galle (entsprechend der Aktivierung des Trypsinogens durch die Enterokinase, vgl. pag. 259).

Das Steapsin ist bisher noch nicht isoliert dargestellt worden; es ist außerordentlich leicht zersetzlich, besonders durch Säuren. Nur ganz frisches Pankreas zeigt die fettspaltende Wirkung.

Lecithin wird durch dieses Ferment gespalten in Glycerinphosphorsäure, Cholin und fette Säuren (*Bókay* [222], *Schumoff-Simanowski* u. *Sieber* [223]). *Kutscher* u. *Lohmann* [224] wiesen bei der Pankreasselbstverdauung als Spaltungsprodukt des Lecithins Cholin nach.

Steapsin kann nur flüssiges Fett zerlegen, Stearin (Schmelzpunkt 61° C) wird daher, auch wenn es in Form einer Emulsion in den Darm gebracht wird, nicht resorbiert (*Funke* [225]), weil es nicht gespalten werden kann.

Das Ferment ist am reichlichsten beim nüchternen Tier vorhanden (*Grützner* [226]). [*Schmiedeberg* [227] fand ähnlich wirkendes Ferment im Blut, in der Leber und in den Nieren. Im Darm der Fische (*Knauthe* [228]) und des Mehlwurms *Biedermann* [229]) ist es gleichfalls gefunden.]

Das bei der Spaltung der Fette entstehende Glycerin ist in Wasser löslich und daher als solches resorptionsfähig; die Fettsäuren sind dagegen in Wasser nicht löslich; sie müssen erst in einen resorptionsfähigen wasserlöslichen Zustand übergeführt werden. Dies geschieht in der Weise, daß durch die Galle in Verbindung mit dem Alkali des Pankreas- und Darmsaftes die Fettsäuren in Seifen (neutrale und saure) umgewandelt werden (vgl. § 121).

IV. Nach *W. Kühne*[230] und *W. Roberts*[231] enthält das Pankreas ein Ferment, welches auf das Casein der Milch eigenartig verändernd einwirkt, so daß bei nachträglichem Erhitzen das Casein gerinnt (Metacaseinreaktion). Nach *Loeb*[232] und *Vernon*[233] handelt es sich dabei um ein echtes Labferment. Durch die lösende Wirkung des Trypsins wird die Labwirkung leicht verdeckt; ist aber nur wenig Trypsin vorhanden, so tritt echte Labgerinnung ein.

Das Labferment.

V. Nach *Lépine*[234] soll das Pankreas ein Zucker zersetzendes glykolytisches Ferment produzieren (nach Reizung der die Pankreasblutgefäße begleitenden Nerven in erhöhtem Maße), welches durch innere Sekretion in das Blut gelangt (vgl. pag. 271). Doch werden diese Angaben von anderen Autoren bestritten (vgl. hierzu *Cohnheim*[235], *Hirsch*[236], *Claus* u. *Embden*[237]).

Wirkung des Pankreas auf den Zucker.

Danilewsky[194] isoliert die Pankreasfermente in folgender Weise. Wird das sauer reagierende Infus eines Hundepankreas mit Magnesia usta übersättigt, so reißt der Niederschlag das Fettferment mit nieder. — Aus dem Filtrate fällt eingetragenes Collodium Trypsin mit nieder; der Niederschlag wird gesammelt; das Collodium desselben wird durch ein Alkohol-Äthergemisch gelöst. Im Filtrat vom Collodiumniederschlage ist das diastatische Ferment enthalten. — Nach *Vernon*[238] enthält ein mit konzentrierter Kochsalzlösung bereiteter Extrakt Trypsin und Labferment, aber so gut wie kein diastatisches Ferment, da dieses durch konzentrierte Kochsalzlösung zerstört wird. Dagegen enthält ein mit 75% Glycerin bereiteter Extrakt das diastatische Ferment in wirksamem Zustande, dagegen das Trypsin und das Labferment nur als unwirksame Zymogene, aus denen erst nach längerem Stehen die wirksamen Fermente sich bilden.

Darstellung der Fermente.

Das Pankreas des Neugeborenen — enthält kein diastatisches, wohl aber das tryptische und fettzerlegende Ferment. Krankheiten der Säuglinge, zumal Durchfälle, scheinen auf die Wirksamkeit des Pankreas von größerem Einflusse zu sein (*Zweifel*[103]). Geringe diastatische Kraft zeigt sich nach dem zweiten Monate des Lebens, volle Wirkung erst nach Ablauf des ersten Jahres (*Korowin*[239]). Beim menschlichen Embyro ist Trypsin als Trypsinogen und Enterokinase schon im 4.—5. Monat nachweisbar (*Ibrahim*[240]).

Pankreas des Säuglings.

Nach totaler Exstirpation des Pankreas tritt schwere Beeinträchtigung der Verdauung und Resorption der Eiweißstoffe, Fette und Kohlehydrate auf (sowie eine dem menschlichen Diabetes analoge Zuckerausscheidung durch den Harn, vgl. § 117. 3). Werden dagegen sämtliche Ausführungsgänge des Pankreas (bei Tieren sind mehrere vorhanden) unterbunden, so daß kein Pankreassekret in den Darm gelangen kann, die Drüse selbst aber im Körper zurückgelassen, so sind die Störungen der Verdauung und Resorption viel geringfügiger als nach Exstirpation der Drüse. Vielleicht werden die Fermente in der Drüse weiter gebildet und auf dem Umwege durch das Blut in den Darm ausgeschieden (*Abelmann*[241], *Pflüger*[242]). *Zunz* u. *Mayer*[243], *Lombroso*[244] u. a. nehmen an, daß das Pankreas außer durch sein Sekret noch auf andere Weise (innere Sekretion?) die Verdauungs- und Resorptionsvorgänge beeinflußt (von *Burkhardt*[245] bestritten).

Exstirpation des Pankreas.

Unterbindung des Ausführungsganges.

Literatur (§ 108—114).

1. *Heidenhain:* Sitz.-Ber. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 1869. 19. Febr. und 19. Novemb. A. m. A. **6**, 1870, 368. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1883. **5**, 1, 91. — 2. *Rollett:* C. m. W. 1870. Unters. aus d. Instit. f. Physiol. u. Histol. in Graz. **2**, 1871. — 3. *Zimmermann:* A. m. A. **52**, 1898, 552. — 4. *Golgi:* A. i. B. **19**, 1893, 448. — 5. *Langendorff* u. *Laserstein:* P. A. **55**, 1894, 578. — 6. *E. Müller:* A. m. A. **45**, 1895, 463. A. A. 1896, 305. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. **64**, 1898, 624. — 7. *Greenwood:* J. o. P. **5**, 1884, 195. — 8. *G. Haane:* A. A. 1905, 1. — 9. *Mönning:* In. Diss. Zürich-Dresden 1909. — 10. *Beaumont:* Neue Versuche u. Beobachtungen über den Magensaft und die Physiologie d. Verdauung. Deutsch von Ludeu. Leipzig 1834. — 11. *Bassow:* Bulletin de la soc. des natur. de Moscou **16**. — 12. *Blondlot:* Traité analytique de la digestion. Paris 1843. — 13. *Pawlow* u. *Schumowa-Simanowskaja:* C. P. **3**, 1889, 113. A. P. 1895, 53. — 14. *Sommerfeld* u. *Roeder:* B. k. W. 1904, 1301. *Sommerfeld:* A. P. 1905, Suppl., 455. — 15. *Bickel:* B. k. W. 1905, 60. D. m. W. 1906, 1325. V. 23. C. M. — 16. *Umber:* B. k. W. 1905, 56. — 17. *Kaznelson:* P. A. 118, 1907, 327. — 18. *Heidenhain:* P. A. **18**, 1878, 169. **19**, 1879, 148. Hermanns Handbuch der Physiologie. Leipzig 1883. **5**, 1, 109. — 19. *Pawlow:* Die Arbeit d. Verdauungsdrüsen, Wiesbaden 1898. E. P. **I**, 1, 1902, 246. — 20. *Rosemann:* P. A. **118**, 1907, 467. — 21. *Boas:* Z. k. M. **25**, 1895, 285. — 22. Zusammenfassende Darstellung: *Glaessner:* B. C. **2**, 1904, 177. — 23. *Schoumow-Simanowsky:* A. P. P. **33**, 1894, 336. — 24. *Pekelharing:* Z. ph. Ch. **22**, 1897, 233. **35**, 1902, 8. — 25. *Lauder*

Brunton: C. P. **16**, 1902, 201. — 26. *Friedenthal* u. *Miyamota:* C. P. **15**, 1902, 785. **16**, 1902, 1. — 27. *Nencki* u. *Sieber:* Z. ph. Ch. **32**, 1901, 291. — 28. *Ad. Mayer:* Z. B. **17**, 1881, 351. — 29. *Salkowski:* V. A. **70**, 1877, 158. **81**, 1880. 552. — 30. *Bickel:* D. m. W. 1905, 1383. — 31. *Freund:* V. A. **180**, 1905, 238. — 32. *Pewsner:* B. k. W. 1907, Nr. 2 u. 3. — 33. *Bickel:* Klin.-therap. Wochenschr. 1907, Nr. 48. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1908. **III**, 1, 53. — 34. *Schierbeck:* S. A. **3**, 1892, 344. **5**, 1895, 1. — 35. *Planer:* S. W. A. **42**. — 36. *Leo:* Z. k. M. **41**, 1900, 108. — 37. *Strauss:* B. k. W. 1896, 385. — 38. *Zawadzki:* C. i. M. **15**, 1894, Nr. 50. — 39. *Boas:* C. i. M. **16**, 1895, 68. — 40. *Dauber:* A. V. **3**, 1897, 57 u. 177. — 41. *Klug:* P. A. **60**, 1895, 43. **65**, 1897, 330. — 42. *Hübner:* F. M. **12**, 1894, 163. — 43. *Hahn:* V. A. **137**, 1894, 597. — 44. *Pfleiderer:* P. A. **66**, 1897, 605. Diss. Tübingen 1897. — 45. *Larin:* B. C. **1**, 1905, 484. — 46. *Wittich:* P. A. **2**, 1869, 193. **3**, 1870, 339. — 47. *Podwyssozki:* P. A. **39**, 1886, 62. — 48. *Ebstein:* A. m. A. **6**, 1870, 515. — 49. *Ebstein* u. *Grützner:* P. A. **6**, 1872, 1. **8**, 1874, 122 u. 617. **16**, 1878, 105. *Grützner:* Habilitationsschrift. Breslau 1875. — 50. *Klug:* P. A. **92**, 1902, 281. — 51. *Hohmeyer:* Diss. Tübingen 1901. — 52. *Langley:* J. o. P. **3**, 1881, 269. — 53. *Langley* u. *Edkins:* J. o. P. **7**, 1886, 371. — 54. *Brücke:* S. W. A. **37**, 1859, 131. — 55. *H. Schulz:* P. A. **27**, 1882, 454. — 56. *Rosemann:* P. A. **142**, 1911, 208. — 57. *v. Bechterew* u. *Gerwer:* A. P. 1902, 264. — 58. *Schüle:* A. V. **5**, 1899, 165. Th. M. **13**, 1899, 601. — 59. *Pfaundler:* 16. Versammi. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1899, 38. — 60. *Cohnheim* u. *Soetbeer:* Z. ph. Ch. **37**, 1903, 467. — 61. *Edkins:* J. o. P. **34**, 1906, 133. — 62. *Lönnqvist:* S. A. **18**, 1906, 194. — 63. *Popielski:* C. P. **16**, 1902, 121. — 64. *Herzen:* P. A. **84**, 1901, 101. — 65. *Mark-Schnorf:* P. A. **85**. 1901, 143. — 66. *Haan:* C. r. soc. biol. **47**, 1895, 815. — 67. *Radzikowski:* P. A. **84**, 1901, 513. — 68. *Spiro:* M. m. W. 1901, 1871. — 69. *Schütz:* Prag. med. Wochenschr. **10**, 1885, 193. — 70. *Buchner:* Diss. Leipzig 1881. D. A. k. M. **29**, 1881, 537. — 71. *Riegel:* V. C. M. **17**, 1899, 325. Z. k. M. **40**, 1900, 347. — 72. *Schmidt-Mülheim:* V. A. 81, 1880, 575. — 73. *Kühne* u. *Chittenden:* Z. B. **19**, 1883, 159. **20**, 1884, 11. **22**, 1886, 423. — 74. *Salkowski:* V. A. **81**, 1880, 552. — 75. *Neumeister:* Lehrbuch d. physiol. Chemie. 2. Aufl. Jena 1897, pag. 226 ff. Z. B. **23**, 1887, 381. **24**, 1888, 267. **26**, 1890, 324. — 76. *Pick:* Z. ph. Ch. **28**, 1899, 219. H. B. **2**, 1902, 481. — 77. *Langstein:* H. B. **1**, 1901, 507. **2**, 1902, 229. — 78. *Lawrow:* Z. ph. Ch. **26**, 1898, 513. **33**, 1901, 312. — 79. *Salaskin* u. *Kowalevsky:* Z. ph. Ch. **38**, 1903, 567. — 80. *Kohlenberger:* D. A. k. M. **99**, 1910, 148. — 81. *Abderhalden* in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1908. **I**, 356 u. 429. — 82. *Danilewsky* in *Okunew:* In.-Diss. St. Petersburg 1895 (russisch). — 83. *Sawjalow:* P. A. **85**, 1901, 171. C. P. **16**, 1903, 625. Z. ph. Ch. **54**, 1907, 119. — 84. *Kurajeff:* H. B. **1**, 1901, 121. **2**, 1902, 411. — 85. *Lawrow:* Z. ph. Ch. **51**, 1907, 1. **53**, 1907, 1. **56**, 1908, 343. — 86. *Grützner:* P. A. **8**, 1874, 452. **106**, 1905, 478. Habilitationsschrift. Breslau 1875. — 87. *Abderhalden* u. *Strauch:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 314. *Abderhalden* u. *Wachsmuth:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 338. — 88. *Korn:* In.-Diss. Tübingen 1902. — 89. *Waldschmidt:* P. A. **143**, 1911, 189. — 90. *Schütz:* Z. ph. Ch. **9**, 1885, 577. **30**, 1900, 1. — 91. *Grützner:* P. A. **141**, 1911. 63. — 92. *Mett:* A. P. 1894, 68. — 93. *Nierenstein* u. *Schiff:* Arch. f. Verdauungskrankh. **8**, 1902, 559. B. k. W. 1903, 268. — 94. *Volhard:* M. m. W. 1903, 2129. *Löhlein:* H. B. **7**, 1906, 120. — 95. *Küttner:* Z. ph. Ch. **52**, 1907, 63. — 96. *Solms:* Z. k. M. **64**, 1907, 159. — 97. *Witte:* B. k. W. 1907, 1338. — 98. *Fuld* u. *Levison:* B. Z. **6**, 1907, 473. — 99. *Gross:* B. k. W. 1908, 643. — 100. *Grützner:* P. A. **12**, 1876, 285. — 101. *Levites:* Z. ph. Ch. **48**, 1906, 187. — 102. *Fubini* u. *Fiori:* M. U. **12**, 1881, 462. — 103. *Zweifel:* C. m. W. 1874, Nr. 59. Untersuchungen über d. Verdauungsapparat d. Neugeborenen. Berlin 1874. — 104. *Cohnheim* u. *Soetbeer:* Z. ph. Ch. **37**, 1903, 467. — 105. *Umber:* Z. k. M. **43**, 1901, 282. — 106. *Abderhalden* u. *Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 452. — 107. Zusammenfassende Darstellung: *Fuld:* E. P. **I**, 1, 1902, 468. *Schlossmann* u. *Engel* in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1910. **III**, 1, 405. — 108. *Hammarsten:* M. J. **2**, 1872, 118. **4**, 1874, 135. **7**, 1877, 158. Z. ph. Ch. **22**, 1897, 103. — 109. *Fuld:* B. Z. **4**, 1907, 488. — 110. *Lörcher:* P. A. **69**, 1898, 141. — 111. *Glässner:* H. B. **1**, 1901, 1. u. 24. — 112. *Johnson:* Z. k. M. **14**, 1888, 243. — 113. *Boas:* C. m. W. 1887, 417. Z. k. M. **14**, 1888, 249. — 114. *Klemperer:* Z. k. M. **14**, 1888, 282. — 115. *Laqueur:* In.-Diss. Breslau 1905. H. B. **7**, 1905, 273. — 116. *Hedin:* Z. ph. Ch. **74**, 1911, 242. — 117. *Grützner:* P. A. **16**, 1878, 119. — 118. *Winogradow:* P. A. **87**, 1901, 170. — 119. *Nencki* u. *Sieber:* Z. ph. Ch. **32**, 1901, 291. — 120. *Sawjalow:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 307. — 121. *Schmidt-Nielsen:* Z. ph. Ch. **48**, 1906, 92. — 122. *Jacoby:* B. Z. **1**, 1906, 53. — 123. *Gewin:* Z. ph. Ch. **54**, 1907, 32. — 124. *Sawitsch:* Z. ph. Ch. **55**, 1908, 84. **68**, 1911, 13. — 125. *Hammarsten:* Z. ph. Ch. **56**, 1908, 18. **74**, 1911, 142. — 126. *Salkowski:* Z. ph. Ch. **27**, 1899, 297. **32**, 1901, 245. P. A. **59**, 1895, 225. **63**, 1896, 401. C. m. W. 1900, Nr. 51. — 127. *Küttner:* P. A. **129**, 1910, 557. — 128. *Szontagh:* Jahrb. f. Kinderheilkunde **62**, Heft 5 u. 6. — 129. *Kirchheim:* A. P. P. **66**, 1911, 352. — 130. *Neumann:* V. A. **184**, 1906, 360. — 131. *Matthes:*

M. m. W. 1902, 8. — 132. *Weinland:* Z. B. **44**, 1903, 1. u. 45. — 133. *Cl. Fermi:* C. P. **8**, 1895, 657. **9**, 1895, 57. Centralbl. f. Bakteriol. **56**, 1910, 55. Archiv. di Farmacologia sperimentale **10**, 1911. — 134. *Neumeister:* Lehrb. d. physiol. Chemie. 2. Aufl. Jena 1887, pag. 180. — 135. *Volhard:* Z. k. M. **42**, 414. **43**, 1901, 397. — 136. *Stade:* H. B. **3**, 1902, 291. — 137. *Sedgwick:* Jahrb. f. Kinderheilk. **64**, Ergänzungsheft, 1906. — 138. *Heinsheimer:* D. m. W. 1906, 1194. — 139. *Hensay:* M. m. W. 1901, 1208. — 140. *J. Müller:* W. B. 1901, 4. V. C. M. **19**, 1901, 321. — 141. *Lusk* bei *Voit:* Z. B. **28**, 1891, 268. — 142. *Grohé:* A. P. P. **49**, 1903, 114. — 143. *Heidenhain:* Hermanns Handbuch der Physiologie. Leipzig 1883. **5**, 1, 173. — 144. *Langerhans:* In.-Diss. Berlin 1869. — 145. *Gottlieb:* A. P. P. **33**, 1894, 261. — 146. *Barcroft* u. *Starling:* J. o. P. **31**, 1904, 491. — 147. *Bainbridge:* J. o. P. **32**, 1904, 1. — 148. *Kühne* u. *Lea:* Verh. d. naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. N. F. **1**, 1874, Heft 5. Unters. aus d. physiol. Institut d. Univ. Heidelberg. **2**, 1878, 448. — 149. *Dolinski:* Diss. St. Petersburg 1894. — 150. *Bayliss* u. *Starling:* J. o. P. **28**, 1902, 325. **29**, 1903, 174. C. P. **15**, 1902, 682. — 151. *Popielski:* C. P. **10**, 1896, 405. **16**, 1902. 43 u. 505. **17**, 1903, 65. **19**, 1906, 801. P. A. **86**, 1901, 215. **120**, 1907, 451. **121**, 1908, 239. **128**, 1910, 191 u. 222. — 152. *Camus:* J. d. P. P. **4**, 1902, 998. — 153. *v. Fürth* u. *Schwarz:* P. A. **124**, 1908, 427. — 154. *Wertheimer:* C. r. soc. biol. **54**, 1902, 472 u. 474. — 155. *Wertheimer* u. *Lepage:* J. d. P. P. **4**, 1902, 1030 u. 1061. — 156. *Bylina:* P. A. **142**, 1911, 531. — 157. *Bechterew* u. *Narbut:* A. P. 1902, 264. — 158. *Landau:* Zur Physiologie d. Bauchspeichel-Absonderung. Berlin 1863. — 159. *Heidenhain:* P. A. **10**, 1875, 606. — 160. *Bernstein:* L. B. **25**, 1869, 96. — 161. *Pawlow:* A. P. 1903. Suppl. — 162. *Popielski:* C. P. **10**, 1896, 405. — 163. *Scaffidi:* A. P. 1907, 276. — 164. *Afanassiew* u. *Pawlow:* P. A. **16**, 1878, 173. — 165. *Glaessner:* D. m. W. 1903, Nr. 15. Z. ph. Ch. **40**, 1904, 465. — 166. *Pawlow:* Nagels Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1907. **2**, 2, 732. — 167. *Pincussohn:* B. Z. **4**, 1907, 484. — 168. *Bouchardat* u. *Sandras:* C. r. **20**, 1845, 143, 1085. — 169. *Hamburger:* P. A. **60**, 1895, 543. — 170. *Röhmann:* B. d. ch. G. **27**, 1894, 3252. — 171. *Weinland:* Z. B. **38**, 1899, 607. — 172. *Bainbridge:* J. o. P. **31**, 1904, 98. — 173. *Plimmer:* J. o. P. **34**, 1906, 93. — 174. *Ibrahim* u. *Kaumheimer:* Z. ph. Ch. **62**, 1909, 287. — 175. *Vernon:* J. o. P. **27**, 1901, 174. **28**, 1902, 137, 156 u. 448. **29**, 1903, 302. — 176. *Grützner* u. *Wachsmann:* P. A. **91**, 1902, 195. — 177. *Corvisart:* Sur une fonction peu connue du pancréas. Paris 1857—58. Z. r. M. (3), **7**, 119. — 178. *Kühne:* V. A. **39**, 1867, 130. Verh. naturhistor. med. Ges. zu Heidelberg, N. F. **1**, 1874, 195. **3**, 1886, 463. Untersuch. aus d. physiol. Inst. Heidelberg **1**, 1878, 222. — 179. *Kutscher:* Z. ph. Ch. **25**, 1898, 195. **26**, 1898, 110. **28**, 1899, 88. B. d. ch. G. **33**. 1900, 3457. **34**, 1901, 504. — 180. *Fischer* u. *Abderhalden:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 81. — 181. *Fischer* u. *Abderhalden:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 52. **51**, 1907, 264. — 182. *Abderhalden* u. *Ternuchi:* Z. ph. Ch. **49**, 1906, 1. — 183. *Reich:* Z. ph. Ch. **34**, 1902, 119. — 184. *Baumstark* u. *Cohnheim:* Z. ph. Ch. **65**, 1910, 477. — 185. *London* u. *Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **70**, 1911, 10. — 186. *Kutscher* u. *Seemann:* Z. ph. Ch. **34**, 1901, 528. **35**, 1902, 432. — 187. *London:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 368. — 188. *Abderhalden, Klingemann* u. *Pappenhausen:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 411. — 189. *Danilewsky:* V. A. **25**, 1862, 279. — 190. *Dastre:* C. r. soc. biol. **47**, 1895, 414. A. d. P. (5) **8**, 1896, 120. — 191. *Vernon:* J. o. P. **26**, 1901, 405. **27**, 1901, 269. **28**, 1902, 375, 448. **29**, 1903, 302. — 192. *Bayliss* u. *Starling:* J. o. P. **28**, 1902, 325. **30**, 1904, 61. **32**, 1905, 129. — 193. *Landsteiner:* Centralbl. f. Bakteriol. **27**, 1900, 357. — 194. *Cathcart:* J. o. P. **31**, 1904, 497. — 195. *Hedin:* J. o. P. **32**, 1905, 390. Z. ph. Ch. **50**, 1907, 497. **52**, 1907, 412. — 196. *Jochmann* u. *Kantorovitsch:* Z. k. M. **66**, 1908, 153. — 197. *Brieger, Trebing, Bergmann, Bamberg, Meyer:* B. k. W. 1908, 22. — 198. *Meyer:* B. Z. **23**, 1910, 68. B. k. W. 1910, 1890. — 199. *Cobliner:* B. Z. **25**, 1910, 494. — 200. *Kämmerer:* D. A. k. M. **103**, 1911, 341. — 201. *Fermi* u. *Pernossi:* Z. f. Hyg. **18**, 83. — 202. *Mays:* Unters. physiol. Instit. Heidelberg **3**, 378. — 203. *Langley:* J. o. P. **3**, 1881, 263. — 204. *Biernacki:* Z. B. **28**, 1891, 49. — 205. *Fermi:* A. H. **10**, 1890. 1. **40**, 1906, 155. — 206. *Palladin:* P. A. **134**, 1910, 337. — 207. *Volhard:* M. m. W. 1907, 403. — 208. *Gross:* A. P. P. **58**, 1908, 157. — 209. *Floresco:* C. r. soc. biol. **48**, 1896, 77 u. 890. — 210. *Delezenne* u. *Frouin:* C. r. soc. biol. 1902, 691. — 211. *Chepowalnikoff:* Thèse. St. Petersburg 1899. Paris 1901. — 212. *Delezenne:* C. r. soc. biol. 1901, 1161. 1902, 282, 591. 1903, 455. — 213. *Hekma:* A. P. 1904, 343. — 214. *Prym:* P. A. **104**, 1904, 433. **107**, 1905, 599. — 215. Zusammenfassende Darstellung: *Connstein:* E. P. **3**, 1, 1904, 194. — 216. *Eberle:* Physiologie d. Verdauung. Würzburg 1834. — 217. *Gad:* A. P. 1878, 187. — 218. *G. Quincke:* P. A. **19**, 1879, 129. — 219. *Pflüger:* P. A. **82**, 1900, 303. **86**, 1901, 1. **88**, 1901, 299 u. 431. — 220. *Rachford:* J. o. P. **12**, 1891, 72. — 221. *Bruno:* Archiv. d. scienc. biol. de St. Pétersbourg. **7**, 1899, 87. — 222. *Bókay:* Z. ph. Ch. **1**, 1877, 163. — 223. *Schumoff-Simanowski* u. *Sieber:* Z. ph. Ch. **49**, 1906, 50. — 224. *Kutscher* u. *Lohmann:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 159 u. 313. — 225. *Funke:* Zeitschr. f. wissensch. Zool. **7**, 1855, 323. — 226. *Grützner:* P. A. **12**, 1876, 285. — 227. *Schmiedeberg:* A. P. P. **14**, 1881,

379. — 228. *Knauthe:* A. P. 1898, 149. — 229. *Biedermann:* P. A. **72**, 1898, 157. — 230. *Kühne:* Verh. naturhist. med. Verein. Heidelberg N. F. **3**. — 231. *Roberts:* P. R. S. **32**, 1881, 145. — 232. *Loeb:* Centralbl. f. Bakt. **32**, 1902, Heft 6. — 233. *Vernon:* J. o. P. **27**, 1901, 174. **28**, 1902, 448. — 234. *Lépine:* D. m. W. 1902, Nr. 4. — 235. *Cohnheim:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 336. **42**, 1904, 401. **43**, 1904, 547. **47**, 1906, 253. — 236. *Hirsch:* In.-Diss. Straßburg 1903. H. B. **4**, 535. — 237. *Claus* u. *Embden:* H. B. **6**, 1905, 214 u. 343. — 238. *Vernon:* J. o. P. **28**, 1902, 146. — 239. *Korowin:* C. m. W. 1873, 261. — 240. *Ibrahim:* B. Z. **22**, 1910, Heft 1/2. — 241. *Abelmann:* In.-Diss. Dorpat 1890. — 242. *Pflüger:* P. A. **108**, 1905, 123. — 243. *Zunz* u. *Mayer:* Bull. d. l'acad. roy. de méd. de Belgique **19**, 509. — 244. *Lombroso:* H. B. **8**, 1906, 51. P. A. **112**, 1906, 531. A. P. P. **56**, 1907, 357. **60**, 1909, 99. *Fleckseder:* A. P. P. **59**, 1909, 407. *Niemann:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 466. *Brugsch:* Z. e. P. u. T. **6**, 1909, 326. — 245. *Burkhardt:* A. P. P. **58**, 1908, 252.

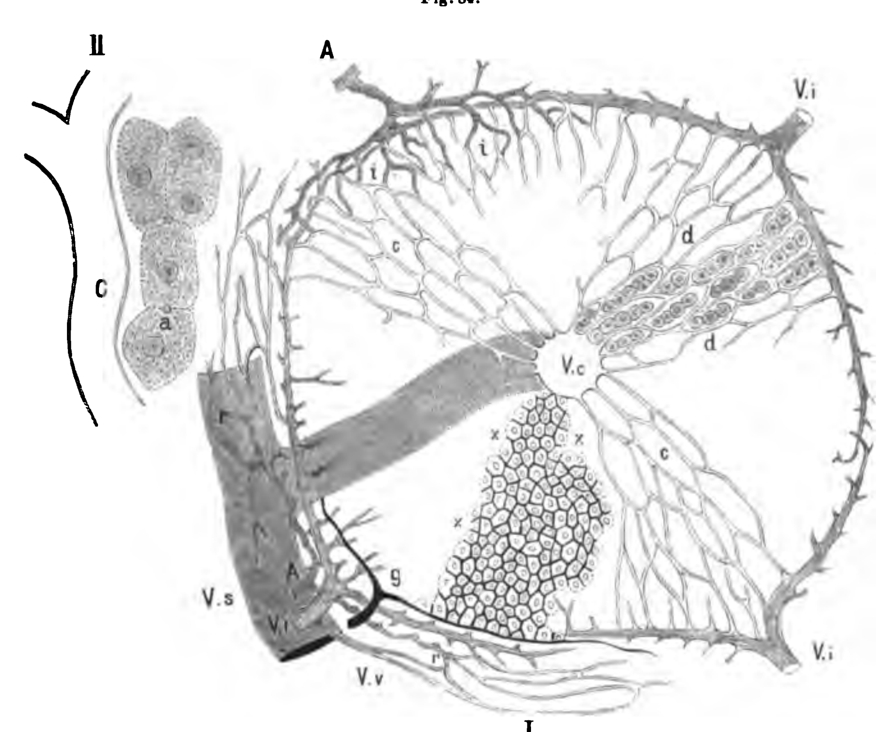
115. Bau der Leber.

Die kugeligen, polygonal gegeneinander abgeflachten Leberacini von 1—2 *mm* Durchmesser zeigen die folgenden histologischen Einzelheiten:

Drüsenzellen.

1. Leberzellen. — (Fig. 84. II *a*) [34—35 μ], unregelmäßig polyedrisch, aus einem weichen, brüchigen, mit Pigmentkörnchen erfüllten Protoplasma bestehend, hüllenlos, mit

Fig. 84.



I Schema eines Leberläppchens. *V. i V. i* Venae interlobulares. — *V. c* Vena centralis. — *c c* Capillaren zwischen beiden. — *V. s* Vena sublobularis. — *V. v* Vena vascularis. — *A A* Ästchen der Leberarterie, bei *r r* an die *Glisson*sche Kapsel und die größeren Gefäße tretend und weiterhin die Venae vasculares bildend, — bei *i i* in die Capillaren der Venae interlobulares eintretend. — *g* Ästchen des Gallenganges, bei *x x* sich intercellular zwischen den Leberzellen verzweigend. — *d d* Lage der Leberzellen zwischen den Maschen der Blutcapillaren. — *II* Isolierte Leberzellen, bei *c* einer Blutcapillare anliegend, bei *a* einen feinen Gallengang bildend.

kugelförmigem, einfach oder mehrfach vorhandenem Kerne mit Kernkörperchen, sind so angeordnet, daß sie vom Centrum des Acinus aus in mehr oder weniger langen, zusammen-

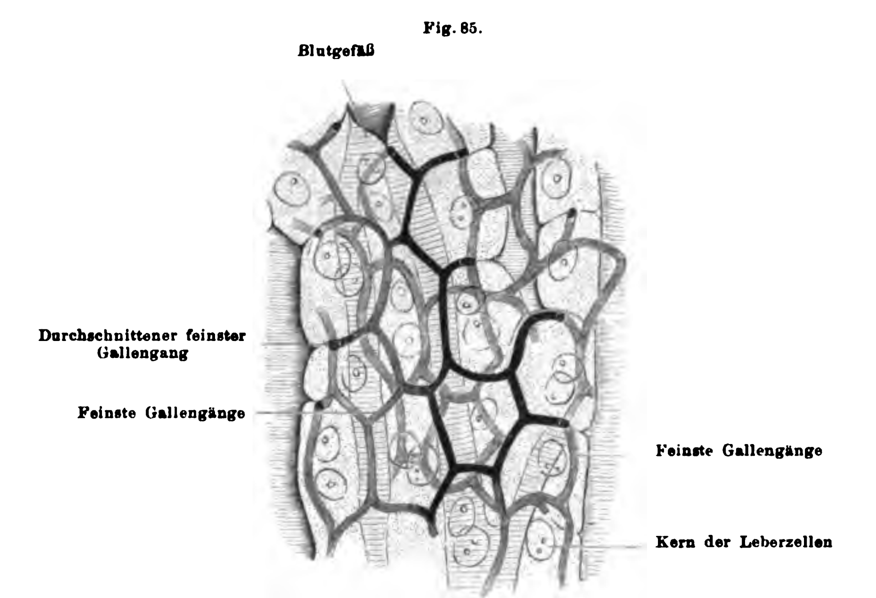
hängenden Reihen **radiär** gegen die Oberfläche des Läppchens hinstreben. In dieser Anordnung sind sie teils von den feinsten Gallenröhrchen umsponnen (Fig. 84. I. *x*), teils durch die größere Maschen bildenden Blutcapillaren in Reihen von einander abgesetzt *(dd)*. — Im **Hungerzustande** sind die Leberzellen fein granuliert und stark getrübt. Gegen 13 Stunden nach passender Fütterung enthalten die Zellen grobe, glänzende Schollen von **Glykogen**. Oft enthalten die Leberzellen **Fettkörnchen**.

Venenverzweigung.

2. Die Blutgefäße des Läppchens. — *a) Verzweigungen des venösen Systems.* — Die in die Porta hepatis eintretende **muskelreiche Vena portarum** verzweigt sich dendritisch und bildet schließlich kleine Stämmchen, welche an den Grenzen der Acini einherziehen und hier durch capillare Anastomosen in Verbindung stehen: — **Venae interlobulares** (Fig. 84, *V. i.*). Von diesen treten nun sofort Capillargefäße *(cc)* von der gesamten Peripherie des Acinus gegen die Mitte desselben hin. Sie sind relativ weit (10—14 μ) und bilden in radiärer Richtung längere Maschen, in welche immer *(dd)* eine Reihe zusammenhängender Leberzellen („Leberzellenbalken") eingelagert ist. Die Capillaren liegen hierbei so,

Venae interlobulares.

Fig. 85.



Blutcapillaren, feinste Gallengänge und Leberzellen in ihrem gegenseitigen Lageverhältnis in der Kaninchenleber (nach *E. Hering*).

daß sie an den **Kanten** der Zellenreihen (nie zwischen den Flächen zweier benachbarter) entlang verlaufen. Im Centrum des Acinus fließen die Capillaren zu einem größeren Gefäße zusammen, der — **Vena centralis** (**Vena intralobularis**) *(V. c)*, die nun ihrerseits, an einer Stelle quer das Läppchen durchsetzend, austritt und, an die Oberfläche gelangend, hier als **Vena sublobularis** *(V. s)* mit den gleichwertigen Gefäßen benachbarter Acini zu größeren Stämmchen sich vereinigt, welche die Wurzeln der **Venae hepaticae** darstellen. Diese verlassen am stumpfen Leberrande die Drüse.

Vena centralis.

Vena sublobularis.

Leberarterie.

b) Verzweigungen der Arteria hepatica. — Die Arteria hepatica befindet sich mit ihrer Verästelung in ihrem ganzen Verlaufe zunächst in Begleitung der (regelmäßig dickeren) Pfortaderzweige, denen sie (sowie den benachbarten gröberen Gallengängen) Ernährungscapillaren abgibt. Ihre Äste haben untereinander vielfache anastomotische Verbindungen. Die sehr schmalen Capillaren treten meist von der Peripherie des Acinus her in die Capillaren des Pfortadersystems ein (Fig. 84 *ii*). Diejenigen Capillaren der Arterie jedoch, welche noch im dickeren Bindegewebe an den gröberen Venen- und Gallengangästen liegen *(rr)*, gehen zumeist in je 2 Venenstämmchen über, welche (eine Strecke weit ihr entsprechendes Arterienästchen begleitend) in Zweige der Pfortader einmünden *(V. r)*. Einzelne Arterienzweige treten bis zur Oberfläche der Leber hervor, woselbst sie namentlich unter der Peritonealhülle ein weitmaschiges Netzwerk bilden. Die sich von hier aus sammelnden Venenstämmchen gelangen gleichfalls zu Pfortaderästchen.

Gallengänge. **3. Die Gallengänge.** — Die feinsten Gallengänge (Gallencapillaren) entstehen vom Centrum des Acinus her, und ebenso im ganzen Binnenbereiche desselben, als membranlose (1—2 μ dicke), sehr regelmäßig anastomosierende, gerade verlaufende Röhrchen. Sie bilden um jede Leberzelle eine polygonale Masche. Die Röhrchen liegen fast stets in der Mitte der Flächen zweier benachbarter Leberzellen (Fig. 84. II. *a*) als echte Intercellulargänge oder Sekretspalten. *Intercelluläre Gänge.* Beim Auseinanderfallen der Zellen durch Maceration verbleiben also den Zellen nur halbrinnenförmige Eindrücke. Da die Blutcapillaren auf den Kanten der Leberzellenreihen verlaufen, die Gallenröhrchen jedoch auf den Flächen der Zellen, so sind beide Röhrensysteme stets durch dazwischenliegende Leberzellen getrennt (Fig. 85).

Interlobuläre Gallengänge. Innerhalb des peripheren Rindenteiles des Läppchens vergrößern sich die wandungslosen Röhrchen durch Anastomosen benachbarter und verlassen sodann den Acinus, um von nun an interlobulär (Fig. 84 *g*) sich mit den anstoßenden vereinigend, gröbere, vielfach anastomosierende Gallengänge zu bilden, welche fortan in Begleitung der Äste der Arteria hepatica und der Vena portarum schließlich als Ductus hepaticus die Leberpforte verlassen. — Die feineren interlobulären Gallengänge besitzen eine strukturlose Membrana propria mit einem niedrigen Epithel. Die gröberen zeigen eine aus Bindegewebe und elastischen Fasern gewebte, doppelte Haut, die innere zugleich besonders mit Blutcapillaren ausgestattet und ein einschichtiges Cylinderepithel tragend. Erst in den stärksten Ästen sowie in der Gallenblase gestaltet sich die innere Lage zu einer selbständigen Schleimhaut mit Submucosa. — Glatte Muskelfasern finden sich in einzelnen Zügen in den Hauptgängen (longitudinale und circuläre im unteren Teile des Gallenganges) sowie in einer zarten Längs- und Circulärschicht in der Gallenblase. *Gallenblase.* — Die Schleimhaut der Gallenblase ist mit Fältchen und wabenförmigen Grübchen ausgestattet; das Epithel ist ein mit Basalsaum versehenes, einschichtiges Cylinderepithel mit zwischengelagerten Schleimbechern. Schleimdrüschen finden sich in der Schleimhaut der groben Gallengänge und der Gallenblase.

Capsula Glissoni. **4. Das Bindegewebe** — der Leber dringt als Umhüllung (Capsula Glissoni) der Gefäße in die Pforte ein und gelangt schließlich, mit elastischem Gewebe gemischt, zur Peripherie der Acini, woselbst es beim Schwein, Kamel und Eisbären eine deutlich nachweisbare Kapsel darstellt, beim Menschen jedoch nur wenig hervortritt.

Pathologisches. Das Bindegewebe der Acini erlangt bei Säufern nicht selten eine beträchtliche Vermehrung und kann durch seine Wucherung sogar den Inhalt der Acini durch Druck zur Verödung bringen. (Lebercirrhose).

Lymphgefäße. **5. Die Lymphgefäße** — beginnen als pericapilläre Röhrchen im Innern des Acinus. Weiter verlaufen sie innerhalb der Wände der Lebervenen und der Pfortaderzweige, dann umspinnen sie die Venenzweige. Die aus den interlobulären Bahnen sich sammelnden, größeren Gefäße verlassen teils in der Porta, teils mit den Venae hepaticae, teils an verschiedenen Stellen der Oberfläche das Organ. Am stumpfen Leberrande bilden sie ein enges Maschenwerk und ziehen durch die Ligamenta triangularia, das hepato-renale und suspensorium hinweg.

Nerven. **6. Die Nerven** — des teils aus *Remak*schen, teils aus markhaltigen Fasern des Sympathicus und Vagus zusammengesetzten Plexus hepaticus folgen den Verästelungen der Leberarterie. Ihrem Zuge im Innern des Organes finden sich Ganglien eingeschaltet.

Der Plexus coeliacus entsendet tropische und vasomotorische Nerven für die Leber; Ausrottung dieses Plexus verursacht daher Entartung der Leberzellen und Erweiterung der Art. hepatica (*Bonome*[1]). — Der Vagus gibt den Gefäßen dilatatorische Fasern — der Splanchnicus major den Gallenwegmuskeln motorische Zweige.

116. Chemische Bestandteile der Leberzellen.

Unter den chemischen Bestandteilen der Leberzellen zeichnen sich zwei Stoffe vor allen anderen durch eine besondere Eigenschaft aus: das Glykogen und das Fett. Während nämlich sonst jeder Bestandteil einer Zelle einen bestimmten, wenig veränderlichen Prozentteil derselben ausmacht, können Glykogen und Fett innerhalb sehr weiter Grenzen in fast jedem prozentischen Verhältnis in der Leberzelle auftreten; sie können weiterhin so schnell und so bedeutend zu- oder abnehmen, wie kein anderer Bestandteil der Zelle. Daraus folgt, daß diese Stoffe keine wesentlichen Bestandteile der lebendigen Zellsubstanz ausmachen. Die Leber dient dem Körper als eine Vorratskammer, in der Kohlehydrate (Glykogen)

Die Leber als Vorratskammer.

und Fett (wahrscheinlich auch Eiweiß, *Seitz*[2]) abgelagert werden, um von hier aus dem Körper nach Bedarf allmählich zuzuströmen (*Pflüger*[3]).

Eiweißkörper.

1. Eiweißstoffe. — Das frische, weiche Leberparenchym reagiert alkalisch; nach dem Tode tritt eine Gerinnung unter Trübung des Zelleninhaltes ein, das Gewebe wird brüchig und nimmt allmählich saure Reaktion an. Dieser Vorgang erinnert an die Muskelstarre und wird von einer myosinartigen, postmortal gerinnenden Eiweißsubstanz hergeleitet (*Plósz*[4]). — Ferner enthält die Leber einen bei 45° C, — einen anderen bei 70° koagulierbaren Eiweißkörper — und einen in verdünnten Säuren und Alkalien weniger löslichen (vgl. *Halliburton*, *Wohlgemuth*[5]). — Die Kerne enthalten Nuclein. — Das Bindegewebe gibt Leim.

Kohlehydrate. Das Glykogen.

2. Kohlehydrate: — Das Glykogen[6] $(C_6H_{10}O_5)_n$ (*Cl. Bernard* 1857) findet sich (besonders nach reichlicher kohlehydrathaltiger Ernährung, s. u.) in den Leberzellen in amorphen Massen abgelagert.

Das Glykogen häuft sich in den Leberzellen oft vorzugsweise in dem Teil der Zellen an, welcher der Vena centralis zugekehrt ist, während der nach der Peripherie des Läppchens hin liegende Teil der Zelle wenig oder kein Glykogen enthält. Dabei ist das Glykogen stets (auch an anderen Stellen, an denen es vorkommt) in eine eigenartige Trägersubstanz eingelagert (*Ehrlich*[7], *Barfurth*[8]). Der Zellkern bleibt selbst bei reichstem Glykogengehalt stets ganz frei davon (*Afanassiew*[9]). — Über das Vorkommen von Glykogen unter pathologischen Verhältnissen vgl. *Lubarsch*[10].

Eigenschaften des Glykogens.

Das Glykogen stellt ein feines, weißes, amorphes, geruch- und geschmackloses Pulver dar. Es ist löslich in Wasser und Weingeist, mit weißer Opalescenz, unlöslich in Äther. Wenn die Glykogenlösung Chlornatrium enthält (oder auch manche andere Stoffe), so tritt auf Zusatz von Alkohol Fällung ein. Eine durch KOH stark alkalische wässerige Lösung von Glykogen wird schon durch $^1/_2$ Volumen Alkohol von 96% Tr. vollständig gefällt (*Pflüger*[11]).

Qualitativer Nachweis.

Qualitativer Nachweis. Eine wässerige Glykogenlösung wird durch Jod rotbraun gefärbt; die Farbe verschwindet beim Erhitzen und kehrt beim Erkalten zurück. Auch in mikroskopischen Schnitten kann das Glykogen durch Jod nachgewiesen werden.

Quantitative Bestimmung des Glykogens.

Quantitative Bestimmung. Durch Auskochen mit Wasser, wenn dasselbe auch noch so lange fortgesetzt wird, kann aus den Organen das in ihnen enthaltene Glykogen niemals vollständig ausgezogen werden; es bleibt stets ein wechselnder, oft beträchtlicher Teil des Glykogens zurück. Das gesamte Glykogen kann nur dadurch gewonnen werden, daß die Organe durch Kochen mit Kalilauge gelöst werden. Hierfür ist es wichtig, daß, wie *Pflüger*[12] gezeigt hat, konzentrierte Kalilauge normales Glykogen überhaupt nicht angreift, verdünnte Lauge in ganz unbedeutender Weise. — Nach der älteren Methode von *Brücke-Külz*[13] wurden aus der alkalischen Organlösung zunächst die Eiweißstoffe mit dem *Brücke*schen Reagens (Salzsäure und Kaliumquecksilberjodid) ganz ausgefällt und im Filtrate das Glykogen mit Alkohol niedergeschlagen. *Pflüger*[14] hat jedoch gezeigt, daß das vom *Brücke*schen Reagens gefällte Eiweiß Glykogen mit niederreißt, welches durch Auswaschen nicht wieder erhalten werden kann, — und daß das schließlich gewonnene Glykogen stets verunreinigt ist, nicht nur mit anorganischen, sondern auch mit organischen Stoffen. — Nach der von *Pflüger*[15] ausgearbeiteten Methode wird das Glykogen in folgender Weise quantitativ bestimmt: 100 *g* des zu untersuchenden Organbreies werden in 100 *cm*³ 60% KOH enthaltende, siedende Lauge gebracht, zwei Stunden lang im Wasserbade erhitzt, auf 400 *cm*³ aufgefüllt und die Lösung durch Glaswolle filtriert. 100 *cm*³ der filtrierten Lösung werden mit 100 *cm*³ Alkohol von 96% Tr. versetzt, das gefällte Glykogen am nächsten Tage durch ein schwedisches Filter abfiltriert, mit einer Lösung, welche 1 Vol. Kalilauge von 15%, 2 Vol. Alkohol von 96% Tr. enthält, zweimal und darauf mit Alkohol von 96% Tr. einmal gewaschen. Das Glykogen wird dann in Wasser gelöst, die Lösung durch Zusatz von 5 *cm*³ Salzsäure von 1,19 spez. Gew. pro 100 *cm*³ Flüssigkeit auf ungefähr 2,2% HCl gebracht und 3 Stunden lang im siedenden Wasserbade erhitzt. Dadurch wird das Glykogen in Traubenzucker verwandelt. Nach dem Abkühlen wird auf ein bestimmtes Quantum aufgefüllt, durch ein trockenes, schwedisches Filter filtriert und in dieser Flüssigkeit der Zucker gravimetrisch (nach der *Pflüger*schen

Methode) oder durch Polarisation bestimmt. Da beim Invertieren des Glykogens mit Salzsäure nur 97% der theoretisch berechneten Menge Traubenzucker erhalten werden, berechnet man durch Multiplikation der gefundenen Menge Traubenzucker mit 0,927 die Menge des Glykogens. — Wegen der Einzelheiten der Methode und der Zuckerbestimmung siehe die *Pflüger*schen Originalarbeiten.

Vorkommen des Glykogens.

Das Glykogen kommt in größerer Menge außer in der Leber auch noch in den Muskeln, in geringerer Menge aber auch in allen übrigen Organen des Körpers vor. Die Menge des im Körper abgelagerten Glykogens kann bei Tieren derselben Art unter scheinbar vollständig gleichen Bedingungen der Ernährung usw. gleichwohl in weiten Grenzen schwanken. *Schöndorff*[16] fand bei Hunden, welche die gleiche Nahrung erhalten hatten, pro Kilogramm Körpergewicht 7,59—37,87 *g* Glykogen, der dabei beobachtete Maximalglykogengehalt der Leber war 18,69% Glykogen. Dem entsprechend betrug das Lebergewicht 2,49 bis 12,43% des Körpergewichtes. Auf die verschiedenen Abschnitte der Leber scheint das Glykogen ungefähr gleichmäßig verteilt zu sein. — Auf 100 *g* Leberglykogen können kommen im übrigen Körper 76,17 bis 398 *g* Glykogen.

Abnahme des Glykogens beim Hungern.

Während des Hungerns nimmt das Glykogen sowohl in der Leber wie in den Muskeln stetig ab. Doch können auch nach lange fortgesetztem Hunger gleichwohl noch beträchtliche Mengen Glykogen im Körper vorhanden sein. *Pflüger*[17] erhielt aus der Leber eines Hundes, der 28 Tage gehungert hatte und am 28. Tage 33,6 *kg* wog, noch 22,5 *g*, aus den Muskeln 19,23 *g* Glykogen. Man kann daher zu Versuchszwecken ein Tier durch Hunger niemals mit Sicherheit glykogenfrei machen. Tiere von scheinbar ganz gleicher Organisation unter scheinbar denselben Lebensbedingungen können bei gleich langem Hunger einen fast unglaublich verschiedenen Glykogengehalt des Körpers aufweisen (*Pflüger*[18]). — Wenn einem Tiere, welches durch langes Hungern glykogenarm gemacht worden ist, Kohlehydrate gegeben werden, so nimmt zuerst der Glykogengehalt der Leber mächtig zu; erst später auch der der Muskeln.

Abnahme des Glykogens durch Muskelarbeit.

Durch anstrengende Muskelbewegungen wird ebenfalls eine Abnahme des Glykogens im Körper bewirkt. Dabei sinkt der Glykogengehalt der Leber in wenigen Stunden auf ein Minimum, also viel schneller als bei Hunger; der Glykogengehalt der Muskeln ist dagegen viel beständiger. Dem entspricht das Verhalten des Lebergewichtes: bei starker Muskelarbeit sinkt das Lebergewicht in 5—6 Stunden fast auf den kleinsten Wert, der sonst erst nach einem 4 Wochen fortgesetzten Hunger beobachtet wird (*E. Külz*[19]). *J. Frentzel*[20] zeigte, daß man Kaninchen durch Strychninvergiftung infolge der lebhaften, Stunden lang anhaltenden Krämpfe sogar völlig glykogenfrei machen kann.

Entstehung des Glykogens aus Kohlehydraten,

Das Glykogen entsteht im tierischen Organismus auf synthetischem Wege, und zwar in erster Linie aus den Kohlehydraten der Nahrung, die nach ihrer Resorption auf der Bahn der Vena portae der Leber zugeführt werden. Dazu müssen jedoch die Kohlehydrate vorher verwandelt sein in die Monosaccharide: Dextrose, Lävulose oder Galaktose, nur aus diesen vermag die Leberzelle Glykogen zu bilden. Rohrzucker, Maltose, Lactose, Dextrin, Stärke können als solche von der Leber nicht verwertet werden, sondern erst nach ihrer Spaltung in die einfachen Zucker, welche im Magen (pag. 253), durch den Darmsaft (pag. 284), eventuell durch das Blut erfolgt (vgl. § 130. 2).

Grube[21] zeigte, daß auch die überlebende Leber bei Durchblutung mit zuckerhaltigem Blut den Zucker in Glykogen umwandelt; auch aus Glycerin und Formaldehyd (? *Schöndorff* u. *Grebe*[22]) entsteht dabei Glykogen.

Aus Pentosen [Xylose (*J. Frentzel*[20]), Arabinose (*Neuberg* u. *Wohlgemuth*[23])] entsteht kein Glykogen; ebenso nicht aus Glykosamin (*Fabian*[24], *Cathcart*[25]).

aus anderen Stoffen.

Die Kohlehydrate der Nahrung stellen unter gewöhnlichen Verhältnissen unzweifelhaft die wichtigste Quelle für das Glykogen des Körpers dar. Der tierische Körper besitzt aber die Fähigkeit, Kohlehydrate auch aus Stoffen zu bilden, die selbst keine Kohlehydrate sind. Die älteren Beobachtungen, aus denen dieser Schluß gezogen worden war (Fütterungsversuche, Zuckerausscheidung bei Tieren, die experimentell diabetisch gemacht worden waren (§ 117), oder bei Diabetikern trotz zuckerfreier Diät) waren allerdings nicht beweisend, da die beobachteten Zuckermengen sich aus dem im Körper vorhandenen Vorrat kohlehydrathaltiger Stoffe (Zucker, Glykogen, Glykoside, Glykoproteide) erklären ließen (*Pflüger*[26]). Durch Versuche von *Lüthje*[27] u. *Pflüger*[28] ist aber gezeigt worden, daß pankreaslose Hunde bei kohlehydratfreier Nahrung in der Tat Zucker in so bedeutenden Mengen ausscheiden können, daß er aus den Kohlehydratvorräten des Körpers nicht abgeleitet werden kann. Als Quelle des Zuckers kommen hierbei wahrscheinlich sowohl die Eiweißstoffe als auch das Fett in Betracht (vgl. *Pflüger* u. *Junkersdorf*[29]).

Embden u. *Salomon*[30], *Almagia* u. *Embden*[31] haben gezeigt, daß pankreaslose Hunde bei Fütterung mit Aminosäuren (Alanin, Asparagin, Glykokoll) eine starke Steigerung der Zuckerausscheidung darbieten.

Bei normalen Tieren (Fröschen) hat die Fütterung mit Eiweißstoffen, die kein Kohlehydrat im Molekül enthalten: Casein (*Schöndorff*[32]), Leim (*Blumenthal* u. *Wohlgemuth*[33]) keine Vermehrung des Gesamtglykogengehaltes zur Folge, dagegen bedingt Fütterung mit Ovalbumin, welches kohlehydrathaltig ist, Vermehrung des Glykogens.

Zuckerbildung in der Leber.

Das Glykogen der Leber wird unter normalen Verhältnissen allmählich wieder in Zucker umgewandelt, und dieser mit dem abströmenden Blute dem Körper zugeführt. Der dabei entstehende Zucker ist Traubenzucker, auch die Zwischenprodukte Dextrin, Maltose und Isomaltose sind nachgewiesen (*Musculus* u. *v. Mering*[34], *Pavy*[35], *E. Külz* u. *Vogel*[36]). Diese Umwandlung beruht nicht auf einer Lebenstätigkeit der Leberzelle, sondern wird durch ein Ferment bewirkt, welches von der Leberzelle produziert wird (*Bang*, *Ljungdahl* u. *Bohm*[37], *Kusumoto*[38], *Zegla*[39], *Starkenstein*[40]). Da somit die Leber die Bildungsstätte von Zucker ist, so hat Leberexstirpation (*Minkowski*[41]) oder Ligatur ihrer Gefäße Schwund des Zuckergehaltes des Blutes zur Folge (*Bock* u. *Hoffmann*[42], *Hédon*[43]).

Nach der Tötung eines Tieres wandelt sich das in der Leber vorhandene Glykogen schnell in Zucker um; diese Umwandlung geht zuerst sehr schnell vor sich, nimmt dann aber mehr und mehr ab, so daß sich noch nach Tagen in der ausgeschnittenen Leber reichliche Glykogenmengen finden können. Die Zuckerbildung geht auch vor sich in Chloroformwasser (*Salkowski*[44]), 1% Fluornatriumlösung (*Arthus* u. *Huber*[45]), diese Flüssigkeiten vernichten jede Zelltätigkeit, nicht aber die Wirksamkeit löslicher Fermente.

In gleicher Weise wie durch das Leberferment wird Glykogen durch ein im Blutserum enthaltenes Ferment (*Röhmann*[46], *Bial*[47]) in Dextrose übergeführt; durch das Ptyalin des Speichels und des Pankreassaftes entsteht dagegen hauptsächlich Maltose und Isomaltose, und nur kleine Mengen Traubenzucker daneben. — Kochen mit verdünnten Säuren (am besten 2,2% Salzsäure während 3 Stunden) wandelt das Glykogen in Traubenzucker um.

Unterbindung des Ductus choledochus hat Abnahme des Glykogens in der Leber zur Folge: es scheint nach diesem Eingriff die Leber die Fähigkeit, aus zugeführtem passenden Materiale Glykogen bilden zu können, verloren zu haben. — Auch die Unterbindung der Arteria hepatica macht die Leber glykogenfrei (*Arthaud* u. *Butte*[48]), — nach Ausschaltung des Pfortaderkreislaufes sinkt der Zuckergehalt des Blutes (*Kaufmann*[49]).

Bedeutung der Glykogenbildung.

Die Bedeutung der Glykogenbildung in der Leber liegt darin, daß hierdurch eine zu reichliche Zufuhr von Zucker zu den Geweben verhütet wird. Der normale Zuckergehalt des Blutes ist stets nur gering (bis höchstens 0,1%, vgl. § 27. III); wird in irgend einer Weise (z. B. schnelle Transfusion einer Zuckerlösung in das Gefäßsystem) der Blutzuckergehalt auf 0,3% oder darüber erhöht, so können die Körpergewebe den überreichlich zuströmenden Zucker nicht verbrennen: es tritt Zuckerausscheidung durch die Nieren ein, was den Verlust eines wertvollen Nahrungsstoffes für den Körper bedeutet. Ganz dasselbe müßte der Fall sein, wenn nach einer kohlehydratreichen Nahrung der gesamte Zucker direkt ins Blut gelangte. Indem aber der Zucker in der Leber zunächst abgefangen und in Form von Glykogen abgelagert wird, wird eine plötzliche Überflutung des Körpers mit Zucker verhütet; ganz allmählich wird dann das Glykogen wieder in Zucker umgewandelt und dem Bedarf entsprechend dem Körper zugeführt.

Wird eine Zuckerlösung in einen Zweig der Pfortader injiziert, so tritt keine Zuckerausscheidung im Harn auf, wohl aber, wenn die Zuckerlösung in die Jugularis injiziert wird. Auch in letzterem Fall wird nur ein Teil des injizierten Zuckers ausgeschieden; bei sehr langsamer Injektion kann sogar fast der ganze Zucker im Körper verwertet werden (*Doyon* u. *Dufour*[50]). — Wird an einen Hund, bei welchem eine Verbindung zwischen Pfortader und Vena cava inf. hergestellt worden ist (*Eck*sche Fistel), so daß das Blut unter Umgehung der Leber direkt von der Pfortader in die Vena cava inf. gelangt, Zucker verfüttert, so erfolgt Zuckerausscheidung durch den Harn.

Regulierung der Zuckerbildung. Das Zuckercentrum.

Die Zuckerbildung in der Leber wird reguliert durch anregende und hemmende Einflüsse. Angeregt wird die Zuckerbildung in der Leber von einem „Zuckercentrum“ in der Medulla oblongata aus: Stich in den Boden des 4. Ventrikels (*Claude Bernards*[51] Piqûre, 1855) verursacht durch Reizung des Centrums lebhaftere Zuckerbildung in der Leber, Erhöhung des Blutzuckergehaltes (sogar bis 0,7%) und damit Zuckerausscheidung durch den Harn. Der Anreiz wird von der Medulla oblongata aus durch das Rückenmark, den Sympathicus und die Nn. splanchnici übertragen; nach Durchschneidung der Splanchnici ist daher der Zuckerstich erfolglos (*Eckhard*[52]).

Das Auftreten des Zuckers im Harn erfolgt 1—2 Stunden nach dem Stich; er verschwindet beim Kaninchen meist in 5—6 Stunden, bei Hunden dauert die Ausscheidung länger. — Beim Hungertiere, bei dem die Leber glykogenarm geworden ist, hat der Zuckerstich keinen Erfolg (*Cl. Bernard*[53], *Dock*[54]).

Durch Reizung der vom Zuckercentrum abwärts ziehenden Nervenbahnen kann ebenfalls Zuckerausscheidung hervorgerufen werden. Nach *Carazzani*[55] kann auch durch Reizung des Plexus coeliacus die Zuckerbildung in der Leber angeregt werden.

Nach *Claude Bernard*[53] wirkt der Zuckerstich in der Weise, daß durch die Reizung des Centrums eine Erweiterung der Lebergefäße und Temperatursteigerung veranlaßt wird, wodurch die Wirksamkeit des Ferments auf das Glykogen sehr gesteigert würde. *Pflüger*[56] stellt sich dagegen in Analogie der Verhältnisse bei den Speicheldrüsen vor, daß in den Nn. splanchnici nicht bloß Gefäßnerven für die Leber, sondern auch solche verlaufen, welche die Zuckerbildung in der Leber spezifisch beeinflussen, indem sie die Leberzellen zu lebhafterer Produktion des Ferments anregen. Nach neueren Untersuchungen findet aber die Anregung der Zuckerbildung in der Leber beim Zuckerstich gar nicht in der Weise statt, daß der Reiz durch die Splanchnici direkt auf die Leber übertragen wird, die Anregung erfolgt vielmehr durch Vermittelung der Nebennieren. Der nervöse Reiz wird auf der Bahn des Sympathicus und Splanchnicus zunächst zu den Nebennieren geleitet und bewirkt hier eine erhöhte Produktion und Abgabe von Adrenalin (vgl. § 192. II) ins Blut; das Adrenalin bewirkt dann in der Leber die Umwandlung des Leberglykogens in Zucker. Auch nach Injektion von Adrenalin tritt eine Zuckerausscheidung im Harn auf: Zuckerstich- und Adrenalinglycosurie sind danach identisch. Nach Exstirpation der Nebennieren ist daher der Zuckerstich erfolglos. Auffallender Weise übermittelt nur der linke Sympathicus den Reiz, und zwar zunächst

auf die linke Nebenniere, von hier aus gelangt er durch nervöse Verbindungen zur rechten (*Kahn*[57], *v. Noorden*[58]). — Nach *Gatin-Gruzewska*[59] kann man durch Adrenalininjektion Kaninchen glykogenfrei machen.

Centripetale Bahnen zum Zuckercentrum.

Mit dem Zuckercentrum stehen eine große Zahl centripetaler Nervenbahnen in Verbindung. Auf der Bahn dieser Nerven werden, wenn in den von ihnen versorgten Gebieten ein größerer Bedarf an Zucker vorhanden ist, Reize auf das Zuckercentrum und von hier aus auf die Leber übertragen, welche nun reichlicher Zucker durch das abfließende Blut an den Körper abgibt.

Reizung dieser Nervenbahnen wird daher auf dem Wege des Reflexes gesteigerte Zuckerbildung in der Leber und damit Zuckerausscheidung durch den Harn herbeiführen. Hierher gehört die Zuckerausscheidung nach Durchschneidung des Vagus oder nach Reizung des centralen Endes des durschnittenen Vagus (*Cl. Bernard*[60], *Eckhard*[61]), Reizung des centralen Endes des N. depressor (*Filehne*[62]), Reizung des Kopfstumpfes des am Halse durchschnittenen Sympathicus (*E. Külz*[63]), Durchschneidung und Reizung des N. ischiadicus (*Schiff*[64] u. a., *E. Külz*[63]).

Hemmender Einfluß des Pankreas auf die Zuckerbildung.

Ein hemmender Einfluß auf die Zuckerbildung in der Leber wird von dem Pankreas aus ausgeübt: Totale Exstirpation des Pankreas hat einen ausgesprochenen Diabetes zur Folge (*v. Mering* u. *Minkowski*[65], 1889). Wird nicht das ganze Pankreas exstirpiert, so bleibt der Diabetes aus, falls das zurückgebliebene Pankreasstück funktionstüchtig bleibt; geht es dagegen allmählich zugrunde, so bricht nach vollendeter Degeneration der Diabetes aus (*Sandmeyer*[66]). Der hemmende Einfluß des Pankreas wird von *Minkowski* u. a. so aufgefaßt, daß das Pankreas einen besonderen Stoff erzeugt und durch „innere Sekretion" an das circulierende Blut abgibt, welches hierdurch befähigt wird, die Zuckerbildung in der Leber zu hemmen (vgl. *Rosenberg*[67], *Lombroso*[68]).

Pflüger[69] fand, daß (beim Frosch) nicht nur totale Exstirpation des Pankreas, sondern in noch höherem Grade auch Exstirpation des Duodenums, sowie auch allein die Durschneidung der Nerven, die Duodenum und Pankreas mit einander verbinden, Diabetes erzeugt; nach ihm unterliegt die Bildung des die Zuckerbildung hemmenden Fermentes im Pankreas dem Einfluß der Nerven, die vom Duodenum zum Pankreas ziehen. Nach *Minkowski*[70] hat dagegen beim Hunde Exstirpation des Duodenums einen Diabetes nicht zur Folge.

Die Versuche, den im Pankreas entstehenden, die Zuckerbildung hemmenden Stoff herzustellen, sind bisher fehlgeschlagen; ebenso kann der nach Exstirpation des Pankreas auftretende Diabetes nicht aufgehoben oder verringert werden durch Injektion von Pankreasextrakten (vgl. *Pflüger*[71], *Leschke*[72]). Für das Bestehen einer inneren Sekretion sprechen besonders Versuche, bei denen das ganze Pankreas aus der Bauchhöhle exstirpiert, ein Stück desselben aber mit seinem Mesenterialstiel unter die Haut verlagert und hier eingeheilt wird (*Minkowski*[73], *Hédon*[74]): der Diabetes bleibt aus. Wird das transplantierte Stück später auch exstirpiert, so tritt der Diabetes auf. Nach *Hédon*[74] genügt es allerdings in zahlreichen Fällen bereits, den Mesenterialstiel des transplantierten Stückes zu durchschneiden, ohne das transplantierte Stück selbst zu entfernen, um Diabetes hervorzurufen.

Nach den Untersuchungen von *Eppinger, Falta* u. *Rudinger*[75] beteiligen sich an der Regulierung der Zuckerbildung in der Leber zahlreiche Drüsen mit innerer Sekretion. Auf die Zuckerbildung in der Leber wirkt anregend die Nebenniere (die z. B. durch den Zuckerstich gereizt wird, vgl. pag. 270), hemmend das Pankreas. Die Schilddrüse, ebenso die Hypophysis cerebri, wirken hemmend auf das Pankreas, sie heben also den hemmenden Einfluß des Pankreas auf und begünstigen so die Zuckerbildung (vgl. *v. Noorden*[58]).

Das Jecorin.

In der Leber kommt (ebenso im Blute, vgl. pag. 74) auch Traubenzucker im gebundenen Zustande vor als Jecorin (*Drechsel*[76]); dasselbe stellt wahrscheinlich eine lockere Verbindung des Traubenzuckers mit Lecithin dar. Das Jecorin enthält Schwefel und Phosphor, gärt mit Hefe, reduziert die *Fehling*sche Lösung, gibt mit Mineralsäure erhitzt Zucker (vgl. *Meinertz*[77], *Siegfried* u. *Mark*[78], *Baskoff*[79]).

Fette.

3. Fette — kommen in den Leberzellen häufig vor, besonders nach fettreicher Nahrung (reichlicher bei Säufern und Schwindsüchtigen). Auch in den Gallengängen sind freie Fetttröpfchen beobachtet worden. Nach Phosphorvergiftung bildet sich eine starke Verfettung der Leber aus, auch ohne Zufuhr von Fett in der Nahrung: das Fett ist dabei nicht etwa in der Leber entstanden, sondern aus dem übrigen Körper eingewandert (*Athanasiu*[80], *Kraus* u. *Sommer*[81]).

Beim Pankreasdiabetes findet sich regelmäßig eine hochgradige Verfettung der Leber (Fettgehalt 30—40% der frischen Substanz) (*v. Mering* u. *Minkowski*[82]). — Nach *Rosenfeld*[83] bildet sich nach Eingabe von Phloridzin (vgl. pag. 273) bei Ernährung mit Fleisch und Zucker keine Fettleber aus, während Zufuhr von Fett starke Ablagerung desselben zur Folge hat.

Andere organische Bestandteile.

4. Andere organische Bestandteile: Fleischmilchsäure, Lecithin kommt regelmäßig in der Leber vor, Cholesterin nur in geringer Menge, geringe Mengen von Harnstoff, Harnsäure, Purinbasen, Leucin, Cystin. — Die Leberzellen enthalten Farbstoffe, welche sich teils in schwach alkalischem Wasser, teils in Chloroform lösen. Der wasserlösliche Farbstoff, Ferrin genannt, ist gelb bis rot, enthält fast alles Eisen der Leber, welches direkt durch Kaliumeisencyanür oder Schwefelammon nachgewiesen werden kann. Der in Chloroform lösliche Farbstoff, Cholechrom genannt, kann aus gepulverter Trockenleber extrahiert werden, er steht zwischen Gallenfarbstoff und den Lipochromen (*Dastre* u. *Floresco*[84]).

Anorganische Substanzen.

5. Anorganische Bestandteile: — Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium, Eisen, Mangan. — Chlor, Phosphor-, Kieselsäure (Kupfer, Zink, Blei, Quecksilber, Arsen sind als zufällige Bestandteile gefunden worden; sie werden, wenn sie in den Körper eingeführt werden, in der Leber abgelagert).

117. Die Zuckerharnruhr.[85]

Symptome.

Die Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus) stellt eine Störung in den normalen Verhältnissen des Kohlehydratstoffwechsels dar. Es kommt dabei zur Ausscheidung von Traubenzucker im Harn (oft in sehr großen Mengen; bis zu 1 *kg* und darüber pro die) bei gleichzeitiger starker Vermehrung der Harnmenge (bis zu 10 *l* und darüber pro die). Die Kranken leiden infolge der erhöhten Diurese an beständigem Durst, infolge des Verlustes eines wertvollen Nahrungsstoffes (des Zuckers) an starkem Hunger. Werden die Kohlehydrate aus der Nahrung fortgelassen, so kann die Zuckerausscheidung durch den Harn aufhören, sogenannte „leichte Fälle"; in anderen Fällen bleibt sie aber auch bei kohlehydratfreier Kost bestehen, sogenannte „schwere Fälle" (vgl. pag. 269). Kommt die Krankheit nicht zum Stillstand, so tritt starke Abmagerung und schneller Verfall ein. Der Zuckergehalt des Blutes (vgl. pag. 73) und der Säfte ist erhöht; er bedingt zahlreiche Komplikationen (Furunkulose, Hautjucken, Gangrän, Linsentrübung, Disposition zu Tuberkulose). Im Harn kommt es zur Ausscheidung von Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure. In schweren Fällen wird zuweilen ein collapsusartiges Coma (Coma diabeticum) beobachtet, in welchem der Tod erfolgen kann.

Experimentelle Glykosurie.

Experimentell kann man Zuckerausscheidung durch den Harn in verschiedener Weise erzeugen; die Ausscheidung von Zucker durch den Harn kann aber keineswegs ohne weiteres mit dem Krankheitsbilde des menschlichen Diabetes identifiziert werden.

Alimentäre Glykosurie.

1. Alimentäre Glykosurie. — Nach sehr reichlicher Zufuhr von Zucker in der Nahrung tritt eine kurze Zeit anhaltende, geringfügige Zuckerausscheidung durch den Harn ein. Die Leber vermag offenbar den reichlich zuströmenden Zucker nicht vollständig als Glykogen abzulagern, ein Teil gelangt direkt ins Blut, erhöht den Blutzuckergehalt über die Norm und führt so zur Ausscheidung durch die Nieren.

Diejenige Menge eines Zuckers, die gerade genügt, um alimentäre Glykosurie herbeizuführen, ergibt die „Assimilationsgrenze" für das betreffende Kohlehydrat. Dieser Wert ist für denselben Zucker bei verschiedenen Tierarten, verschiedenen Individuen verschieden; sogar bei demselben Individuum schwankt er nach den jeweiligen Umständen. Die Assimilationsgrenze für die verschiedenen Zuckerarten ist ebenfalls verschieden: am höchsten liegt sie bei den Monosacchariden (Traubenzucker), am niedrigsten bei den Disacchariden, besonders dem Milchzucker. Dies erklärt sich daraus, daß die Disaccharide erst in die Monosaccharide gespalten werden müssen, um von der Leber in Glykogen umgewandelt werden

zu können; gelangen sie bei reichlicher Zufuhr zum Teil ungespalten ins Blut, so können sie, falls sie nicht etwa noch im Blute gespalten werden, wie z. B. die Maltose, weder von der Leber noch von den anderen Organen verwertet werden und gelangen durch den Harn zur Ausscheidung (vgl. pag. 268).

Steigerung der Zuckerbildung in der Leber.

2. Eingriffe, welche die Zuckerbildung in der Leber steigern. — Wird die normale Zuckerbildung in der Leber übermäßig gesteigert, so wird notwendigerweise Erhöhung des Blutzuckergehaltes eintreten müssen, da den Organen mehr Zucker zufließt, als sie verbrennen können, und damit Zuckerausscheidung durch den Harn.

Unter den Eingriffen, welche in dieser Weise wirken, ist an erster Stelle zu nennen der Zuckerstich *Claude Bernards*; durch diesen wird das die Zuckerbildung in der Leber anregende Centrum in der Medulla oblongata direkt gereizt (vgl. pag. 270). Ebenso wirkt die Reizung gewisser Teile des Nervensystems, welche das Zuckercentrum mit der Leber verbinden, sowie reflektorisch die Reizung centripetaler Nervenbahnen, welche mit dem Zuckercentrum in Verbindung stehen (vgl. pag. 271). So erklärt sich auch das Auftreten von Zucker im Harn bei Ischias und anderen Nervenleiden. Eine Reihe von Substanzen bewirken dadurch Zuckerausscheidung, daß sie das Zuckercentrum in der Medulla oblongata reizen; nach Durchschneidung der Splanchnici bleibt die Wirkung aus. Hierher gehören: Morphium, Injection von Chlornatrium, essigsaurem, kohlensaurem, valeriansaurem, bernsteinsaurem Natrium ins Blut.

Pankreas-Diabetes.

3. Die Exstirpation des Pankreas (vgl. pag. 271) — beseitigt den normalen hemmenden Einfluß des Pankreas auf die Zuckerbildung in der Leber und bewirkt so eine Steigerung derselben über die Norm hinaus.

Mit dem Einfluß, welchen das Pankreas auf den Zuckerstoffwechsel ausübt, sind von mehreren Autoren (*W. Schulze*[86], *Ssobelew*[87], *Weichselbaum*[88]) die *Langerhans*schen Inseln in Zusammenhang gebracht worden; die Frage ist zurzeit noch unentschieden (vgl. *Herxheimer*[89]).

Auch die Exstirpation der Speicheldrüsen (*Reale*[90]) soll Diabetes herbeiführen können. — Über die Bedeutung der Drüsen mit innerer Sekretion (Nebennieren, Schilddrüse, Hypophysis) für den Diabetes vgl. pag. 271.

Phloridzin-Diabetes.

4. Der Phloridzin-Diabetes (*v. Mering*[91], 1885). — Nach Injektion von Phloridzin (ein Glykosid aus der Wurzelrinde vom Kirsch- und Apfelbaum; bei seiner Spaltung liefert es Phloretin und Dextrose) entsteht ein Diabetes, der dadurch ausgezeichnet sein soll, daß bei ihm der Gehalt des Blutes an Zucker nicht über die Norm erhöht ist. Man nimmt daher an, daß durch das Phloridzin eine größere Durchlässigkeit der Niere für Zucker bewirkt wird, so daß sie schon bei normalem Zuckergehalt des Blutes Zucker in den Harn treten läßt: „renaler oder Nierendiabetes". — *Pavy*[92] fand bei der Katze nach Phloridzininjektion aber eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes.

Nach Injektion von Stoffen, welche die Nieren schädigen, tritt ebenfalls bei nur wenig oder gar nicht erhöhtem Blutzuckergehalt Glykosurie auf, so nach Sublimat, Uran, Chrom, Kantharidin u. a. (vgl. *Pollak*[93]).

Sonstige Einwirkungen.

5. Nach einer ganzen Reihe verschiedenartiger Einflüsse tritt Zuckerausscheidung durch den Harn auf, ohne daß die Art und Weise des Zustandekommens genügend geklärt wäre. Hierher gehört die Zuckerausscheidung infolge der Einwirkung von Kohlenoxyd, Mineralsäuren, arseniger Säure, Curare, Strychnin, Chloralamid, Chloral, Nitrobenzol, Orthonitrophenylpropionsäure, Chloroform, Acetondampf, Äther, Extrakt vom Blutegel, dem Kote und vergorenen Harn der Diabetiker, nach Asphyxie, Fesselung und Hunger.

Menschlicher Diabetes.

Der menschliche Diabetes kann nicht allgemein auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden. In manchen Fällen ist eine Erkrankung des Pankreas nachgewiesen worden; hierbei handelt es sich also um eine Herabsetzung oder Aufhebung des normalen hemmenden Einflusses des Pankreas auf die Zuckerbildung. — In anderen Fällen ist das Pankreas aber unzweifelhaft gesund.

118. Bestandteile der Galle.

Eigenschaften.

Man muß unterscheiden zwischen dem frischen Produkt der Leber, der Lebergalle, wie sie aus Fisteln erhalten werden kann, und der in der Gallenblase angesammelten Blasengalle. Beide unterscheiden sich vor allem durch ihre Konzentration; die Lebergalle enthält 3—4% feste Stoffe, Blasengalle dagegen 8—10% und mehr, bis zu 20% (*Hammarsten*[94]). Die Lebergalle ist immer rein gelb gefärbt, Blasengalle gelbgrün bis dunkelgrün. Die Galle hat einen süßlich stark bitteren Geschmack, schwachen

moschusähnlichen Geruch, alkalische (gegen Lackmus) Reaktion. Das spez. Gewicht der menschlichen Blasengalle ist 1,026—1,032, das spez. Gewicht der aus einer Fistel gesammelten betrug 1,010—1,012 (*Jacobsen*[95], *Albu*[96]). Die Galle hat denselben osmotischen Druck wie das Blut (*H. Strauss*[97], *Bernstein*[98]).

Die Galle enthält als spezifische Bestandteile die Gallensäuren und die Gallenfarbstoffe.

Gallensäuren. 1. Die Gallensäuren: Die Glykocholsäure und die Taurocholsäure, mit Natrium (in Spuren mit Kalium) zu glykocholsaurem und taurocholsaurem Natrium verbunden; bitter schmeckend, rechts drehend. In menschlicher Galle (ebenso beim Rinde) überwiegt die Glykocholsäure; Hundegalle enthält überhaupt nur Taurocholsäure, keine Glykocholsäure.

a) Die Glykocholsäure — $C_{26}H_{43}NO_6$ zerfällt durch Kochen mit Kalilauge oder Barytwasser oder mit verdünnten Mineralsäuren unter Aufnahme von H_2O in Glykokoll, Aminoessigsäure $CH_2(NH_2)$ — COOH + Cholalsäure (auch Cholsäure genannt) $C_{24}H_{40}O_5$.

b) Die Taurocholsäure — $C_{26}H_{45}NSO_7$ zerfällt bei gleicher Behandlung unter Aufnahme von H_2O in Taurin, Aminoäthylsulfosäure $CH_2(NH_2)$ — CH_2 — $SO_2(OH)$ + Cholalsäure $C_{24}H_{40}O_5$.

Darstellung. **Darstellung der Gallensäuren.** — Galle wird auf 1/4 ihres Volumens eingedampft, zur Entfernung der Farbstoffe mit Tierkohle zu einem Brei verrieben und bei 100° getrocknet. Die schwarze Masse wird mit absolutem Alkohol ausgezogen, den man farblos abfiltriert. Nachdem man einen Teil des Alkohols durch Abdampfen verjagt hat, schlägt im Überschuß hinzugesetzter Äther die gallensauren Salze anfangs harzartig nieder, später gehen sie in eine Krystallmasse glänzender Nadeln über (*Platners*[99] „krystallisierte Galle", 1844). Die so gewonnenen Alkalisalze der Gallensäuren sind leicht in Wasser oder Alkohol löslich, unlöslich in Äther. Aus der Auflösung der beiden Salze schlägt neutrales essigsaures Blei (Bleizucker) einen Teil der Glykocholsäure rein nieder (als glykocholsaures Blei): letzteres wird auf dem Filter gesammelt, in heißem Alkohol gelöst, durch H_2S wird Schwefelblei niedergeschlagen; nach Entfernung des Niederschlages bewirkt Wasserzusatz das Ausfallen der isolierten Glykocholsäure. — Wird nach Ausfällung des glykocholsauren Bleies das Filtrat mit basisch-essigsaurem Blei (Bleiessig) versetzt, so bildet sich ein Niederschlag von taurocholsaurem Blei (jedoch verunreinigt durch glykocholsaures Blei), aus dem weiterhin in analoger Behandlung die freie Säure gewonnen wird (*Strecker*[100]).

In der Rindsgalle und Menschengalle kommt noch die Glykocholeinsäure (aus Glykokoll und Choleinsäure bestehend) vor, in der Hundegalle und Rindsgalle die Taurocholeinsäure (aus Taurin und Choleinsäure bestehend), in der Schweinegalle die Hyoglykocholsäure, in der Gänsegalle die Chenotaurocholsäure, endlich in der Menschengalle noch die Fellinsäure.

Cholalsäure. Die Cholalsäure — $C_{24}H_{40}O_5$ ist rechtsdrehend, unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol; in Äther ist sie schwer löslich und scheidet sich daraus in Prismen ab. Ihre krystallinischen Alkalisalze sind leicht seifenartig in Wasser löslich. Mit Jod gibt sie eine im auffallenden Lichte gelbe, im durchfallenden blaue krystallinische Verbindung (*Mylius*[101]). Frei kommt sie nur im Darme vor (pag. 279). Durch Kochen mit konz. Salzsäure oder trocken erhitzt auf 200° wird die Cholalsäure zum Anhydrid, dem Dyslysin.

Glykokoll. Das Glykokoll (auch Glycin genannt) ist eines der Spaltprodukte des Eiweiß (hauptsächlich des Leims) (vgl. pag. 9); im Harn kommt es in Verbindung mit Benzoesäure als Hippursäure vor.

Taurin. Das Taurin leitet sich von dem schwefelhaltigen Spaltprodukt des Eiweiß, dem Cystin ab (vgl. pag. 10). Das Cystin ist das Disulfid des Cysteins, dieses geht in folgender Weise in Taurin über:

$$\begin{array}{lll} CH_2-SH & CH_2-SO_2(OH) & CH_2-SO_2(OH) \\ | & | & | \\ CH-NH_2 \longrightarrow & CH-NH_2 \longrightarrow & CH_2-NH_2 \\ | & | & \\ COOH & COOH & \end{array}$$

Cystein. Cysteinsäure. Taurin.

Friedmann[102] führte Cystein in Taurin über; *v. Bergmann*[103] und *Wohlgemuth*[104] zeigten den Übergang von Cystin in Taurin im tierischen Körper.

Pettenkofersche Gallensäureprobe.

Die Pettenkofersche[105] **Probe** (1844). — Die Gallensäuren, die Cholalsäure und ihre Anhydride geben gelöst oder zerteilt in Wasser auf Zusatz von 10% Rohrzuckerlösung und konzentrierter Schwefelsäure (tropfenweise, wobei die Flüssigkeit sich nicht über 70° erhitzen darf) eine purpurrote Farbe, die, eventuell mit Alkohol verdünnt, bei E und F zwei Absorptionsstreifen im Spektrum zeigt.

Eiweiß, Cholesterin, Stearin- und Ölsäure sowie Phenol und Brenzkatechin zeigen ähnliche Reaktion. Absolut sicher ist daher die *Pettenkofer*sche Probe nur, wenn man die gallensauren Salze im Alkoholauszug durch Äther gefällt und so isoliert hat.

Die *Pettenkofer*sche Probe beruht darauf, daß aus dem Zucker durch Schwefelsäure Furfurol gebildet wird, welches mit den Gallensäuren sich rot färbt (*Mylius*[101], 1887). Statt Zucker kann daher mit Vorteil 0,1% Furfurolwasser zur Reaktion genommen werden (*v. Udranszky*[106]).

Die Lösung der Gallensäuren in konzentrierter Schwefelsäure stellt eine rotgelbe, prächtig grün fluorescierende Flüssigkeit dar (vgl. *Pregl*[107]).

Bildung der Gallensäuren.

Die Gallensäuren entstehen in der Leber, nach Ausschaltung der Leber sind keine Gallensäuren mehr nachweisbar (*Minkowski* u. *Naunyn*[108]). Glykokoll und Taurin stammen vom Eiweiß ab (s. oben), wie die Cholalsäure entsteht, ist unbekannt.

Wahrscheinlich ist auch bei der Bildung der Gallensäuren das Material der in der Leber aufgelösten, roten Blutkörperchen (§ 16) beteiligt.

Gallenfarbstoffe.

2. **Die Gallenfarbstoffe.** — Frische Menschengalle und die mancher Tiere hat eine gelbbraune Farbe, herrührend von Bilirubin (*Städeler*[109]). Es ist an Alkali gebunden. Unter der Einwirkung von O, Wärme und Licht verwandelt sich das Bilirubin durch Oxydation in einen grünen Farbstoff, das Biliverdin. Dieser ist in der Galle der Pflanzenfresser und der Kaltblüter von vornherein vorwiegend.

Bilirubin.

a) Das Bilirubin (*Berzelius* 1840) $C_{32}H_{36}N_4O_6$ — krystallisiert in durchsichtigen, fuchsroten, klinorhombischen Prismen. Es ist unlöslich in Wasser, löslich in Chloroform, durch welches es von dem darin unlöslichen Biliverdin getrennt werden kann. Mit Alkalien verbindet es sich als einbasische Säure und ist so in Wasser löslich. Es ist wahrscheinlich identisch mit dem Hämatoidin (siehe pag. 62).

Darstellung.

Man stellt es am leichtesten aus roten (Bilirubin-Kalk-) Gallensteinen dar, die zerrieben werden und deren Kalk mit etwas Salzsäure gelöst wird; Schütteln mit Chloroform löst das Bilirubin.

Das Bilirubin stammt unzweifelhaft vom Hämoglobin ab (vgl pag. 62); in der Leber werden fortgesetzt rote Blutkörperchen aufgelöst, deren Hämoglobin in Bilirubin umgewandelt wird. Die Bildung der Gallenfarbstoffe erfolgt nur in der Leber, nach Ausschaltung der Leber kommt es zu keiner Ansammlung von Gallenfarbstoff in den Geweben oder Sekreten (*Stern*[110]).

Subcutan injiciertes Hämin ging fast quantitativ als Gallenfarbstoff in die Galle über (*Brugsch* u. *Yoshimoto*[111]).

Biliverdin.

b) Das Biliverdin (*Heintz* 1851) $C_{32}H_{36}N_4O_8$ — entsteht durch Oxydation aus dem Bilirubin; durch reduzierende Mittel kann es wieder in Bilirubin zurückverwandelt werden (*Haycraft* u. *Scofield*[112]). Es ist in Alkohol sehr gut, in Wasser, Äther, Chloroform nicht löslich.

Gmelinsche Gallenfarbstoffprobe.

Bilirubin und Biliverdin, welche außer in der Galle sich mitunter auch in anderen Flüssigkeiten, besonders bei Ikterus im Harne finden, werden nachgewiesen durch die *Gmelin*sche Probe (1826). Überschichtet man in einem Spitzglase oder Reagensglase einige Kubikzentimeter Salpetersäure, welche etwas salpetrige Säure enthält, mit der gallenfarbstoffhaltigen Flüssigkeit, so entstehen an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten von oben nach unten folgende Farbenringe: Grün (Biliverdin) — Blau — Violett — Rot — Gelb. Die hierbei entstehenden Farbstoffe sind Oxydationsprodukte der Gallenfarbstoffe.

Der bei der *Gmelin*schen Probe entstehende blaue Farbstoff wird als Bilicyanin, der als letztes Oxydationsprodukt entstehende gelbe Farbstoff als Choletelin bezeichnet.

In Gallensteinen sind außer dem Bilirubin und Biliverdin noch eine Reihe anderer Gallenfarbstoffe gefunden worden.

Biliverdin soll in beträchtlicher Menge in der Placenta des Hundes vorkommen.

Hydrobilirubin.

Das Bilirubin geht durch Reduktion (bei Behandlung der alkalischen Lösung mit Natriumamalgam) unter Aufnahme von $H_2 + H_2O$ in Hydrobilirubin, $C_{32}H_{40}N_4O_7$, über (in Wasser nur wenig, leichter in Salzlösungen oder Alkalien, Alkohol, Äther, Chloroform löslich). Diese Umwandlung vollzieht sich regelmäßig im Dickdarm durch die Fäulnis, das Hydrobilirubin ist daher ein konstanter Farbstoff der Faeces, aus denen es nach Ansäuerung mit Schwefelsäure durch absoluten Alkohol ausgezogen werden kann. Wahrscheinlich ist es mit dem Harnfarbstoffe Urobilin identisch oder nahe verwandt.

Außer den spezifischen Gallenbestandteilen: Gallensäuren und Gallenfarbstoffen kommen in der Galle noch vor:

Schleim.

3. ein schleimähnliches Nucleoalbumin (*Paijkull*[113]), aber auch echtes Mucin (*Hammarsten*[94]); sie machen die Galle fadenziehend. Sie stammen aus den Schleimdrüsen der Gallenwege und der Gallenblase; durch Alkohol oder verdünnte Salz- oder Essigsäure werden sie gefällt.

Cholesterin.

4. Cholesterin, $C_{27}H_{46}O$ (vgl. pag. 19). Es bildet glashelle rhombische Tafeln (Fig. 64, d), ist unlöslich in Wasser, löslich in heißem Alkohol, in Äther oder Chloroform. In der Galle wird es durch die gallensauren Salze in Lösung erhalten.

Darstellung.

Am einfachsten wird es aus sogenannten „weißen" Gallensteinen dargestellt (die nicht selten großenteils aus fast reinem Cholesterin bestehen), indem man sie zerreibt und mit Alkohol auskocht. Die bei Verdunstung des Alkohols sich abscheidenden Krystalle färben sich mit Schwefelsäure (5 Vol. zu 1 Vol. Wasser) vom Rande aus rot, dann violett, — mit Schwefelsäure und Jod violett, blau und grün.

Lecithin.

5. Lecithin (vgl. pag. 19), Fette, Seifen, Ätherschwefelsäuren, gepaarte Glucuronsäuren, Spuren von Harnstoff.

Anorganische Bestandteile.

6. Anorganische Bestandteile: Chlornatrium, Chlorkalium, Calcium- und Magnesiumphosphat und wechselnde Mengen von Eisen, endlich etwas Mangan und Kieselsäure. — Die frisch abgesonderte Galle enthält beim Hunde über 50, beim Kaninchen 109 Vol.-Prozente CO_2 (*Pflüger*[114], *Charles*[115]), teils an Alkali gebundene, teils absorbierte; die letztere wird innerhalb der Blase fast völlig resorbiert.

Analyse.

Analysen menschlicher Lebergallen (nach *Hammarsten*[116], vgl. *Brand*[117]).

Feste Stoffe	25,200	35,260	25,400
Wasser	974,800	964,740	974,600
Mucin und Farbstoff	5,290	4,290	5,150
Gallensaure Alkalien	9,310	18,240	9,040
Taurocholat	3,034	2,079	2,180
Glykocholat	6,276	16,161	6,860

Fettsäuren aus Seifen . .	1,230	1,360	1,010
Cholesterin	0,630	1,600	1,500
Lecithin	} 0,220	0,574	0,650
Fett		0,956	0,610
Lösliche Salze	8,070	6,760	7,250
Unlösliche Salze	0,250	0,490	0,210

Übergang von Stoffen in die Galle.

In die Galle gehen verschiedene Substanzen, welche die Blutbahn passieren, über, so z. B.: die Metalle, die auch im Lebergewebe deponiert werden (vgl. pag. 272); Jod-, Brom-, Rhodankalium, chlorsaures Kalium, Arsen, Terpentinöl, ins Blut gespritzte Galle (auch die anderer Tiere), salicylsaures Natrium, Karbolsäure, Indigocarmin, Methylenblau, Rohr- und Traubenzucker, Äthyl-, Amylalkohol (dabei tritt zugleich koagulierbares Eiweiß in der Galle auf) (*Mosler*[118], *Prévost* u. *Binet*[119], *Brauer*[120]). — Nach dem Zuckerstich, bei Pankreasdiabetes ist die Galle zuckerhaltig, nicht jedoch bei alimentärer Glykosurie (*Brauer*[120]).

119. Die Absonderung und Ausscheidung der Galle.

Gallenfisteln.

Zur Beobachtung der Absonderung der Galle bei Tieren legt man **Gallenfisteln** — an, indem man etwas rechts vom Schwertfortsatze den Fundus der Gallenblase eröffnet und ihn mit Hilfe einer Kanüle in die Bauchwandung einnäht. In der Regel fließt so alle Galle nach außen ab. Will man in dieser Beziehung jedoch völlig sicher gehen, so muß man noch dazu den Ductus choledochus doppelt unterbinden und durchschneiden. Um den Eintritt der Galle in den Darmkanal untersuchen zu können, hat *Pawlow* die Stelle der Darmwand, an welcher der Ductus choledochus mündet, ausgeschnitten und in die Bauchwunde eingenäht. Nach frisch angelegten Fisteln sinkt die Gallenabsonderung. Dies beruht auf der Entfernung der Galle aus dem Körper. Anderweitige Zufuhr derselben steigert die Sekretion wieder. — Bei Hunden kann eine Regeneration des durchschnittenen Gallenganges erfolgen.

Bildung der spezifischen Gallenbestandteile.

Die spezifischen Bestandteile der Galle, Gallensäuren und Gallenfarbstoffe, werden nicht etwa bloß aus dem Blute durch die Leber abgeschieden, sondern sie werden in der Leber selbst durch die Tätigkeit der Leberzellen gebildet, das Blut liefert der Drüse nur das Rohmaterial dazu. Bei entleberten Tieren findet daher keine Bildung von Gallenbestandteilen mehr statt. — Die lebhaften Stoffwechselvorgänge in der Leber geben sich zu erkennen an der höheren Temperatur des Lebervenenblutes und an dem beträchtlichen CO_2-Gehalt der Galle (vgl. pag. 276).

Die Leber bildet außer den spezifischen Gallenbestandteilen noch zahlreiche andere Stoffe, die aber nicht durch die Galle ausgeschieden werden, sondern mit dem Blut die Leber verlassen und eventuell durch den Harn zur Ausscheidung kommen. So bildet die Leber z. B.: Harnstoff, Harnsäure, Ätherschwefelsäuren, gepaarte Glucuronsäuren (die im Harn abgeschieden werden, vgl. Harn), Glykogen aus Dextrose und umgekehrt (vgl. § 116).

Menge.

Die Menge der pro Tag abgeschiedenen Galle ist nach den Beobachtungen an Gallenblasenfisteln nur sehr unsicher zu bestimmen, da normalerweise gewisse Gallenbestandteile im Darm wieder resorbiert und dann immer wieder aufs neue ausgeschieden werden (s. unten), während sie bei einer Fistel dem Körper verloren gehen; die Menge dürfte daher unter normalen Verhältnissen jedenfalls größer sein, als sich aus den Beobachtungen an Fisteln ergibt. *Copeman* u. *Winston*[122] maßen bei einer kleinen Frau mit Gallenblasenfistel, bei welcher der Ductus choledochus vollständig verschlossen war, so daß gar keine Galle in den Darm fließen konnte, 700—800 cm^3 in 24 Stunden, — *Robson*[123] 862 cm^3 in einem gleichen Falle, — *Paton*[124] bis zu 680 *g* mit 2,2% festen Stoffen, — *Albu*[125] 327—496 cm^3 mit 1,95 bis 2,12% festen Stoffen (vgl. auch *Brand*[117], *v. Bentkowski*[126]).

Die Bildung der Galle wird beeinflußt:

Einfluß der Nahrung.

1. von der Nahrung. — Die Bildung der Galle findet andauernd statt; doch wird während des Hungers weniger gebildet, als bei Ernährung.

Die reichste Sekretion zeigt sich nach starkem Fleischgenuß: nach Beigabe von Fett oder Kohlehydraten wird kaum mehr gebildet. Im Hungerzustande nimmt die Menge bis zu $^1/_2$—$^1/_3$ ab, noch mehr sogar bei reiner Fettfütterung (*C. v. Voit*[127]). Wassertrinken vermehrt die Menge unter gleichzeitiger relativer Verminderung der festen Bestandteile.

Einfluß der Circulation. 2. von der Blutcirculation. — Die Pfortader liefert vorzugsweise das Material für die Gallenbildung, mehr als die Leberarterie; letztere ist zugleich Ernährungsgefäß der Gewebe der Leber.

Gleichzeitige Unterbindung der Leberarterie und der Pfortader hebt die Gallenabsonderung auf. Wird die Leberarterie unterbunden, so unterhält die Pfortader die Absonderung allein (*Asp*[128], *Wertheimer*[129]). Wird der zu einem Leberlappen gehende Pfortaderast unterbunden, so findet in diesem Lappen gleichwohl noch Absonderung statt durch die Blutversorgung von der Art. hepatica, aber in vermindertem Maße (*Asp*[128]), ebenso hat Verengerung der Pfortader durch Thrombose eine Verminderung der Gallensekretion zur Folge (*Schulz* u. *Müller*[130]).

Reichliche und möglichst schnelle Durchströmung wirkt am vorteilhaftesten für die Absonderung. Hierbei kommt der herrschende Blutdruck nicht in erster Linie in Betracht; denn die Ligatur der Cava inferior oberhalb des Zwerchfelles, wodurch in der Leber der höchste Stauungsblutdruck sich entfaltet, sistiert die Sekretion (*Heidenhain*[131]). — Transfusionen größerer Blutmengen vermehren stets die Gallenbildung (*Landois*[132]), nur zu hoher Druck in der Pfortader durch Einleitung des Carotisblutes eines anderen Tieres in dieselbe beschränkt sie (*Heidenhain*[131]).

Einfluß des Umsatzes der roten Blutkörperchen. 3. von dem Umsatz der roten Blutkörperchen — weil diese bei ihrer Einschmelzung in der Leber (§ 16) das Material dazu hergeben (pag. 275).

Alle Eingriffe daher, welche stärkere Einschmelzung roter Blutkörperchen bewirken, machen die Leber Hb-reich und haben vermehrte Gallenbildung zur Folge (§ 120), auch pathologisch, z. B. bei Malaria und Blutzersetzungen.

Nerveneinfluß. 4. vom Nervensystem. — Alle Eingriffe, welche die arteriellen Gefäße des Unterleibes verengern [Reizung der Ansa Vieussenii, des Ggl. cervicale inferius, der Lebernerven, des Splanchnicus (*Munk*[133]), des Rückenmarkes (direkt durch Strychnin, oder reflektorisch durch Reizung sensibler Nerven)], beeinträchtigen die Absonderung. Ebenso wirken alle Eingriffe, welche eine Stagnation des Blutes in den Lebergefäßen bewirken, Diabetesstich (pag. 270), Durchschneidung des Halsmarkes. Durchschneidung der Nn. splanchnici bewirkt infolge der Erweiterung der Unterleibsgefäße Vermehrung der Gallenabsonderung (*Heidenhain*[131]).

Cholagoga. Einige Stoffe sollen die Absonderung der Galle befördern (Cholagoga): Olivenöl, Terpentinöl, salicylsaures Natrium, alkalinische und abführende Mittel; sicher nachgewiesen ist die befördernde Wirkung der Galle und gallensauren Salze (*Paschkis*[134]). — Nach Injektion von Sekretin ins Blut wird nicht nur die Pankreassaft-, sondern auch die Gallenabsonderung angeregt (vgl. pag. 255).

Sekretionsdruck. Der Druck in einer mit den Gallenwegen in Verbindung stehenden Glasröhre steigt bis auf 200 *mm* (Meerschweinchen, Hund, Kaninchen); wird der Druck noch weiter erhöht, so erfolgt Rück-Resorption der Galle, erst in die Lymphwege und durch diese ins Blut (vgl. Ikterus, § 120) (*Heidenhain*[135], *Bürker*[136]).

Die Galle wird kontinuierlich abgesondert, auch während des fötalen Lebens, aber teilweise zunächst in der Gallenblase aufgespeichert und zur Zeit der Verdauung reichlicher in den Darm ergossen. *Abfluß der Galle in den Darm.* Der Abfluß in den Darm zeigt zwei Maxima: um die 2. bis 5. sowie um die 13. bis 15. Stunde nach der Mahlzeit. Es handelt sich dabei um einen Reflexvorgang, der von der Schleimhaut des Darms in nicht näher bekannter Weise ausgelöst wird.

Die Gallenblase und die Gallengänge besitzen glatte Ring- und Längsmuskeln, deren Contraction das Sekret weiter befördert (*Bainbridge* u. *Dale*[137]). Der motorische Nerv ist der N. splanchnicus. — Auch durch Reizung des centralen Vagus- oder Ischiadicusstumpfes kann die Bewegung der Gallenwege teils erregt, teils gehemmt werden.

Im Darm werden von den Gallenbestandteilen einige wieder resorbiert, andere mit den Faeces entleert.

Gallensäuren im Darm. Die Gallensäuren werden zum größten Teile von den Wänden des Jejunums und Ileums wieder resorbiert und zur Gallenbildung aufs neue verwendet (Gallenkreislauf). *Tappeiner*[138] fand sie im Ductus thoracicus, *Croftan*[139] auch (in sehr geringen Mengen) im Blute. Nur ein geringer Teil Glykocholsäure erscheint unverwandelt in den Faeces. Die Taurocholsäure wird jedoch im Darm, soweit sie nicht resorbiert wird, durch Fäulnisprozesse leicht in Cholalsäure und Taurin zerlegt; erstere wird im Kote angetroffen, letzteres nicht konstant. Die Cholalsäure wird aber auch zum Teil wieder resorbiert und kann sich in der Leber wieder mit Glykokoll oder Taurin paaren (*A. Weiss*[140]).

Ernährung bei Gallenverlust. Da somit der größte Teil der Gallensäuren in das Blut zurückgeführt wird, so erklärt es sich, daß Tiere, denen durch eine Gallenfistel alle Galle verloren geht (ohne daß sie dieselbe ablecken), bedeutend an Gewicht abnehmen. Es rührt dies teils von der gestörten Fettverdauung her, teils von dem direkten Verluste der Gallensäuren. Sollen sich Hunde dennoch auf gleichem Körpergewicht erhalten, so müssen sie bis gegen das Doppelte ihrer Nahrung verzehren. Hierbei sind ihnen statt Fett als Ersatz Kohlehydrate besonders dienlich. Sind ihre Verdauungswerkzeuge im übrigen nur intakt, so können sie bei ihrer meist enormen Gefrässigkeit sogar an Gewicht zunehmen.

Da im Fötaldarm die Fäulniszersetzungen fehlen, so finden sich auch demgemäß im Mekonium unveränderte Taurocholsäure (*Zweifel*[141]). — Dargereichte Glykocholsäure findet sich wieder in der Galle solcher Tiere (Hund), welche normal diese nur wenig enthält (*Weiss*[140], *Stadelmann*[142]).

Gallenfarbstoffe im Darm. Die Gallenfarbstoffe werden meist im Dickdarm durch die Fäulnis reduziert und zum Teil als Hydrobilirubin mit den Faeces entleert (pag. 276); ein kleiner Teil derselben wird resorbiert und gelangt als Urobilin in den Harn.

Im Mekonium fehlt das Hydrobilirubin, dagegen findet sich Bilirubin und Biliverdin (*Zweifel*[141]) neben einem unbekannten roten Oxydationsprodukte derselben. Es gehen daher im Foetusdarme (infolge des Fehlens der Fäulnis) keine Reduktions-, sondern Oxydationsprozesse vor sich.

Cholesterin im Darm. Das Cholesterin wird zum Teil mit den Faeces entleert, zum Teil wird es durch die Fäulnis reduziert in Form eines in Nadeln krystallisierenden Dihydrocholesterins $C_{27}H_{48}O$ = Koprosterin (*Bondzynski* u. *Humnicki*[143], *Flint*[144], *P. Müller*[145]). — Wird die Darmfäulnis stark eingeschränkt (z. B. durch Milchnahrung), so findet sich in den Faeces fast nur Cholesterin (*P. Müller*[132]).

Das Mucin tritt unverändert in die Faeces über, — von Lecithin enthalten die Faeces nur Spuren.

120. Zurückaufsaugung der Galle; Erscheinungen der Gelbsucht (Ikterus; Cholämie).[146]

Resorptions-Ikterus. I. Wenn sich dem Ausflusse der Galle in den Darm ein Hindernis entgegenstellt (z. B. ein Schleimpfropf oder ein Gallenstein, welcher den Ductus choledochus verstopft, oder ein Tumor oder Druck von außen, der ihn unwegsam macht), so füllen sich die Gallengänge beträchtlich an und bewirken durch ihr Strotzen eine Anschwellung der Leber. Hierbei steigt natürlich der Druck in den Gallengängen. Sobald dieser den normalen Sekretionsdruck (80 *mm* Galle beim Hunde) übersteigt [höchster Druck 160 bis 227 *mm* einer Säule der abgesonderten Galle (*Bürker*[136])], findet von den prallgefüllten, gröberen Gallenröhrchen eine Rückwärtsaufnahme der Galle in die Lymphgefäße (nicht in die Blutgefäße!) der Leber statt; hierbei gelangen die Gallensäuren und der Gallenfarbstoff schließlich ins Blut (Cholämie). Unterbindung des Ductus thoracicus hält daher den Übertritt ins Blut auf (*Kufferath*[147]).

Cholämie durch Hypercholie. II. Die Cholämie kann aber auch dadurch entstehen, daß sich zu reichlich Galle oder eine besonders farbstoffreiche dickflüssige Galle bildet, die nicht völlig in den Darm abfließen kann und somit zur Resorption gelangt. Es findet dieses statt, wenn in übergroßer Menge Erythrocyten sich auflösen, welche das Gallenmaterial liefern. Es kommt unter diesen Verhältnissen sogar mitunter zu einer Pfropfbildung eingedickten Sekretes in den Gallengängen, wodurch nun wiederum infolge der Stagnation der Galle die Resorption derselben befördert wird. In dieser Weise wirkt die Transfusion heterogenen Blutes infolge der Auflösung der roten Blutkörperchen (§ 67), ebenso Vergiftungen oder Krankheiten, die zur Zerstörung roter Blutkörperchen führen.

Icterus neonatorum. Wenn bei der Geburt durch Kompression der Placenta im Uterus dem Neugeborenen zu viel Blut zugeströmt ist (§ 34), so kann ein Teil des überreichen Blutes im Körper in den ersten Tagen wieder eingeschmolzen werden, die dadurch bedingte vermehrte Gallenfarbstoffbildung kann dann ebenfalls Ikterus veranlassen.

Man nahm früher vielfach an, daß auch ohne die Leber im Blute unter gewissen Umständen direkt Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff übergehen könnte; diese Annahme ist aber unzutreffend. *Hämatogener Ikterus.* Im Gegensatz zu diesem sogenannten hämatogenen Ikterus nennt man den Ikterus, bei welchem in der Leber gebildete Galle ins Blut gelangt, hepatogenen oder Resorptionsikterus.

Zeichen der Cholämie. Die Cholämie ist von einer Reihe charakteristischer Erscheinungen begleitet.

1. Gallenfarbstoffe und Gallensäuren treten in die Gewebe des Körpers; die äußere Haut, namentlich die Sclera, nimmt gelbe Färbung an: daher die Bezeichnung Gelbsucht. Bei Schwangeren färbt sich auch die Frucht.

2. Gallensäuren und Gallenfarbstoffe treten in den Urin (nicht in Speichel, Tränen oder Schleim). Hochgradiger Gallenfarbstoffgehalt macht den Urin tief gelbbraun, sein Schaum ist citronengelb; eingetauchte Papier- oder Leinenstreifen färben sich ebenso. Mitunter findet sich Bilirubin krystallinisch vor.

3. Die Faeces werden lehmfarbig (weil das aus Gallenfarbstoff abstammende Hydrobilirubin fehlt), — sehr hart (weil der verdünnende Saft der Galle nicht in den Darm gelangt), — fettreich (weil die Fette ohne Galle im Darme nicht genügend verdaut werden, so daß selbst bis 78% des genossenen Fettes in die Faeces übertreten); es erscheinen vorwiegend Fettsäuren und Seifen in den Faeces, nur wenig Neutralfette, — und sehr stinkend (weil unter normalen Verhältnissen die in den Darm ergossene Galle die faulige Zersetzung des Darminhaltes einschränken soll; diese Wirkung der Galle ist jedoch sehr zweifelhaft). — Die Kotentleerung erfolgt träge, teils wegen der Härte der Faeces, teils wegen Fehlens der die peristaltischen Bewegungen anregenden Galle im Darme.

4. Der Herzschlag wird bis gegen 40 Schläge in 1 Minute herabgesetzt. Dies rührt her von den gallensauren Salzen, welche das Herz zuerst reizen, dann schwächen. Einspritzungen von gallensauren Salzen in das Herz bewirken daher zuerst schnell vorübergehende Vermehrung der Herzschläge, darauf Verlangsamung. Dasselbe erfolgt, wenn man diese Substanzen direkt in das Blut einspritzt, doch tritt hier das kurze anregende Stadium sehr zurück. Durchschneidung der Vagi hat keinen Einfluß auf diese Erscheinung. — Neben der Einwirkung auf das Herz zeigt sich starke Erweiterung der kleinsten Blutgefäße, — Verlangsamung der Atmung und — Abfall der Temperatur.

5. Eine Einwirkung auf das Nervensystem, wahrscheinlich ebenfalls durch die gallensauren Salze, vielleicht auch auf die Muskeln, zeigt sich in der großen allgemeinen Abspannung, Müdigkeit, Schwäche und Schlafsucht, endlich tiefem Coma, — mitunter in Schlaflosigkeit, Hautjucken, selbst Tobsucht und Krämpfen.

6. Bei hochgradigem Ikterus entsteht Gelbsehen *(Lucretius Carus)* wegen einer Imprägnation der Netzhaut mit gelbem Gallenfarbstoff.

7. Die Gallensäuren im Blute lösen die Erythrocyten auf, was zu neuer Gallenbildung führt.

121. Wirkung der Galle.

Wirkung auf die Fette. A. Die wichtigste Wirkung, welche die Galle im Darmkanal ausübt, ist ihr Einfluß auf die Verdauung und Resorption der Fette.

Emulsionierung. 1. Die Galle wandelt (ebenso wie der Pankreassaft, vgl. pag. 260) die neutralen Fette in eine Emulsion um; indem hierdurch die Oberfläche des Fettes stark vergrößert wird, wird die Einwirkung des in Wasser löslichen Steapsins des Pankreassaftes auf die in Wasser unlöslichen Fette wesentlich begünstigt.

2. Auf das emulsionierte Fett wirkt nunmehr das Steapsin des Pankreassaftes (die Galle selbst hat keine fettspaltende Kraft) und zerlegt es in Glycerin und Fettsäuren. Das Glycerin ist in Wasser löslich und so ohne weiteres der Resorption fähig. Die Fettsäuren sind dagegen in Wasser unlöslich; sie werden nunmehr durch die Galle in Verbindung mit dem Alkali des Darm- und Pankreassaftes in einen wasserlöslichen Zustand übergeführt (*Pflüger*[148]).

Lösung der Fettsäuren.

Nach *Moore* u. *Rockwood*[149] lösen 100 *cm*³ frische alkalische Ochsengalle 4—5 *g* Ölsäure. *Pflüger*[148] bestätigte diese Beobachtung, zeigte aber weiterhin, daß die Galle das Maximum der zugesetzten Ölsäure erst dann löst, wenn ihr gleichzeitig die äquivalente Menge Soda zugesetzt wird: 100 *cm*³ Galle lösen alsdann wenigstens 7—10 *g* Ölsäure. Im Gegensatze dazu löst Galle von Palmitinsäure und Stearinsäure weniger als 0,1%, also praktisch so gut wie nichts. Wirkt aber Galle auf ein Gemenge von Palmitinsäure oder Stearinsäure mit Ölsäure bei Gegenwart der äquivalenten Menge Soda, so vermag die Galle erhebliche Mengen von Fettsäure in wasserlösliche Form überzuführen; es lösen unter diesen Umständen 100 *cm*³ Galle von einem Gemenge gleicher Teile Ölsäure und Stearinsäure etwa 15 *g*, von einem Gemenge gleicher Teile Ölsäure und Palmitinsäure sogar 19 *g*. Da in den Fettgemengen der menschlichen Nahrung Ölsäure und Palmitinsäure in reichlichster Menge vertreten sind, so sind dadurch besonders günstige Bedingungen für die Verdauung und Resorption der Fette gegeben. *Pflüger*[148] zeigte endlich, daß, wenn man die Soda durch Seife ersetzt, die Galle eine noch kräftigere Wirkung auf die Fettsäuren ausübt. Daraus geht hervor, daß die der Galle zugefügte Soda eine so bedeutende Lösung von Fettsäuren vermittelt, weil sie Seifen erzeugt.

Wasserlösliche Verbindungen der Fettsäuren.

Die bei der Lösung der Fettsäuren durch die Galle entstehenden wasserlöslichen Verbindungen sind zum größeren Teile Seifen (die Carbonate des Pankreas- und Darmsaftes sowie die taurocholsauren und glykocholsauren Salze der Galle liefern das Alkali). Ein Teil der Fettsäuren ist aber auch ohne Verseifung als solche gelöst. Diese sind jedoch locker (d. h. dissoziierend) gebunden einerseits an die vorhandenen neutralen Seifen, andrerseits an Bestandteile der Galle (Gallensäuren). — Der Vorgang bei der Lösung der Fettsäuren durch die Galle vollzieht sich so, daß zunächst die Gallensäuren die Fettsäuren lösen, indem sie dieselben locker binden; die gelösten Fettsäuren werden alsdann verseift resp. auf bereits vorhandene neutrale Seifen übertragen. Hierbei erleiden die Gallensäuren selbst keine Zersetzung; eine kleine Menge derselben ist daher befähigt, den Übergang beliebig großer Mengen von Fettsäuren in neutrale und saure Seifen zu vermitteln.

Vorgang der Lösung der Fettsäuren.

Durch die Untersuchungen *Pflügers*[148] ist gezeigt, daß die im Darm vorhandenen Mengen Alkali einerseits und Galle andrerseits völlig genügen, um die größten Fettmengen, welche jemals resorbiert werden, (nach der Spaltung durch den Pankreassaft) in lösliche Form überzuführen. Da nicht nur neutrale, sondern auch saure Seifen gebildet werden (Fettsäuren an neutrale Seifen locker gebunden), so wird tatsächlich weniger Alkali gebraucht werden, als etwa zur Bindung aller Fettsäuren in neutralen Seifen notwendig sein würde. Nach der Resorption werden die Fettsäuren in echte Fette zurückverwandelt (vgl. § 130. 4); das Alkali wird als Natriumcarbonat von den Blutgefäßen aufgenommen und kann aufs neue in den Darm abgeschieden werden. Was die Galle anlangt, so werden (s. o.) die Gallensäuren bei der Lösung der Fettsäuren und Überführung derselben in Seifen selbst nicht verbraucht und können daher immer aufs neue in Wirkung treten. Und so weit etwa die Gallensäuren im Darm bei der Resorption mit aufgenommen werden, werden sie gleichfalls durch die Galle aufs neue wieder in den Darm ausgeschieden (vgl. pag. 279).

Verdauung ohne Galle.

Die Wichtigkeit der Galle für die Verdauung und Resorption des Fettes ergibt sich auch aus Versuchen an Tieren, bei denen man die Galle durch eine Fistel völlig nach außen entleert hat. Solche Hunde resorbieren von genossenem Fett höchstens 40% (normale Hunde bis zu 99%). Der Chylus solcher Tiere ist demzufolge sehr fettarm, nicht weiß, sondern durchsichtig; — die Exkremente jedoch sind um so fettreicher und schmierig. Die Tiere sind sehr gefräßig; die Gewebe des Körpers zeigen große Fettarmut, selbst dann, wenn die Ernährung im allgemeinen nicht sehr gelitten hat. — Bei

Menschen, die an Störungen der Gallenabsonderung erkranken, ist daher das Fett in der Nahrung möglichst zu beschränken.

Diastatische und tryptische Wirkung.

B. Frische Galle enthält etwas diastatisches, Stärke und Glykogen in Zucker umwandelndes Ferment (*v. Wittich*[150]), sowie ein schwach tryptisch wirkendes Ferment (*Tschermak*[151]).

Unterstützung der Pankreasfermente.

C. Die Galle verstärkt die Wirkung der Pankreasfermente, sowohl der diastatischen und tryptischen, wie vor allem des fettspaltenden (*Magnus*[152], *v. Fürth* u. *Schütz*[153]). Es handelt sich bei der Wirkung der Galle auf das fettspaltende Ferment um eine Aktivierung des Profermentes; die wirksame Substanz sind die Gallensäuren. Dagegen hemmt die Galle die Pepsinwirkung (s. u.).

Bewegungsanregende Wirkung.

D. Die Galle wirkt anregend auf die Darmmuskulatur, nach den Untersuchungen von *Schüpbach*[154] allerdings nur auf den Dickdarm. Bei Gallenfisteltieren und bei Behinderung des Abflusses der Galle in den Darm liegt die Peristaltik sehr darnieder.

Wirkung auf den Mageninhalt.

E. Beim Eintritt des stark sauer reagierenden Mageninhaltes in das Duodenum werden die gallensauren Salze zerlegt, es entsteht ein Niederschlag von Gallensäuren und Eiweiß, der auch das Pepsin mit niederreißt. Auch durch das Abneutralisieren des sauren Mageninhaltes wird eine weitere Wirkung des Pepsins im Darme gehindert.

Wenn Galle in den Magen tritt, so wird dadurch in gleicher Weise die Magenverdauung beeinträchtigt werden; sobald aber wieder neuer Magensaft abgesondert ist, wird die Verdauung fortgesetzt werden.

122. Der Darmsaft.

Länge des Darms.

Der Darm des Menschen ist 7mal so lang wie die Körperlänge vom Scheitel bis zum After (der Darm der mehr Pflanzen essenden Asiaten ist um $^1/_5$ länger). Die Länge und die Kapazität des Darms ist bei Kindern relativ am größten. Der Männerdarm ist etwas länger als der der Weiber. — Der Darm der Herbivoren ist länger als der der Carnivoren. Bei Froschlarven stellte *Babák*[155] fest, daß Pflanzenfütterung eine auffallende Verlängerung des Verdauungskanales gegenüber Fleischfütterung hervorruft. — Beim Menschen können 2—4 *m* Darm reseziert werden, ohne daß dadurch eine Gefahr für den Patienten entsteht; allerdings ist die Darmtätigkeit, besonders die Resorption beeinträchtigt (*Schlatter*[156], *Storp*[157], *Axhausen*[158]). Hunde ertragen noch die Wegnahme von $^7/_8$ des Dünndarms (*Erlanger* u. *Hewlett*[159]).

Der Darmsaft (Succus entericus) ist die von den zahlreichen Drüsen der Darmschleimhaut abgesonderte Verdauungsflüssigkeit. Die größte Menge derselben liefern die *Lieberkühn*schen Drüsen; oben im Duodenum wird dazu das spärliche Sekret der *Brunner*schen Drüsen ergossen.

Brunnersche Drüsen.

Die Brunnerschen Drüsen — finden sich beim Menschen nur vereinzelt, beim Schafe in kontinuierlicher Schicht im Duodenum. Ihre Zellen stehen denen der Pylorusdrüsen nahe. Während des Hungerzustandes sind sie groß und hell, während der Verdauungstätigkeit klein und trüb (*Grützner*[160]); die Drüsen enthalten, ebenso wie die Pylorusdrüsen des Magens Granula (*Schwalbe*[161], *Bogomoletz*[162]). Ihr Sekret enthält ein dem Pepsin analoges eiweißlösendes Ferment; bei alkalischer Reaktion ist es unwirksam (*Ponomarew*[163]). Beim Pferd, Rind, Schwein konnten dagegen *Scheunert* und *Grimmer*[164] keine proteolytische Wirksamkeit des Sekretes der *Brunner*schen Drüsen nachweisen.

Lieberkühnsche Drüsen.

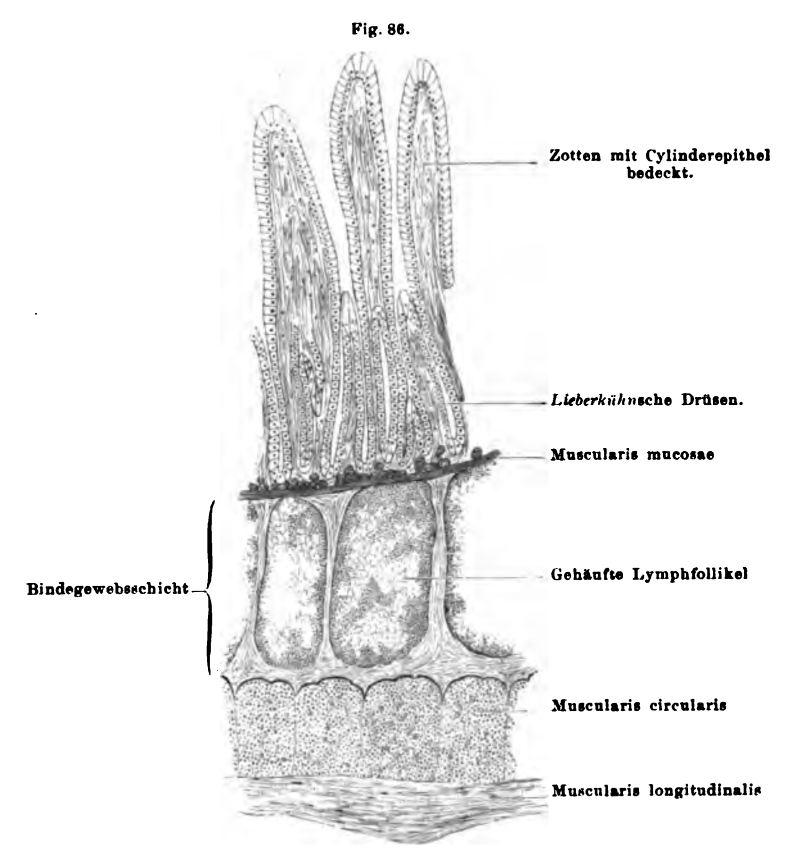
Die Lieberkühnschen Drüsen — sind einfach-schlauchförmige Drüsen, welche dicht nebeneinander in der Darmschleimhaut, und zwar am reichlichsten in der des Dickdarms (wegen des Fehlens der Zotten) vorkommen. Sie besitzen eine aus feinsten Fäserchen gewebte Membrana propria und eine einschichtige Lage cylindrischer Protoplasmazellen, zwischen denen auch Becherzellen vorkommen, spärlich im dünnen, sehr reichlich im dicken Gedärme; die Dünndarmdrüsen liefern vorwiegend dünnes Sekret, die des Dickdarms aus ihren zahlreichen Bechern zähen Schleim (*Heidenhain* u. *Klose*[165]). —

Das Sekret der *Lieberkühn*schen Drüsen ist vom Duodenum an abwärts der Hauptbestandteil des Darmsaftes.

Der Darmsaft wird nach *Thirys*[166] Methode (1864) in folgender Weise aus einer **Darmfistel** — gewonnen. Aus einer hervorgezogenen Darmschlinge des Hundes wird durch zwei Schnitte ein handlanges Stück so getrennt, daß nur das Darmrohr, nicht aber das Mesenterium durchschnitten wird. Das eine Ende dieser Strecke wird zugebunden, das andere offen in die Bauchwunde eingenäht, nachdem vorher die Enden des Darmes, zwischen denen die Strecke ausgeschaltet war, durch Nähte sorgfältig wieder vereinigt worden sind. *Vella*[167] (1881) läßt beide Enden des hufeisenförmig umzubiegenden Darmstückes auf der Bauchwand ausmünden. Auf diese Weise kann das Tier nach gelungener

Anlegung einer Darmfistel.

Fig. 86.



Längsschnitt durch den Dünndarm des Hundes.

Operation mit seinem nur wenig verkürzten Darme weiterleben. Die nach außen frei mündende Darmfistel aber gibt einen durch kein anderes Verdauungssekret verunreinigten Darmsaft.

Darmsaft.

Der Darmsaft (solcher Fisteln) fließt spontan nur spärlich, während der Verdauung reicher; — mechanische, chemische und elektrische Reizung vermehren die Absonderung, namentlich des Schleimes, unter Rötung der Schleimhaut, so daß 100 cm^2 in einer Stunde 13—18 *g* Saft lieferten (*Thiry*[166], *Masloff*[168], *Boldyreff*[169]). Auch Verabreichung von Pilocarpin vermehrt die Absonderung (*Vella*[167], *Masloff*[168]). — Der Saft ist hellgelb, opalescierend, dünnflüssig, stark alkalisch, auf Säurezusatz aufbrausend, von 1,010 spezifischem Gewicht; die Gefrierpunktserniedrigung ist 0,62°. — Er enthält beim Menschen (*Turby* u. *Manning*[170]) Eiweiß (0,80 %), Fer-

mente, Mucin namentlich im Dickdarm (0,73%), — Salze (0,88%, darunter 0,34% Soda und 0,5% Kochsalz). (Vgl. *Hamburger* u. *Hekma*[171], *Nagano*[172]).

Menge. — Über die Menge des Darmsaftes lassen sich keine genauen Angaben machen; sie dürfte ziemlich groß sein. *Hamburger* u. *Hekma*[171] erhielten aus einem kurzen Darmstück beim Menschen bis zu 170 cm^3 in 24 Stunden.

Reaktion. Die Reaktion im Dünndarm ist gegen Lackmus bald alkalisch (*Bidder* u. *Schmidt*[173]), bald sauer (*Cash*[174], *I. Munk*[175], *Moore* u. *Rockwood*[149]). Die Zufuhr großer Fettmengen in der Nahrung bedingt nach *Pflüger*[176] saure Reaktion des Dünndarms, indem das Alkali des Pankreas- und Darmsaftes bei der Verseifung der freien Fettsäuren verbraucht wird. — Bei Pflanzenfressern reagiert nach *Bidder* u. *Schmidt*[173] die Dünndarmschleimhaut gegen Lackmus alkalisch, aber der Darminhalt sauer (wohl durch die Gärung der Kohlehydrate, vgl. pag. 287). Gegen kohlensäureempfindliche Indikatoren, z. B. Phenolphthalein, reagiert nach *I. Munk*[175] der Dünndarmchymus bei Carni-, Herbi- und Omnivoren schwach sauer oder fast neutral. — Im Dickdarm ist meist saure Reaktion wegen der sauren Gärung des Darminhaltes.

Wirkung auf die Kohlehydrate. 1. Wirkung auf die Kohlehydrate. — Der Darmsaft besitzt diastatische Wirkung, aber in geringerem Maße als Speichel und Pan-

Fig. 87.



Querschnitt *Lieberkühn*scher Drüsen.

kreassaft (*Hamburger*[177], *Mendel*[178], *Hamburger* u. *Hekma*[171], *Nagano*[172]). Die Wirkung des Darmsaftes auf die Polysaccharide kann daher nur gering sein. Dagegen enthält der Darmsaft sehr wirksame Fermente, welche die Disaccharide in Monosaccharide überführen, und zwar:

1. Maltase, welche Maltose in Dextrose überführt (*Pautz* u. *Vogel*[179], *Hamburger*[177], *Mendel*[178], *Nagano*[172]). Dieses Ferment setzt also die diastatische Wirkung des Speichels und des Pankreassaftes, welche im wesentlichen nur Maltose bilden, fort. — Wird etwa unverändete Maltose resorbiert, so kann sie noch durch die Maltase des Blutes (vgl. pag. 74) in Dextrose gespalten werden.

2. Invertin, welches Rohrzucker in Dextrose und Lävulose spaltet (*Miura*[180], *Pautz* u. *Vogel*[179], *Mendel*[178], *Nagano*[172], *Röhmann*[187]). Das Ferment kommt nur im Dünndarm vor, nicht im Dickdarm.

3. Lactase, welche Milchzucker (Lactose) in Dextrose und Galaktose spaltet, kommt gewöhnlich nur bei Tieren vor, die in ihrer Nahrung Milchzucker aufnehmen, und zwar im Dünndarm junger (saugender) Säugetiere und des Neugeborenen, ferner bei den Omnivoren, Schwein und Hund; nicht beim erwachsenen Rind, Schaf, Kaninchen, Huhn, dagegen beim erwachsenen Pferd (*Weinland*[182]). Wurden Kaninchen vom Säuglingsalter an mehrere Monate lang fortgesetzt mit Milch gefüttert, so war auch fortdauernd Lactase bei ihnen vorhanden.

Im Foetus tritt das Invertin zuerst auf, am Anfang des 4. Monats, die Maltase am Ende des 4. Monats, die Lactase dagegen erst im 7. bis 8. Monat (*Ibrahim* u. *Kaumheimer*[183]).

Wirkung auf Eiweißstoffe.

2. Eine Wirkung auf native Eiweißkörper besitzt der Darmsaft nicht. Dagegen wies *Cohnheim*[184] in Extrakten der Darmschleimhaut, *Kutscher* u. *Seemann*[185], *Salaskin*[186], *Hamburger* u. *Hekma*[171] auch im Darmsaft ein besonderes Ferment „Erepsin" nach, welches, vom Trypsin ganz verschieden, die echten Eiweißkörper nicht angreift, aber die Verdauungsprodukte derselben (Albumosen und Peptone) weiter spaltet. Auch Casein wird durch dasselbe leicht und schnell gespalten. Das Erepsin wirkt wie das Trypsin am besten bei schwach alkalischer Reaktion. Die Spaltungsprodukte der Albumosen und Peptone nach Erepsinwirkung stimmen qualitativ und quantitativ mit den Endprodukten der Trypsinverdauung überein (vgl. pag. 258). — Über die Enterokinase des Darmsaftes s. pag. 259.

Fettverdauung.

3. Die Fette werden durch den alkalischen Darmsaft emulgiert (vgl. pag. 260); es findet sich aber im Darmsaft auch eine Lipase, welche Fette spaltet (*Boldireff*[187], *Jansen*[188]).

4. Milch (Casein) wird koaguliert (*Turby* u. *Manning*[170]).

Zerstörung der Fermente.

Die Fermente des Nahrungskanals erfahren nach *Langley*[189] eine Zerstörung: das diastatische Ferment des Speichels wird durch die Salzsäure des Magensaftes zerstört, — Pepsin und Labferment durch die Wirkung der Alkalisalze des Pankreas- und Darmsaftes und das Trypsin; — das diastatische und tryptische Ferment des Pankreas gehen unter Einwirkung der sauren Gärung im Dickdarm zugrunde (vgl. *Grober*[190]). — Im Coloninhalt fand *Hemmeter*[191] amylolytisches und tryptisches Ferment, dagegen kein Pepsin und Steapsin.

Nerveneinfluß auf die Darmsaft-Absonderung.

Von den **Einwirkungen der Nerven** — auf die Absonderung des Darmsaftes ist wenig Sicheres bekannt. Reizung oder Durchschneidung der Vagi ist ohne ersichtlichen Einfluß. Dagegen hat die Ausrottung der zu den Darmschlingen hinlaufenden, die Gefäße begleitenden Nerven (*Moreau*[192]) eine reichliche wässerige Füllung des Darmrohres zur Folge. Dieses Resultat erklärt sich zum Teil aus einer Lähmung der vasomotorischen Nerven des Darmtractus. Nach *Hanau*[193] und *Mendel*[178] handelt es sich im *Moreau*schen Versuche um eine „paralytische Absonderung" (vgl. pag. 217).

123. Die Gärungszersetzungen im Darme durch Mikroorganismen.[194] Die Darmgase.

Völlig verschieden von den bisher geschilderten, eigentlichen Verdauungsvorgängen, die durch Fermente veranlaßt werden, sind die im Darm unter gleichzeitiger Gasentwicklung sich abspielenden Gärungs- und Fäulniszersetzungen. Sie werden verursacht durch lebende Mikroorganismen, Spaltpilze, welche mit den Speisen und Getränken sowie mit der Mundflüssigkeit verschluckt werden. — Als Fäulnis bezeichnet man diese Zersetzungen dann, wenn dabei übelriechende Produkte auftreten.

Mikroorganismen als Gärungserreger.

Darmgase.

Während der Fötalperiode kommt Gärung im Darm nicht vor, der Kot des Kindes gleich nach der Geburt ist steril, und es fehlen die Gase im Darme des Neugeborenen. Die ersten Luftblasen gelangen in den Darm durch verschluckten, schaumigen Speichel, noch ehe Nahrung aufgenommen ist. Da nun aber mit der verschluckten Luft Organismenkeime in den Darm gelangen, so schließt sich alsbald Gärung und Gasentwicklung an. Aus den bei jeder Nahrungsaufnahme verschluckten Luftblasen wird der O von den Wänden des Tractus schnell resorbiert, so daß im unteren Dickdarm sogar Spuren von O fehlen. Dafür gibt die Darmwand aus den Gefäßen CO_2 in den Darm ab.

Kolbe und *Ruge*[195] sammelten Darmgase aus dem After des Menschen und fanden darin in 100 Volumina Gasgemisch:

Nahrung	CO_2	H	CH_4	N	H_2S
Milch	16,8	43,3	0,9	38,3	Menge unbestimmt
Fleisch	12,4	2,1	27,5	57,8	
Hülsenfrüchte	21,0	4,0	55,9	18,9	

Weitere Analysen der Darmgase siehe bei *Fries*[196], *Königs*[197].

Der N der Darmgase stammt ganz aus der Luft, das bei der Gärung im Darm entstehende Gas ist frei von N (*Oppenheimer*[198], *Krogh*[199]).

Spaltpilze. **Die Spaltpilze als Gärungserreger.** — Die Mikroorganismen, welche die Gärungs- und Fäulniszersetzungen bewirken, sind die Spaltpilze (Schizomycetes): kleinste, *Formen.* einzellige Gebilde, von Gestalt eines Kügelchens (Mikrokokkus), Kurzstäbchens (Bacterium), Langstäbchens (Bacillus) oder Spiralfädchens (Vibrio, Spirillum, Spirochaeta). Durch ihre Lebensäußerungen bewirken sie in den sie enthaltenden Materien tiefgreifende chemische Veränderungen. Indem sie nämlich zu ihrem Aufbau und Stoffwechsel aus der „Nährflüssigkeit", in welcher sie leben, gewisse Stoffe entnehmen, zersetzen sie die chemischen Substanzen derselben.

Durch antiseptische Mittel (Karbolsäure, Salicylsäure, Chloroformwasser, Thymol u. a.) werden die Mikroorganismen getötet, die Fermente jedoch nicht vernichtet: daher hat man in diesen Stoffen Mittel, um die fermentativen von den bakteriellen Zersetzungen zu unterscheiden und zu trennen.

Vermehrung. Die Spaltpilze bestehen aus Hülle und protoplasmatischem Inhalt, manche besitzen als Bewegungsorgan Geißeln. Sie vermehren sich durch Teilung. Bei einigen Spaltpilzen findet auch eine Vermehrung durch Sporen statt, namentlich dann, wenn die Nährflüssigkeit an ernährendem Materiale verarmt. Die Stäbchen wachsen dann zu längeren Fäden aus, welche sich gliedern, und in den Gliedern entstehen kugelige, 1—2 μ große, stark lichtbrechende Körner. Bei einigen nehmen die Stäbchen vor der Sporenbildung eine vergrößerte Spindelform an, in deren Innern die Sporen sich bilden. Nach Untergang der Mutterzellen werden die Sporen frei und aus ihnen keimt, auf passenden Boden übertragen, die neugebildete Zelle des Spaltpilzes wieder hervor. Die Sporen sind äußerst lebenszäh, sie vermögen selbst getrocknet lange Zeit auszudauern, einige widerstehen sogar der Siedehitze.

Aëroben und Anaëroben. Unter den Spaltpilzen vermögen die einen nur bei Gegenwart von O ihre Lebenstätigkeit zu entwickeln (Aëroben), andere vermögen auch, oder sogar nur bei Abschluß von O zu gedeihen (fakultative und obligate Anaëroben). — Im Innern des Darmkanals fehlt freier Sauerstoff vollständig; es können sich hier daher nur anaërobe Bakterien entwickeln.

Die Zahl der Bakterien im Darm nimmt von oben nach unten zu. Im oberen Teil des Dünndarms finden sich, wenn keine Speisereste vorhanden sind, keine oder fast keine Mikroorganismen, im unteren Dünndarm nimmt die Zahl bereits bedeutend zu und erreicht im Dickdarm das Maximum (*Kohlbrugge*[200], *Strasburger*[201], *Schmidt* u. *Strasburger*[202], *Rolly* u. *Liebermeister*[203]).

Bedeutung der Darmbakterien. Ob das Vorhandensein von Mikroorganismen im Darm für das Leben notwendig oder doch wenigstens nützlich ist, ist zur Zeit nicht entschieden. *Thierfelder* u. *Nuttal*[204] sowie *Schottelius*[205] zogen neugeborene Tiere völlig steril auf; die Tiere konnten bis zum 13. resp. 17. Tage so am Leben erhalten werden und zeigten auch Gewichtszunahme, sie entwickelten sich aber doch viel schlechter als die Kontrolltiere, die bakterienhaltige Nahrung bekamen.

Regelmäßig kommt im Darm vor das Bacterium coli commune, häufig außerdem das Bacterium lactis aerogenes, daneben aber noch zahlreiche andere Keime, die hauptsächlich von der Art der Nahrung abhängen (*Escherich*[206], *Macfadyen, Nencki* u. *Sieber*[207]). Wie sich die einzelnen Bakterienarten an den Zersetzungen im Darm beteiligen, läßt sich zur Zeit nicht mit Sicherheit sagen (vgl. *Gerhardt*[194]).

Gärung der Kohlehydrate. 1. Die Gärung der Kohlehydrate — geht hauptsächlich nur im Dünndarm vor sich; sie erfolgt wahrscheinlich vorwiegend unter der Ein-

wirkung von Bacterium lactis aerogenes und coli commune. Es entstehen dabei hauptsächlich organische Säuren: Essig-, Milch-, Bernstein-, Butter-, Valeriansäure, außerdem Kohlensäure und Alkohol.

Auch die Cellulose kann im Darm unter der Einwirkung von Mikroorganismen (nicht etwa durch Fermente) gelöst werden (*Tappeiner*[208], *Knieriem*[209], *Henneberg* u. *Stohmann*[210], *E. Müller*[211], *Lohrisch*[212]), und zwar sowohl bei den Herbivoren, wie beim Menschen. Die Fleischfresser (Hund) vermögen die Cellulose nicht zu verdauen (*Scheunert* u. *Lötsch*[213], *v. Hoesslin*[214]).

Gärung der Fette.

2. Die Gärung der Fette — führt zu einer Spaltung derselben in Glycerin und Fettsäuren; doch scheint dieser Vorgang neben der fermentativen Fettspaltung keine besondere Bedeutung zu haben.

Gärung der Eiweißkörper.

3. Die Gärung (Fäulnis) der Eiweißkörper[215] — erfolgt fast ausschließlich im Dickdarm. Nach *Bienstock*[216] kommt Eiweißfäulnis nur durch Anaeroben zustande (Bacillus putrificus), doch können Aeroben sich an der weiteren Zersetzung der durch die Anaeroben gebildeten Produkte beteiligen. Durch die Fäulnis entstehen aus dem Eiweiß eine Reihe von charakteristischen Produkten, wie sie durch die bloße fermentative Zerlegung (vgl. pag. 258) nicht gebildet werden.

Bei Versuchen über reine Pankreasverdauung muß man die Fäulnis (die gerade bei der künstlichen Verdauung mit Pankreas sehr leicht eintritt) durch Zusatz antiseptischer Mittel (Chloroformwasser, Toluol usw.) ausschließen.

Fäulnisprodukte.

Von den im Darm vorkommenden Fäulnisprodukten seien hier die folgenden aufgeführt:

Indol und Skatol.

```
              CH                                      CH
             //  \                                   //  \
1. Indol:  HC     C—CH      und Skatol             HC     C—C.CH3
            |     |  ||     (Methylindol):          |     ||  ||
           HC     C  CH                            HC     C   CH
             \\  / \ /                               \\  / \  /
              C    NH                                 C    NH
              H                                       H
```

Sie stammen aus dem Tryptophan im Eiweißmolekül (vgl. pag. 10) (*Ellinger* u. *Gentzen*[217]). Das Indol wird aus dem Darm zum Teil resorbiert, im Körper zu Indoxyl oxydiert und (in der Leber) an Schwefelsäure gebunden: als Indoxylschwefelsäure oder Indikan geht es in den Harn über; ebenso tritt das Skatol als Skatoxylschwefelsäure im Harn auf (?).

Wenn die Verdauungsprodukte der Eiweißstoffe im Darm schnell zur Resorption kommen, so entsteht nur wenig Indol; wenn dagegen bei langsamer Resorption eine intensive Fäulnis im Darm stattfindet, so wird viel Indol gebildet. Aus der Größe der Indikanausscheidung im Harn kann man daher einen ungefähren Rückschluß auf die Intensität der Fäulnisvorgänge im Darm ziehen (doch bleibt der Schluß immer unsicher, da die Größe der Resorption des Indols wechseln kann und im einzelnen Falle nicht bekannt ist).

Phenol und Kresole.

2. Phenol $C_6H_5.OH$ und Kresole $C_6H_4 \langle {}^{OH}_{CH_3}$ (Para- und Orthokresol) entstehen durch die Fäulnis aus dem Tyrosin des Eiweißmoleküls (vgl. pag. 10), sie treten ebenfalls als schwefelsaure Verbindung in den Harn über. Eine Steigerung des Indikans im Harn ist zugleich mit einer Vermehrung der Phenylschwefelsäure in demselben verknüpft, doch braucht

umgekehrt nicht immer ein Harn, der reich an Phenylschwefelsäure ist, auch viel Indikan zu enthalten.

Aromatische Oxysäuren.

3. Aromatische Oxysäuren: Paraoxyphenylessigsäure $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ CH_2 . COOH \end{cases}$ — Paraoxyphenylpropionsäure (Hydroparacumarsäure) $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ CH_2 - CH_2 . COOH \end{cases}$ entstehen ebenfalls bei der Fäulnis des Tyrosins und sind auch im Harn nachgewiesen.

Abbau des Tyrosins.

Der stufenweise Abbau des Tyrosins wird durch folgende Formeln wiedergegeben:

Tyrosin, p-Oxyphenylaminopropionsäure; $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ CH_2 - CH(NH_2) . COOH, \end{cases}$

p-Oxyphenylpropionsäure $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ CH_2 - CH_2 . COOH, \end{cases}$

p-Oxyphenylessigsäure $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ CH_2 - COOH, \end{cases}$

p-Kresol $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ CH_3 \end{cases}$, Phenol $C_6H_5.OH$.

Diamine.

4. Nur unter pathologischen Bedingungen (bei der Cystinurie, bei Cholera, Dysenterie und akuter Enteritis) entstehen im Darm, wahrscheinlich infolge abnormer Fäulnisvorgänge Diamine: Putrescin (Tetramethylendiamin, $C_4H_{12}N_2$) und Cadaverin (Pentamethylendiamin, $C_5H_{14}N_2$) (*Baumann* u. *v. Udránszky*[218]); dieselben treten dann auch in den Harn über.

Das Putrescin leitet sich ab von dem Ornithin des Eiweißes (vgl. pag. 10);

$$CH_2(NH_2) - CH_2 - CH_2 - CH(NH_2) - COOH =$$
Ornithin, Diaminovaleriansäure

$$= CH_2(NH_2) - CH_2 - CH_2 - CH_2(NH_2) + CO_2.$$
Putrescin, Tetramethylendiamin

Das Cadaverin entsteht ebenso aus dem Lysin des Eiweißes (vgl. pag. 10) (*Ellinger*[219]):

$$CH_2(NH_2) - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH(NH_2) - COOH =$$
Lysin, Diaminocapronsäure

$$= CH_2(NH_2) - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH_2(NH_2) + CO_2.$$
Cadaverin, Pentamethylendiamin.

Im Darme des Foetus und des Neugeborenen fehlen die Fäulnisprodukte (*Senator*[220]), im Säuglingskot fand *Blauberg*[221] kein Indol, Skatol, Phenol, dagegen deutliche Reaktion auf Oxysäuren. — Beim Erwachsenen wechselt die Menge der Fäulnisprodukte stark, je nach der Art der Nahrung, der Intensität der Darmfäulnis und der Größe der Resorption. Durch kohlehydratreiche Nahrung, noch besser durch reine Milchdiät können sie ganz oder doch fast völlig zum Verschwinden gebracht werden (*Winternitz*[222]), ebenso auch durch starke Abführmittel, namentlich durch Calomel, nicht aber durch die verschiedenen sogenannten Darmantiseptica (*Albu*[223]).

124. Vorgänge im Dickdarme. Bildung der Faeces.[202]

Vorwiegend resorbierende Tätigkeit des Dickdarms.

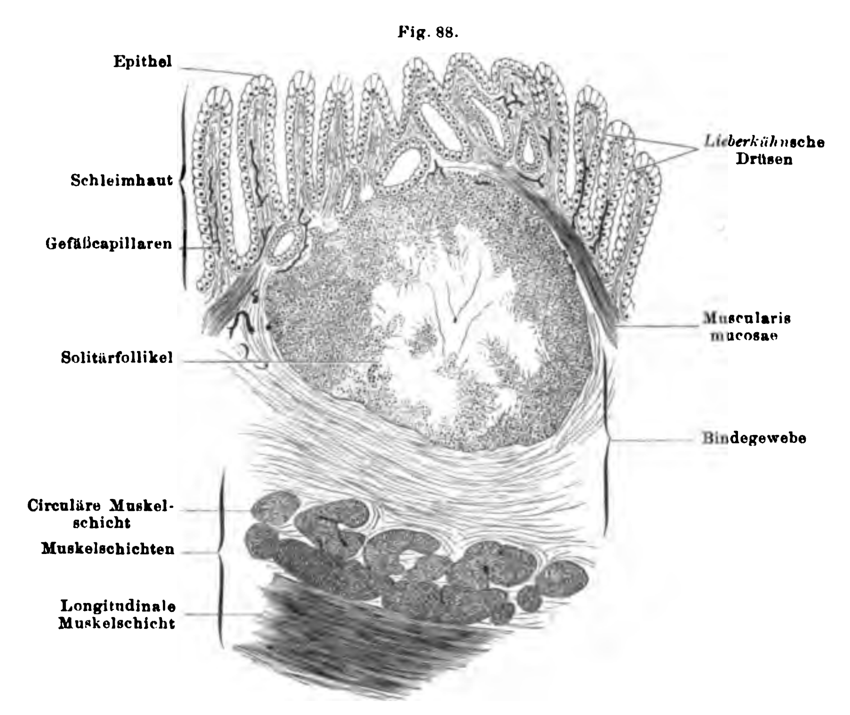
Innerhalb des Dickdarms überwiegen die Fäulnis- und Gärungszersetzungen die fermentativen oder eigentlichen Verdauungsumsetzungen, da nur sehr geringe Mengen der Darmsaftfermente in ihm angetroffen

werden. Außerdem ist die aufsaugende Tätigkeit der Dickdarmwandung größer als die absondernde, die Konsistenz des Inhaltes, die am Beginn des Dickdarms noch breiig-wässerig ist, wird daher im weiteren Verlaufe des Darmes fester. Erst im unteren Abschnitt des Dickdarms werden die Fäkalstoffe geformt. Vom unteren Teil des Dünndarms und vom Coecum an nehmen die Ingesta den fäkalen Geruch an.

Faeces.

Beobachtungen an *Thiry*schen Darmfisteln lassen darauf schließen, daß die Faeces zu einem erheblichen Teil, bei Fleischnahrung fast ganz von der Schleimhautsekretion und Epithelabstoßung herrühren (*Hermann*[224], *Ehrenthal*[225], *Berenstein*[226], *F. Voit*[227], *v. Moraczewski*[228]). Daher wird auch im Hungerzustande noch Kot abgeschieden. Der Hungerkünstler *Cetti*[229], welcher 10 Tage hungerte, lieferte pro Tag 22 *g* frischen (= 3,4 *g* trok-

Fig. 88.



Längsschnitt durch den Dickdarm.

kenen) Kot. — Auch das vom Neugeborenen entleerte Meconium ist nur ein Produkt des Darms und seiner Drüsen.

Menge.

Die Menge — der entleerten Faeces beträgt im Durchschnitt 170 *g* in 24 Stunden (60—250 *g*), doch werden bei reichlicher Aufnahme zumal schwer verdaulicher Substanzen sogar über 500 *g* entleert. Nach animalischer Nahrung ist die Menge der Faeces und das Maß der festen Rückstände in denselben geringer als nach Vegetabilienkost. Die Menge des Trockenkotes beträgt bei animalischer Kost 15—25 *g*, bei gewöhnlicher gemischter Kost 30—40 *g*, bei rein vegetabilischer Kost 75—115 *g*. Die konsistenten Faeces sind durch Gasentwicklung locker, schwimmen daher auf dem Wasser. Über das spezifische Gewicht vgl. *Strauss*[230], *Janert*[231].

Konsistenz.

Die Konsistenz — ist vom Wassergehalt abhängig, der meist 75% beträgt; reine Fleischkost bewirkt mehr trockene, zuckerreiche Nahrung

wasserreichere Faeces, die Menge aufgenommener Getränke ist ohne Einfluß. — Je schneller ferner die Peristaltik verläuft, um so wässeriger sind die Faeces, weil nicht hinreichend Zeit vorhanden ist, aus den schnell vorrückenden Ingestis Flüssigkeit zu resorbieren.

Reaktion. Die Reaktion — ist oft sauer, namentlich infolge der bei der Gärung der Kohlehydrate entstandenen Säuren (pag. 287). Kommt es jedoch im unteren Darmabschnitte zur Bildung reichlichen Ammoniaks, so kann neutrale und selbst alkalische Reaktion überwiegen. Starke Absonderung von Schleim im Darm begünstigt neutrale Reaktion.

Farbe. Die Farbe — richtet sich nach der Menge der beigemischten, veränderten Gallenfarbstoffe.

Außerdem wirkt die Farbe der Nahrungsmittel vielfach mit: reicher Blutgehalt der Nahrung macht die Faeces fast braunschwarz durch Hämatin (Hämatin wird nicht etwa durch die Darmfäulnis zu Hämochromogen reduziert, sondern als solches ausgeschieden); — grüne Vegetabilen braungrün durch Chlorophyll; — Knochen (beim Hunde) weiß durch

Fig. 89.



Faeces: — a Muskelfasern, b Sehne, c Epithelien, d Leukocyten, e—i verschiedene Formen von Pflanzenzellen, dazwischen überall massenhafte Bakterien (l); zwischen h und b Hefe, k phosphorsaures Ammoniummagnesium.

Kalkgehalt; — blaurote Pflanzensäfte blauschwarz; — Eisenpräparate färben sie durch Bildung von Schwefeleisen (teilweise) schwarz.

Bestandteile der Faeces. Die Faeces enthalten (siehe Fig. 89):

Unverdauliche Rückstände. 1. Die unverdaulichen Rückstände der Gewebe tierischer oder pflanzlicher Nahrungsmittel: Haare, Horngewebe; — Cellulose, Holzfasern, Obstkerne, Spiralgefäße von Pflanzenzellen, Gummi.

2. Bruchstücke sonst wohl verdaulicher Substanzen, namentlich wenn dieselben in übergroßer Menge genossen waren oder durch Kauen nicht die hinreichende Zerkleinerung erfahren hatten: Fleischreste (bis 1%), Schinkenstücke, Stückchen harten Eiweißes, Sehnenfetzen, Knorpelstückchen, Flocken von Fettgewebe, elastisches Gewebe, abgestoßene Epithelien der Darmschleimhaut, — ferner Pflanzenzellen: Stärke in Gemüsezellen, derbwandige Zellen reifer Hülsenfrüchte, unzerriebene Kleberzellen des Getreides u. dgl.

Seifen und Fett. 3. Nach sehr reichem Milchgenuß, ebenso nach Fettkost finden sich konstant im Kote Krystallnadeln von fettsaurem Kalk, Kalkseifen; daneben können unverdaute Klumpen von Casein und Fett auftreten. Reichere Fettmassen im Stuhl weisen auf eine schlechtere Verdauung und Ausnutzung des Fettes hin (z. B. durch Fehlen der Galle oder des Pankreassaftes).

Gallenbestandteile. Purinkörper. 4. Über den Übergang von Gallenbestandteilen in die Faeces vgl. pag. 279. — Purinbasen finden sich in den Faeces mehr als im Harn (*Krüger* u. *Schittenhelm*[232]), Harnsäure kommt fast regelmäßig im Meconium vor, nicht in den Faeces. Die Purinkörper der Faeces stammen zum kleinsten Teil aus unresorbierten Resten der Nahrung, hauptsächlich aus abgestoßenen Darmepithelien und den Darmbakterien.

5. Reichliche Mengen von Spaltpilzen, — auch Hefe. *Strasburger*[201] hat nach einem besonderen Verfahren die Menge der (getrockneten) Bakterien in den Faeces durch Wägung festgestellt. Danach scheidet der Erwachsene normalerweise etwa 8 *g* trockene Bakterien in 24 Stunden aus; rund $^1/_3$ der Trockensubstanz des Kotes besteht aus Bakterien. Nach *Lissauer*[233] und *Klein*[234] enthält der trockene Kot bei gemischter Kost 9% trockene Bakterien.

Spaltpilze.

6. Die anorganischen Bestandteile der Faeces stammen zum Teil aus den nicht resorbierten Salzen der Nahrung, andrerseits werden aber auch gewisse Salze durch die Darmschleimhaut aus dem Körper ausgeschieden. Na und Cl findet sich in den Faeces stets nur in geringen Mengen (mehr bei Durchfällen), K kommt verhältnismäßig reichlicher vor. Vom Ca der Nahrung geht die größere Menge in die Faeces über, außerdem werden auch noch Kalksalze (auch subcutan oder intravenös injizierte) durch den Darm ausgeschieden, hauptsächlich durch den Dickdarm (*Rüdel*[235], *Rey*[236]). Auch Mg ist regelmäßig im Kot vorhanden, ebenso Phosphorsäure (*Oeri*[237]). Das Fe wird hauptsächlich in den Faeces ausgeschieden (pro Tag 25 *mg* Fe in den Faeces, nur 1 *mg* im Harn), und zwar durch die Schleimhaut des Dickdarms; die Galle ist daran nicht wesentlich beteiligt (*Gottlieb*[238], *Hochhaus* u. *Quincke*[239], *Abderhalden*[240], *F. Voit*[227]).

Anorganische Bestandteile.

125. Krankhafte Abweichungen der Verdauungstätigkeiten.

A. **Die Aufnahme der Nahrung** — erleidet eine Behinderung beim Krampf der Kaumuskeln (meist Teilerscheinung allgemeiner Krämpfe), bei Entzündungen aller Art im Munde und Rachen, bei Strikturen des Oesophagus entweder durch Ätznarben (nach Verschlucken ätzender Flüssigkeiten) oder Geschwulstbildungen, namentlich Krebs. Unvermögen zum Schlingen tritt ein als Teilerscheinung bei Erkrankung der Medulla oblongata infolge der Lähmung des Centrums der motorischen (Facialis, Vagus, Hypoglossus) und der reflexanregenden, sensiblen (Glossopharyngeus, Vagus, Trigeminus) Nerven. Reizung oder abnorm gesteigerte Erregung dieser Stelle kann krankhaftes Schlingen und das Gefühl der Zusammenschnürung im Halse (Globus hystericus) erzeugen.

Nahrungsaufnahme.

B. **Die Speichelsekretion** — erleidet eine Verminderung bei der Entzündung der Speicheldrüsen, Verstopfung ihrer Gänge durch Konkretionen (Speichelsteine) etc., ferner unter dem Einflusse des Atropins und Daturins, wodurch die sekretorischen Chordafasern (nicht die vasodilatatorischen) gelähmt werden. — Stärkeres Fieber setzt die Menge und den Fermentgehalt des Speichels herab, bei sehr hohem Fieber wird gar kein Speichel secerniert. Der bei niedrigen Fiebergraden abgesonderte Speichel ist trübe, dickflüssig und wird leicht sauer. — Vermehrt wird die Speichelsekretion durch krankhafte Reizung der Mundnerven (Entzündungen, Geschwüre, Trigeminusneuralgien), bei Reizung der Medulla oblongata im Verlauf der Bulbärparalyse, so daß pfundweise Speichel entleert wird. Quecksilber und Pilocarpin bewirken Speichelfluß, ersteres unter gleichzeitigem Auftreten einer Stomatitis, welche die Speichelsekretion zugleich reflektorisch anregt. Auch Erkrankungen des Magens können unter Übelkeitsanwandlungen und Würgen die Speichelsekretion vermehren. Auch vom Uterus aus (bei Schwangeren) kann vermehrte Speichelsekretion angeregt werden. — Bei Mundkatarrhen, ferner infolge der Zersetzung angehäufter Mundepithelien bei Fieber, sowie bei Diabetes mellitus infolge der Säuregärung des zuckerhaltigen Speichels erscheint die Reaktion der Mundflüssigkeit sauer. Diabetiker leiden daher vielfach an cariösen Zähnen. Auch die Mundflüssigkeit der Säuglinge reagiert, falls nicht die größte Reinlichkeit beobachtet wird, leicht sauer.

Speichelsekretion.

C. Bei den **Störungen der Magentätigkeit** muß man unterscheiden: motorische und sekretorische Störungen.

Magentätigkeit.

1. Motorische Störungen. Eine Verstärkung der Magenbewegungen wird beobachtet im Gefolge sekretorischer Störungen (so bei überreichlicher Salzsäureabscheidung, aber auch bei Fehlen der Magensaftabsonderung), — häufig bei Hindernissen am Pylorus, die dadurch zuweilen eine Zeit lang überwunden werden können, — aber auch ohne besondere Ursache als nervöser Erregungszustand: peristaltische Unruhe des Magens. — Wichtiger sind Beeinträchtigungen der Magenbewegungen und Magenentleerung, wie sie bei Magenkatarrhen, bei Verengerung des Pylorus, hauptsächlich aber bei Magencarcinom (nicht nur bei Pyloruscarcinom) vorkommen; der Mageninhalt wird zu langsam oder nicht vollständig in den Darm entleert: die Folge sind Stagnation des Mageninhalts und bakterielle Zersetzungen (Gärungen) desselben (Auftreten von Milchsäure, vgl. pag. 245), Erweiterung des Magens. Der stagnierende Mageninhalt wird häufig durch reichliches

Motorische Störungen.

Erbrechen entleert; da der Magen Wasser nicht resorbiert und auch die übrigen Bestandteile der Nahrung hauptsächlich im Darm resorbiert werden, so leiden die Kranken sehr an Durst und kommen in ihrem Ernährungszustand sehr stark herunter.

Sekretorische Störungen.

2. Sekretorische Störungen. Beeinträchtigung oder Fehlen der Fermentbildung ist selten und kommt nur bei schwerer atrophischer Veränderung der Schleimhaut vor: Achylia gastrica. — Viel häufiger sind Veränderungen der Salzsäureabsonderung. Als Supersekretion bezeichnet man eine Vermehrung der Absonderung des Magensaftes mit normalem Salzsäuregehalt, als Superacidität die Absonderung eines Magensaftes von abnorm hohem Säuregehalt. Da man jedoch früher den Salzsäuregehalt des normalen Magensaftes viel zu niedrig angenommen hat, so ist es nach unseren heutigen Kenntnissen sehr zweifelhaft, ob es eine wahre Superacidität in diesem Sinne überhaupt gibt; ein höherer Salzsäuregehalt als der des normalen Magensaftes (0,5%) wird nicht gefunden, es handelt sich bei den früher als Superacidität beschriebenen Fällen wahrscheinlich auch nur um überreichliche Magensaftabsonderung, also um Supersekretion (*Bickel*[241]). Eine vermehrte Salzsäureabsonderung findet sich besonders häufig beim Ulcus ventriculi. Die Folgen der Vermehrung der Salzsäure sind Beeinträchtigung, respektive Aufhebung der Speichelverdauung der Kohlehydrate im Magen, vielleicht auch Störungen der Darmverdauung infolge der schwer zu neutralisierenden Säuremengen, häufig finden sich heftige Schmerzen und Erbrechen. — Herabsetzung der Salzsäurebildung (Subacidität) oder Fehlen derselben (Anacidität) kommen häufig bei chronischen Magenkrankheiten vor, besonders bei Magencarcinom. Die Folge muß eine Störung der Eiweißverdauung im Magen sein, doch kann diese durch die Darmverdauung in weitgehendem Maße kompensiert werden. Bei gleichzeitiger Störung der Magenmotilität begünstigt Salzsäuremangel das Auftreten von Gärungen im stagnierenden Mageninhalt, bei normaler Motilität können dagegen Gärungen selbst bei Anacidität fehlen. — Im Fieber, namentlich im akuten, nimmt die Salzsäureabsonderung ebenfalls ab, zu einem völligen Fehlen der Salzsäure pflegt es dagegen nicht zu kommen.

Über die Folgen der Magenexstirpation vgl. pag. 253.

Pankreas.

D. Das **Sekret des Pankreas** scheint in vielen Krankheiten (z. B. fieberhaften Infektionskrankheiten) unverändert weiter gebildet zu werden: so erklärt es sich, daß die Nahrung dabei (z. B. auch bei schwerer Störung der Magenverdauung) oft gut verdaut und ausgenutzt werden kann. — Entartung des Pankreas kann Diabetes erzeugen (§ 117).

E. Über Veränderungen der **Gallenabsonderung** in Krankheiten ist wenig bekannt; über die Erscheinungen bei Stagnation und Übertritt der Galle in Lymphe und Blut (Ikterus) s. § 120. Häufig bilden sich innerhalb der Gallenblase oder Gallengänge die **Gallensteine**[242]. — Die weißen bestehen fast ganz aus schichtweise abgelagerten Cholesterinkrystallen. Sie sind meist gegen 1 *cm* im Durchmesser, aber selbst bis walnußgroß und darüber. — Die braunen bestehen aus Bilirubinkalk (daneben auch Biliverdin und andere Farbstoffe) nebst Kalkcarbonat und -Phosphat, oft mit Eisen, Mangan, Kupfer und anderen ausgeschiedenen Schwermetallen vermischt. Alle Gallensteine enthalten (wie die Harnsteine) eine organische Gerüstsubstanz. Einzelne Gallensteine sind mehr rundlich, oft mit maulbeerförmigen Höckern versehen. Die in der Gallenblase zusammenliegenden schleifen sich gegeneinander ab, durch die Contraction der Wandungen der Gallenblase gegeneinander gerieben: facettierte Steine. Gallensteine können Verstopfungen der Gallenwege erzeugen und so zu den Erscheinungen der Cholämie führen. Kleinere können eingeklemmt in den Gängen lebhafte Schmerzen erzeugen (Gallensteinkolik) und selbst tödliche Zerreißungen der Gänge bewirken.

Gallensteine.

F. Störungen in der Tätigkeit des Darmtractus:

Verstopfung.

a) die Verstopfung (Obstipatio). Sie kann verursacht sein durch: — 1. Hindernisse, welche den normalen Weg versperren. Hierher gehören Verengerungen des Darmtractus durch Narbenstrikturen (z. B im Dickdarm oft nach Ruhr), Geschwulstmassen, ferner durch Achsendrehung einer Darmschlinge (Volvulus), oder Einstülpung eines Stückes in ein anderes (Invaginatio) oder in einen Bruchsack (Hernia), weiterhin durch Druck von Geschwülsten oder Exsudaten von außen her. — 2. Zu große Trockenheit der Contenta durch Verminderung der Verdauungssäfte, z. B. der Galle beim Ikterus; oder infolge starker Flüssigkeitsabgabe durch andere Organe des Körpers, wie nach reichlichen Schweißen, Milchabsonderung oder endlich im Fieber. — 3. Abweichungen in der Tätigkeit der Muskeln und der motorischen Nervenapparate des Darmes und dadurch bewirkte mangelhafte Peristaltik. Namentlich bewirken dies Lähmungszustände, wie bei Entzündungen, Entartungen, chronischen Katarrhen und Bauchfellentzündungen; Rückenmarkslähmungen sind meist mit träger Stuhlentleerung verbunden, vielfältig auch Gehirnaffektionen. Ob die Erscheinungen geistiger Abspannung und Hypochondrie die Begleiterscheinungen oder die Folgen der Obstipation sind, ist nicht klar.

Krampfhafte Zusammenziehungen gewisser Darmabschnitte können unter lebhaften Schmerzen (Kolik) vorübergehende Retention des Darminhaltes, ja sogar in sehr seltenen Fällen Darmverschluß (Ileus spasticus) veranlassen. — Fast immer sind die Fäkalstoffe bei Obstipation hart und wasserarm, weil während ihres langen Verweilens im Darme Flüssigkeit aus ihnen resorbiert wird. Infolgedessen ballen sich die Kotmassen zu größeren Stücken (Skybala) innerhalb des Dickdarms zusammen, und diese können ihrerseits wiederum neue Hindernisse für die Fortbewegung setzen (Koprostasis).

Durchfall.

b) Vermehrungen der Darmausleerungen — sind meist mit einer größeren Flüssigkeit der Faeces verbunden (Durchfall, Diarrhöe). Die Ursache kann liegen:

1. In einer zu schnellen Fortbewegung der Contenta durch das Darmrohr, namentlich durch den Dickdarm, so daß die Eindickung derselben nicht in normaler Weise erfolgen kann. Die vermehrte Peristaltik hängt von einer Reizung des motorischen Nervenapparates des Darmes, vorwiegend wohl reflektorischer Natur, ab. Ein sehr schneller Durchgang der Ingesta durch das Darmrohr bewirkt, daß die Entleerungen noch Substanzen enthalten, die in der kurzen Zeit noch nicht völlig oder gar nicht verdaut werden konnten (Lienterie). Dasselbe tritt ein, wenn hochliegende Darmpartien durch abnorme Kommunikationsöffnungen mit den unteren Darmabschnitten verbunden sind.

2. Breiig wird der Stuhl durch reichere Wasser-, Schleim- und Fettbeimischung, ferner durch Obst- und Gemüsereste. In seltenen Fällen schleimreichen Kotes finden sich sogenannte *Charcot*sche Krystalle (pag. 205, Fig. 64, *c*). Bei Geschwürsbildung im Darme trifft man Leukocyten (Eiter).

3. Diarrhöen können entstehen infolge von Störungen der Resorptionsvorgänge in der Darmwandung. In dieser Weise können wirken Affektionen der Epithelien, Schwellungen derselben bei katarrhalischen oder entzündlichen Zuständen der Schleimhaut. Auch plötzliche Erregungen durch Schreck, Angst etc. können Durchfälle erzeugen, offenbar durch Vermittlung des Nervensystems (vgl. pag. 239).

4. Durchfall kann die Folge einer vermehrten Absonderung sein, wenn z. B. in den Darm gebrachte Salze (Bittersalz) endosmotisch Wasser aus dem Blute anziehen.

Hierher gehören auch die reichlichen flüssigen Absonderungen, die nach Alteration der Darmepithelien sich einstellen, wie bei der Cholera, in welcher eine so hochgradige Transsudation in den Darm stattfindet, daß das Blut dickflüssig wird und sogar in den Adern stockt.

Sodann aber kann auch durch eine Lähmung der (vasomotorischen) Nerven des Darmes Transsudation in den Darm erfolgen. Hierher scheinen die Erkältungsdiarrhöen gerechnet werden zu müssen, vielleicht auch die Diarrhöen nach psychischen Alterationen. Gewisse Substanzen scheinen direkt die Absonderungsorgane des Darmes oder ihre Nerven zu reizen. Hierher gehören die scharfen Abführmittel.

Auto-Intoxikation.

G. Infolge abnormer Zersetzungen im Darmkanale können sich Stoffe bilden, welche für den Organismus giftig wirken und somit „Auto-Intoxikationen" erzeugen.

126. Vergleichendes.[243]

Vertebrata. Speicheldrüsen.

Unter den Säugetieren — besitzen die Herbivoren größere Speicheldrüsen als die Carnivoren: die Omnivoren halten die Mitte. Die Wale haben gar keine Speicheldrüsen; die Pinnipedia eine kleine, Echidna gar keine Parotis. Der Hund hat, wie manche Carnivoren, noch eine in der Orbita liegende Glandula zygomatica. — Bei den Vögeln münden die Speicheldrüsen im Mundwinkel; die Parotis fehlt ihnen. — Unter den Schlangen sind die Parotiden bei einigen zu den Giftdrüsen verwandelt; die Schildkröten haben Unterzungendrüsen; außerdem kommen bei den Reptilien am Mundsaume die Lippendrüsen vor. — Die Amphibien und Fische haben nur kleinere, zerstreut liegende Munddrüschen.

Magen.

Kropfartige Bildungen fehlen allen Säugern; der Magen erscheint entweder einfach (wie beim Menschen) oder wie bei vielen Nagern in zwei Abschnitte geteilt, in einen Kardiateil und einen Pylorusteil. Der Magen der Wiederkäuer besteht aus 4 Abschnitten: der erste und größte ist der Pansen (Rumen), dann folgt die Haube oder der Netzmagen (Reticulum). In diesen beiden Teilen, besonders im Pansen, erfolgt die Erweichung und Durchgärung der Ingesta. Nun werden sie durch die bis zum Magen führenden willkürlichen Muskelfasern wieder zum Munde entleert, abermals durchgekaut (Rumination, vgl. pag. 233) und durch den Verschluß einer besonderen Halbrinne (Schlundrinne) wird nun der Bissen in den dritten Magen, den Blättermagen (Psalterium, Omasus), geleitet (fehlt den Kamelen) und von da in den eigentlichen vierten Magen, Labmagen (Abomasus). In den beiden ersten Magen wird Stärke (durch den verschluckten Speichel) und Cellulose (durch Gärung) verdaut, der entstandene Zucker zum Teil in Milchsäure übergeführt. Der

3. Magen leistet hauptsächlich mechanische Arbeit, der 4. verdaut wesentlich Eiweiß. Im Dünndarm werden weiterhin Eiweiß und Kohlehydrate verdaut. — Der Darm ist bei Fleischfressern kurz, bei Herbivoren beträchtlich länger. Der Blinddarm ist im allgemeinen bei denjenigen Tieren stark entwickelt, die eine cellulosereiche Nahrung aufnehmen, so z. B. beim Pferd, Kaninchen; er stellt hier ein wichtiges Verdauungsorgan dar (*Ellenberger*[244], *Zuntz* u. *Ustjanzew*[245]). — Bei den Vögeln besitzt die Speiseröhre oft (namentlich bei den Raubvögeln und Körnerfressern) einen blindsackartigen Anhang, den Kropf, zur Erweichung der Nahrung. Im Kropf der Tauben kommt es zur Brutzeit zur Absonderung der „Kropfmilch", eines Sekretes einer besonderen Drüse, welches mit zur Fütterung benutzt wird. Der Magen besteht aus dem drüsenreichen Vormagen (Proventriculus) und dem je nach der Nahrung mit schwächeren oder stärkeren Muskelwandungen versehenen Muskelmagen, der mit Hilfe innerer Hornplatten die Zermalmung, besonders der Körner, bewirkt (vgl. pag. 231). Am Darme findet sich an der Grenze gegen den kurzen Dickdarm fast konstant ein Paar handschuhfingerförmiger Blinddärmchen. Die Darmschleimhaut zeigt vorwiegend Längsfalten. — Bei Amphibien und Reptilien ist der Magen meist eine einfache Erweiterung; der Darm ist bei pflanzenfressenden länger als bei fleischfressenden. Besonders interessant ist in dieser Beziehung, daß die vegetabilienfressenden Froschlarven mit der Metamorphose, die sie zu landbewohnenden Fleischfressern macht, einen viel kürzeren Darm erhalten (*Swammerdam*). Vielfältige Faltenbildungen zeigt namentlich die Darmschleimhaut der Reptilien. — Der Nahrungskanal der Fische ist meist einfach: der Magen stellt häufig nur eine Erweiterung dar, seltener besitzt der Pylorus einen, häufiger eine große Anzahl blinder, drüsenreicher Anhangssäcke (Appendices pyloricae, z. B. beim Lachs). Die Schleimhaut des meist kürzeren Darmes zeigt in der Regel Längsfalten oder eine wendeltreppenartige Anordnung, die sogenannte Spiralklappe (z. B. Stör). Das kurze Rectum führt bei Haien und Rochen einen blindsackartigen Anhang (Bursa Entiana). Im Magen der Fische ist ein dem Pepsin der Säugetiere analog wirkendes, aber mit ihm nicht identisches eiweißlösendes Ferment nachgewiesen.

Darm.

Leber und Pankreas.

Die Leber fehlt keinem Wirbeltiere, bei den Fischen ist sie besonders groß (Amphioxus hat nur einen, als Leber gedeuteten, Blindsack); die Gallenblase fehlt wechselnd in allen Klassen [womit die experimentelle Beobachtung im Einklang steht, daß eine Exstirpation der Gallenblase auf Verdauung und Resorption ohne sichtlichen Einfluß ist]. — Das Pankreas wird nur bei einigen Fischen vermißt.

Mollusken.

Bei den Mollusken ist der Nahrungskanal stets deutlich in Speiseröhre, Magen und Darm abgeteilt, mitunter mit Blindsäcken ausgestattet. — Eigentliche Kauwerkzeuge haben nur die Schnecken und Cephalopoden. Manche pflanzenfressenden Landschnecken haben eine in der oberen Schlundwand liegende, bewegliche, hornige Reibplatte. Horizontal gegeneinander wirkende, hartrandige Kieferplatten finden sich namentlich bei den fleischfressenden nacktkiemigen Schnecken. Eine, wie eine Zunge gelagerte, hornige Reibplatte findet sich bei anderen vielfältig vor. Die Cephalopoden besitzen einen starken Beißapparat in Form eines großen, hornigen, papageischnabelförmigen Kieferpaares. Auch diese haben auf einem zungenartigen Wulst eine Reibplatte, besetzt mit Stacheln. — Bei den Schnecken sind Speicheldrüsen vorhanden: der Speichel von Dolium galea enthält über $3^1/_2$% Schwefelsäure, die auch bei Murex, Cassis, Aplysia gefunden ist. Die Cephalopoden haben doppelte Speicheldrüsen. Bei Octopus verdaut der Speichel Fibrin (nicht Stärke) und ist giftig. — In den Magen mündet die sehr große Leber, deren Sekret Eiweiß, Kohlehydrate, Fette, Cellulose verdaut; außerdem dient die Leber aber auch der Resorption und zur Speicherung der Nahrungsstoffe. — Der Enddarm durchbohrt bei vielen Muscheln das Herz und den Herzbeutel. Bei den Schnecken findet sich der After meist in der Nähe der Atmungsorgane. Bei den Cephalopoden mündet der Tintenbeutel in den Enddarm oder neben dem After.

Arthropoden.

Unter den Arthropoden haben die Krebstiere aus Fußwerkzeugen umgewandelte Kauapparate; bei einigen bestehen noch wahre Kaufüße; bei den parasitischen Krebsen finden sich auch saugende Mundteile. — Unter den Arachniden haben die Milben saugende Mundteile; bei den echten Spinnen finden sich neben den saugenden Mundteilen horizontal wirkende, zum Teil mit Giftdrüsen in Verbindung stehende Klauenkiefer. — Von den Insekten besitzen die mit kauenden Mundteilen ausgerüsteten zwischen der Ober- und Unterlippe zwei Paar horizontal gegen einander wirkende Kieferpaare, von denen die Oberkiefer (Mandibulae) die Unterkiefer (Maxillae) an Stärke übertreffen. Bei den saugenden Insekten sind die vier Kiefer zu einer langen, längsgeschlitzten Röhre (Stechrüssel der Wanze) umgebildet, die in der halbrinnenförmigen Unterlippe wie in einem Futterale liegt. Der Rüssel der Schmetterlinge besteht aus den sehr verlängerten, nebeneinander liegenden, aufrollbaren Unterkiefern (Oberkiefer verkümmert). Die Immen haben eine Saugzunge, die in einer, aus den Unterkiefern gebildeten Rinne liegt; daneben bestehen noch die schwachen Oberkiefer als Kauwerkzeuge.

Bei den Krebstieren ist die Speiseröhre kurz; der Magen ist eine sackartige Erweiterung, in welche die Mitteldarmdrüse (Leber resp. Hepatopankreas) ihr Sekret ergießt. Dieses löst Eiweißstoffe (tryptisches Ferment), Kohlehydrate, Fette und Cellulose. Zugleich dient die Leber aber auch als wichtiges Resorptionsorgan. Der Flußkrebs und seine Verwandten besitzen eine stark chitinisierte Intima im Magen, wodurch dieser zum Kaumagen befähigt wird. — Die Arachniden haben einen in gerader Richtung durch den Körper verlaufenden Nahrungskanal, der Magen trägt seitliche Blindsäcke, Spinnen und Skorpione haben eine aus zahlreichen verästelten Kanälen zusammengesetzte Leber, die wie bei den Crustaceen sowohl der Verdauung wie der Resorption dient. — Unter den Insekten sind die Speicheldrüsen sehr verbreitet, teils einzellige, teils zusammengesetzte; meist sind mehrere Paare vorhanden. (Nicht zu verwechseln mit den Speicheldrüsen sind die Seidensubstanz absondernden Gespinstdrüsen an der Unterlippe der Raupen, besonders der Seidenraupe.) Am Verdauungstractus findet man außer dem Oesophagus und dem meist drüsenreichen, mitunter ausgezackten Chylusmagen noch verschiedene Abschnitte, wie Kropf (z. B. Grille), Saugmagen (Schmetterlinge), Kaumagen (Käfer) vor. Der Darmkanal ist bei den fleischfressenden Insekten meist kürzer als bei den pflanzenfressenden. Im Darm des Mehlwurmes (Tenebrio) finden sich denen des Pankreassaftes ähnliche Fermente. Sehr merkwürdig ist es, daß im Larvenzustand (z. B. der meisten Immen) der Tractus unterhalb des Chylusmagens geschlossen ist; der Enddarm mit seinen Nebenapparaten besteht für sich und mündet als Exkretionsrohr in den After.

Vermes.

Von den Würmern haben die Bandwürmer sowie auch die Kratzer (Echinorrhynchus) unter den Rundwürmern gar kein besonderes Verdauungsorgan, sie ernähren sich endosmotisch durch Aufsaugung seitens der Haut. Den Trematoden (Distomum) und den Turbellarien fehlt der After. Bei den Trematoden sowie bei den Egeln ist die Mundöffnung von einem Saugnapf umgeben, der bei den Blutegeln in der Tiefe drei gezähnte Schneidewerkzeuge besitzt. Die Blutegel besitzen einen mit vielen seitlichen Blindsäcken versehenen, sehr dehnbaren Magen (den man, wenn das Tier sich vollgesogen hat, durch die Rückenwand hindurch anschneiden kann, so daß das Blut fortwährend aus der Wunde abläuft, während das Tier mit dem Saugmunde weiter Blut aufnimmt [Bdellotomie]). Allen Würmern fehlt die Leber; eiweißlösende und diastatische Fermente sind nachgewiesen worden.

Echinodermen.

Alle Stachelhäuter (Echinodermen) besitzen einen ansehnlich entwickelten Darmkanal. Der Mund ist vielfach mit Beißwerkzeugen eingerichtet, welche bei den Seeigeln in Form von 5 Schmelzzähnen, die mit einem beweglichen, komplizierten Kieferapparate (Laterne des Aristoteles) in Verbindung stehen, auftreten. Unter den Seesternen sind viele afterlos; in Blindsäcken ihres Magenabschnittes wird ein eiweißlösendes, diastatisches und invertierendes Sekret angetroffen.

Coelenteraten.

Die Coelenteraten besitzen keinen mit gesonderten Wandungen versehenen Darmtractus mehr; die Leibeshöhle ist die verdauende Cavität; Mund und After ist dieselbe centrale Öffnung, die oft mit Fangarmen umstellt ist (Medusen, Polypen). Ein mit der Verdauungshöhle zusammenhängendes, den Körper durchziehendes Kanalsystem (Medusen) leitet den Ernährungssaft und zugleich das O-haltige Wasser. Es ist daher zugleich Ernährungs-, Atmungs- und Ausscheidungsorgan.

Protozoen.

Unter den Protozoen ernähren sich die Gregarinen endosmotisch durch die Haut. — Die Rhizopoden umhüllen ihre Nahrung mit ihrer Leibessubstanz und scheiden an anderer Körperstelle das Unverdauliche aus. — Die Infusorien besitzen Mund und After. — Die Protozoen verdauen enzymatisch Kohlehydrate und Eiweißstoffe (bei alkalischer Reaktion in der Vakuole), dagegen nicht die Fette.

Verdauende Pflanzen.

Verdauungserscheinungen bei Pflanzen. — Auch bei einigen Pflanzen kommt Eiweißverdauung vor. Der „Sonnentau" (Drosera) besitzt auf der Oberfläche der Blätter viele tentakelartige Fortsätze mit Drüsen besetzt. Sobald ein Insekt sich auf das Blatt begibt, umgreifen es plötzlich die Tentakeln; die Drüsen ergießen einen sauer reagierenden Saft darüber und verdauen das Tier bis auf die unlöslichen Chitinreste. Der Saft enthält ein pepsinartiges Ferment und Ameisensäure. Die Absonderung sowie auch später die Resorption der gelösten Substanzen erfolgt unter Bewegung des Protoplasmas der Blattzellen. Ähnliche Vorgänge zeigen die „Fliegenfalle" (Dionaea), das „Fettblümchen" (Pinguicula) sowie die Höhle der transmutierten Blätter von Nepenthes; im ganzen sind gegen 15 Gattungen solcher „fleischfressenden" Dikotylen bekannt.

Pflanzliche Fermente.

Der Milchsaft der Melone (Carica Papaya) besitzt eiweißlösende Eigenschaften, und zwar durch ein dem Trypsin nahestehendes Ferment: Papayotin. Ebenso wirksam ist der Milchsaft des Feigenbaumes (Ficus carica), der zugleich diastatisch und (bei 50° C) milchkoagulierend wirkt. Eiweiß lösen auch einige Pilze (Boletus, Tuber), Flechten (Parmelia), der Saft von Taraxacum, Lactuca, Agave, Portulac, der Preßsaft der Hefe. — Labferment enthalten Artischocken, Labkraut u. a. Auch der Saft der Aloe und des

Zuckerrohres sowie die getrockneten Feigen wirken milchgerinnend und peptonisierend, ebenso gewöhnlicher Mehlteig beim Anmengen, ferner der (zugleich peptonhaltige) Saft der Keimlinge von Weizen, Gerste, Mohn, Rüben, Mais (nach Zusatz organischer Säuren). Schwach zuckerbildend wirken Kartoffeln und Reis, stark Mehl von Getreide, Mais. — Fettspaltendes Ferment findet sich in vielen Pflanzen, Samen von Ricinus und in anderen, zumal keimenden Samen, auch in manchen Pilzen.

127. Historisches.

Mundhöhlenverdauung. — Der *Hippokrates*schen Schule waren die Gefäße der Zähne bekannt; *Aristoteles* schrieb letzteren ein ununterbrochenes Wachstum zu; außerdem macht er darauf aufmerksam, daß diejenigen Tiere, die eine Entwicklung von Hörnern und Geweihen (Zweihufer) zeigen, ein mangelhaftes Gebiß (Fehlen der oberen Schneidezähne) haben. (Merkwürdigerweise hat man bei Menschen mit exzessiver Hornsubstanzbildung durch übermäßige Behaarung gleichfalls mangelhafte Zahnbildung [Fehlen der Schneidezähne] beobachtet.) Die Kaumuskeln waren schon sehr früh bekannt; *Vidius* († 1567) beschrieb das Kiefergelenk mit dem Meniscus. — Die Epiglottis hindert nach *Hippokrates* den Eintritt der Speisen in den Kehlkopf. — Den Alten galt der Speichel nur als Lösungs- und Durchfeuchtungsmittel; daneben schrieb man ihm — namentlich dem nüchternen — (im Anschluß an die Kenntnis des Geifers wutkranker Tiere und des Parotidensekretes der Giftschlangen) vielfach giftige Eigenschaften zu, eine Angabe, die *Pasteur* teilweise wieder bestätigt hat; er bezieht die Wirkung auf pathogene Spaltpilze der Mundflüssigkeit. — *Aretaeus* (181 n. Chr.) betont die muskulöse Natur der Zunge. — Die Speicheldrüsen waren schon im Altertum aufgefunden; *Galenus* (130—200 n. Chr.) kennt sogar schon den *Wharton*schen Gang, *Aëtius* (270 n. Chr.) die Submaxillaris und Sublingualis. *Regner de Graaf* legte bereits 1663 bei Hunden Speichelfisteln (durch Einbinden von Röhrchen in den *Stenon*schen Gang) an. *Hapel de la Chenaye* gewann 1780 aus einer am Pferde angelegten Speichelfistel größere Mengen zur Untersuchung. *Spallanzani* gab an (1786), daß durchspeichelte Speisen leichter verdaut würden, als mit Wasser durchfeuchtete. *Hamberger* und *Siebold* untersuchten die Reaktion, Konsistenz und das spezifische Gewicht des Speichels und fanden in demselben Schleim, Eiweiß und Salze. *Berzelius* führte die Bezeichnung Ptyalin für den charakteristischen Speichelstoff ein, doch erst *Leuchs* (1831) entdeckte die diastatische Fermentwirkung desselben.

Magenverdauung. — Die Alten verglichen die Verdauung mit der Kochung, wodurch Auflösung erfolge. *Aristoteles* läßt aus der Nahrung durch diese „Pepsis“ zuerst Chylus (Ichor) entstehen, der in das Herz gelangt. Er kennt auch bereits die Labwirkung des Magens. Nach *Galen* soll durch den Pylorus nur gelöste Masse in den Darm fließen; er beschreibt die Bewegung des Magens und die Peristaltik der Gedärme. *Aelian* kennt die 4 Magen der Wiederkäuer und nennt ihre Namen. *Vidius* († 1567) sah die vielen kleinen Drüsenöffnungen der Magenschleimhaut. — *Van Helmont* († 1644) erwähnt ausdrücklich die Säure des Magens. Er sowie *Sylvius* († 1672) verglichen die Magenwirkung mit Gärung, wobei nach *Descartes* († 1650) und *Willis* († 1675) gerade die Säure hervorragend wirken sollte. *Réaumur* (1752) erkannte, daß vom Magen ein Saft abgesondert werde, der die Lösung vollzieht, er und *Spallanzani* (1777) stellten damit außerhalb des Magens Verdauungsversuche an. *Carminati* (1785) fand dann, daß namentlich der in der Verdauung begriffene Magen der Carnivoren einen sehr sauren Saft absondere. *Prout* entdeckte (1824) die Salzsäure des Magensaftes, *Sprott* u. *Boyd* (1836) fanden die Drüsen der Magenschleimhaut, unter denen *Wassmann* und *Bischoff* die zwei verschiedenen Arten erkannten. Nachdem *Beaumont* (1825—1833) Beobachtungen an einem Menschen mit Magenfistel angestellt, machten *Bassow* (1842) und *Blondlot* (1843) die ersten künstlichen Magenfisteln an Tieren. *Eberle* bereitete (1834) künstlichen Magensaft, *Mialhe* nannte das durch die Verdauung modifizierte Eiweiß Albuminose, *Lehmann* führte für dasselbe, das er genauer untersuchte, den Namen Pepton ein, *Schwann* stellte zuerst das Pepsin dar (1836) und bestimmte seine Wirksamkeit in Verbindung mit der Salzsäure.

Pankreas, Galle, Darmverdauung. — Der *Hippokrates*schen Schule war bereits das Pankreas bekannt; *Moritz Hofmann* zeigte (1641) den Ausführungsgang desselben (beim Truthahn) dem *Wirsung*, welcher ihn dann beim Menschen als seine Entdeckung beschrieb (1642). *Regner de Graaf* sammelte (1663) den Saft des Pankreas aus Fisteln, den *Tiedemann* und *Gmelin* alkalisch, *Leuret* und *Lassaigne* speichelähnlich fanden. *Bouchardat* und *Sandras* (1845) entdeckten dessen diastatische, *Eberle* (1834) die emulsionierende, *Purkinje* und *Pappenheim* (1836) die eiweißspaltende und *Cl. Bernard* (1846) die fettspaltende Fähigkeit, auf welche schon *Purkinje* und *Pappenheim* hingewiesen hatten.

Aristoteles nennt die Galle einen nutzlosen Auswurfsstoff, nach *Erasistratus* (um 300 v. Chr.) sollen feinste, unsichtbare Gänge die Galle aus der Leber zur Gallenblase führen. *Aretaeus* leitete die Ursache des Ikterus von Verstopfung der Gallengänge ab. *Benedetti* (1493) beschreibt die Gallensteine. Nach *Jasolinus* (1573) entleert sich die Gallenblase durch ihre eigene Contraction, *Sylvius de la Boë* sah die Leberlymphgefäße (1640), *Walaeus* das Bindegewebe der sogenannten Capsula Glissonii (1641). *Albrecht v. Haller* betonte den Nutzen der Galle für die Fettverdauung, auch war ihm bereits ihre die Peristaltik anregende Eigenschaft bekannt. Die Leberzellen beschrieben *Henle*, *Purkinje*, *Dutrochet* (1838). *Heynsius* entdeckte den Harnstoff, *Cl. Bernard* (1853) den Zucker und (1857) das Glykogen in der Leber. *Kiernan* beschrieb genauer die Blutgefäße (1834), *Beale* injizierte die Lymphgefäße, *Gerlach* (1854) die feinsten Gallengänge. *Schwann* (1844) legte die erste Gallenfistel an. *Gmelin* entdeckte das Cholesterin, das Taurin, die Gallensäure. *Demarcey* betonte die Verbindung der Gallensäuren mit Natrium (1838). *Strecker* fand die Natriumverbindung der beiden Gallensäuren und isolierte sie.

Cornelius Celsus erwähnt die ernährenden Klystiere (3—5 n. Chr.). *Laguna* (1533) und *Rondelet* (1554) kennen bereits die *Bauhin*sche († 1624) Klappe. — *Fallopia* (1561) beschreibt die Falten und Zotten der Darmschleimhaut, ebenso die nervösen Geflechte des Mesenteriums. *J. Conrad Brunner* entdeckte (1687) die seinen Namen führenden Glandulae duodenales. Dem *Severinus* (1645) waren schon die gehäuften Follikel (*Peyer*sche Inseln, 1673), dem *Galeati* bereits (1731) die *Lieberkühn*schen (1745) Drüsen des Darmes bekannt.

Literatur (§ 115—127).

1. *Bonome:* A. i. B. **17**. — 2. *Seitz:* P. A. **111**, 1906, 309. — 3. *Pflüger:* Das Glykogen und seine Beziehungen zur Zuckerkrankheit. 2. Aufl. Bonn 1905, pag. 374 u. 405. — 4. *Plósz:* P. A. **7**, 1873, 371. — 5. *Halliburton:* J. o. P. **13**, 1892, 806. *Wohlgemuth:* Z. ph. Ch. **37**, 1903, 475. **42**, 1904, 519. **44**, 1905, 530. B. d. ch. G. **37**. 1904, 4362. — 6. Zusammenfassende Darstellung: *Cremer:* E. P. **1**, 1, 1902, 803. *Pflüger:* Das Glykogen und seine Beziehungen zur Zuckerkrankheit. 2. Aufl. Bonn 1905. — 7. *Ehrlich:* Z. k. M. **6**, 33. — 8. *Barfurth:* A. m. A. **25**, 1885, 259. — 9. *Afanassiew:* P. A. **30**, 1883. 385. — 10. *Lubarsch:* V. A. **183**, 1906, 188. — 11. *Pflüger:* oben unter 6., pag. 118. — 12. *Pflüger:* P. A. **92**. 1902, 81. **93**, 1902, 77. — 13. *Brücke:* S. W. A. **63**, Abt. 2, 1871. *Külz:* Z. B. **22**, 1886, 191. — 14. *Pflüger:* P. A. **75**, 1899, 120. — 15. *Pflüger:* oben unter 6., pag. 104 u. 135. P. A. **103**, 1904, 169. **114**, 1906, 231. — 16. *Schöndorff:* P. A. **82**, 1900, 60. **99**, 1903, 191. — 17. *Pflüger:* P. A. **91**, 1902, 119. — 18. *Pflüger:* oben unter 6., pag. 186. — 19. *Külz:* P. A. **24**, 1881, 45. Beiträge z. Kenntn. d. Glykogens. Festschrift f. C. Ludwig. 1890. — 20. *Frentzel:* P. A. **56**, 1894, 273. — 21. *Grube:* J. o. P. **29**, 1903, 276. P. A. **118**, 1907, 1. **121**, 1908, 636. — 22. *Schöndorff* u. *Grebe:* P. A. **138**, 1911, 525. — 23. *Neuberg* u. *Wohlgemuth:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 41. — 24. *Fabian:* Z. ph. Ch. **27**, 1899, 167. — 25. *Cathcart:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 423. — 26. *Pflüger:* oben unter 6., pag. 240—303. — 27. *Lüthje:* D. A. k. M. **79**, 1904, 499. P. A. **106**, 1904, 160. — 28. *Pflüger:* P. A. **108**, 1905, 115. Oben unter 6., pag. 309. — 29. *Pflüger* u. *Junkersdorf:* P. A. **131**, 1910, 201 u. 301. **137**, 1911, 269. — 30. *Embden* u. *Salomon:* Zeitschr. f. d. ges. Biochemie. **5**, 1904, 507. **6**, 1904, 63. — 31. *Almagia* u. *Embden:* H. B. **7**, 1905, 298. — 32. *Schöndorff:* P. A. **82**, 1900, 60. — 33. *Blumenthal* u. *Wohlgemuth:* B. k. W. 1901, 391. — 34. *Musculus* u. *v. Mering:* Z. ph. Ch. **2**, 1878, 416. — 35. *Pavy:* The physiology of the carbohydrates. London 1894. Deutsche Übersetzung. Leipzig u. Wien 1895. — 36. *Külz* u. *Vogel:* C. m. W. 1894, Nr. 44. Z. B. **31**, 1895, 108. — 37. *Bang, Ljungdahl* u. *Bohm:* H. B. **10**, 1907, 1. — 38. *Kusumoto:* B. Z. **14**, 1908, 217. — 39. *Zegla:* B. Z. **16**, 1909, 111. — 40. *Starkenstein:* B. Z. **24**, 1910, 191. — 41. *Minkowski:* A. P. P. **21**, 1886, 41. — 42. *Bock* u. *Hoffmann:* Experimentalstudien über Diabetes. Berlin 1874. — 43. *Hédon:* C. r. **115**, 292. — 44. *Salkowski:* Z. k. M. 1891, 90. P. A. **56**, 1894, 352. — 45. *Arthus* u. *Huber:* A. d. P. 1892, 651. — 46. *Röhmann:* B. d. ch. G. **25**, 1892, 3654. — 47. *Bial:* P. A. **52**, 1892, 149. **54**, 1893, 72. — 48. *Arthaud* u. *Butte:* C. r. soc. biol. **41**, 1889, 674. A. d. P. **22**, 1890, 168. — 49. *Kaufmann:* C. r. **118**. — 50. *Doyon* u. *Dufour:* J. d. P. **3**, 1901, 703. — 51. *Cl. Bernard:* Leçons (cours du semestre d'hiver 1854—55), pag. 289. — 52. *Eckhard:* Beiträge z. Anat. u. Physiol. **4**, 1869, 11, 138. **8**, 1879, 77. — 53. *Cl. Bernard:* Leçons sur le diabète. 1877, pag. 380. — 54. *Dock:* P. A. **5**, 1872, 571. — 55. *Cavazzani:* P. A. **57**, 1894, 181. — 56. *Pflüger:* oben unter 6., pag. 393 u. 394. — 57. *Kahn:* P. A. **140**, 1911, 209. — 58. *v. Noorden:* M. K. 7, 1911, 1. — 59. *Gatin-Gruzewska:* C. r. **142**, 1907, 1165. — 60. *Cl. Bernard:* oben unter 51., pag. 325. — 61. *Eckhard:* Beiträge z. Anatomie u. Physiol. **8**, 1879, 77. — 62. *Filehne:* C. m. W. 1878, 321. — 63. *Külz:* P. A. **24**, 1881, 109. — 64. *Schiff:* Journ. de l'anat. et de la physiol. **3**, 1866, 354. — 65. *v. Mering* u. *Minkowski:* Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation.

Leipzig 1889. *Minkowski:* Untersuchungen über den Diabetes mellitus. Leipzig 1893. — 66. *Sandmeyer:* Z. B. **29**, 1892, 86. — 67. Zusammenfassende Darstellung: *Rosenberg* in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1909. **3**, 1, 245. — 68. *Lombroso:* E. P. **9**, 1910, 1. — 69. *Pflüger:* P. A. **118**, 1907, 265 u. 267. **119**, 1907, 227. **122**, 1908, 267. **123**, 1908, 323. **124**, 1908, 1 u. 529. **128**, 1909, 125. *Herlitzka:* P. A. **123**, 1908, 331. — 70. *Minkowski:* A. P. P. **58**, 1908, 271. *Ehrmann:* P. A. **119**, 1907, 295. **121**, 1908, 237. *Rosenberg:* P. A. **121**, 1908, 358. B. Z. **18**, 1909, 95. *Tscherniachowski:* Z. B. **53**, 1909, 1. — 71. *Pflüger:* P. A. **118**, 1907, 271. — 72. *Leschke:* A. P. 1911, 401. — 73. *Minkowski:* B. k. W. 1892, Nr. 5. — 74. *Hédon:* C. r. soc. biol. (4) **9**, 1892. A. d. P. 1892. Travaux de physiologie. Paris 1898. — 75. *Eppinger, Falta* u. *Rudinger:* Z. k. M. **66**, 1908, 1. — 76. *Drechsel:* J. p. Ch. N. F. **33**, 1886, 425. L. B. 1886, 44. Z. B. **33**, 1896, 85. — 77. *Meinertz:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 376. — 78. *Siegfried* u. *Mark:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 492. — 79. *Baskoff:* Z. ph. Ch. **57**, 1909, 395. **61**, 1909, 426. — 80. *Athanasiu:* P. A. **74**, 1899, 511. — 81. *Kraus* u. *Sommer:* H. B. **2**, 1902, 86. — 82. *v. Mering* u. *Minkowski:* A. P. P. **26**, 1890, 371. — 83. *Rosenfeld:* Z. k. M. **28**, 1895. **36**, 1898. E. P. **1**, 1, 1902, 651. **2**, 1, 1903, 50. — 84. *Dastre* u. *Floresco:* A. d. P. (5) **10**. Matières colorantes du foie et de la bile. Paris 1899. — 85. *Naunyn:* Der Diabetes mellitus. **2**. Aufl. Wien 1906. *C. v. Noorden:* Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 6. Aufl. Berlin 1912. 86. *W. Schulze:* A. m. A. **56**, 1900, 491. — 87. *Ssobelew:* V. A. **168**, 1902, 91. — 88. *Weichselbaum:* S. W. A. **119**, 1910, 73. — 89. *Herxheimer:* V. A. **183**, 1906, 228. D. m. W. **1906**, 829. — 90. *Reale:* 10. internat. med. Kongr. zu Berlin 1890. **2**, Abt. 5., 97. *De Renzi* u. *Reale:* B. k. W. 1892, Nr. 23. Vgl. *Minkowski:* Untersuch. über d. Diabetes mellit. Leipzig 1893, pag. 57. *Pflüger:* oben unter 6., pag. 463. — 91. *v. Mering:* V. 5. C. M. 1886. V. 6. C. M. 1887. C. m. W. 1887, Nr. 53. Z. k. M. **14**, 1888, 405. **16**, 1889, 43. — 92. *Pavy:* J. o. P. **20**, 1896, XIX. — 93. *Pollak:* A. P. P. **64**, 1911, 415. — 94. *Hammarsten:* E. P. **4**, 1905, 1. — 95. *Jacobsen:* B. d. ch. G. **6**, 1873, 1026. — 96. *Albu:* B. k. W. 1900, Nr. 39 u. 40. — 97. *Strauss:* B. k. W. 1903, Nr. 12. — 98. *Bernstein:* P. A. **109**, 1905, 307. — 99. *Platner:* A. Ch. Ph. **51**, 1844, 105. — 100. *Strecker:* A. Ch. Ph. **67**, 1848, 1. **70**, 1849, 166. — 101. *Mylius:* Z. ph. Ch. **11**, 1887, 306. **12**, 1888, 262. B. d. ch. G. **19**, 1886, 369. 2000. **20**, 1887, 683, 1968. **28**, 1895, 385. — 102. *Friedmann:* H. B. **3**, 1902, 1. — 103. *v. Bergmann:* H. B. **4**, 1903, 192. — 104. *Wohlgemuth:* Z. ph. Ch. **40**, 1903, 81. — 105. *Pettenkofer:* A. Ch. Ph. **52**, 1844, 90. — 106. *v. Udranszky:* Z. ph. Ch. **12**, 1888, 355. **13**, 1889, 248. — 107. *Pregl:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 166. — 108. *Minkowski* u. *Naunyn:* A. P. P. **21**, 1886, 6. — 109. *Städeler:* A. Ch. Ph. **132**, 1864, 323. — 110. *Stern:* A. P. P. **19**, 1885, 39. — 111. *Brugsch* u. *Yoshimoto:* Z. e. P. u. T. **8**. 1911, 639. — 112. *Haycraft* u. *Scofield:* C. P. **3**, 1890, 222. Z. ph. Ch. **14**, 1890, 173. — 113. *Paijkull:* Z. ph. Ch. **12**, 1888, 196. — 114. *Pflüger:* P. A. **2**, 1869, 173. — 115. *Charles:* P. A. **26**, 1881, 201. — 116. *Hammarsten:* Lehrbuch d. physiol. Chemie. 6. Aufl. Wiesbaden 1907, pag. 328. — 117. *Brand:* P. A. **90**, 1902, 491. — 118. *Mosler:* Habilitationsschrift. Gießen 1857. — 119. *Prévost* u. *Binet:* C. r. **106**, 1889, 1690. — 120. *Brauer:* Z. ph. Ch. **40**, 1903, 182. — 121. *Pawlow:* Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898. E. P. **1**, 1, 1902, 246. — 122. *Copeman* u. *Winston:* J. o. P. **10**, 1889, 213. — 123. *Robson:* P. R. S. **47**, 1890, 499. — 124. *Paton:* C. m. W. 1893, Nr. 20. — 125. *Albu:* B. k. W. 1900, Nr. 39/40. — 126. *v. Bentkowski:* B. Z. **16**, 1909, 147. — 127. *Voit:* Z. B. **30**, 1894, 523. — 128. *Asp:* L. B. 1873, 482. — 129. *Wertheimer:* A. d. P. (5) **4**, 1892, 577. — 130. *Schulz* u. *Müller:* D. A. k. M. **76**, 544. — 131. *Heidenhain:* Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1883. **5**, 1, pag. 264—267. — 132. *Landois:* Die Transfusion d. Blutes. Leipzig 1875. — 133. *Munk:* P. A. **8**, 1874, 151. — 134. *Paschkis:* Med. Jahrb. 1884, 159. — 135. *Heidenhain:* oben unter 131., pag. 268. — 136. *Bürker:* P. A. **83**, 1901, 241. — 137. *Bainbridge* u. *Dale:* J. o. P. **33**, 1905, 138. — 138. *Tappeiner:* S. W. A. **77**, 1878. — 139. *Croftan:* P. A. **90**, 1902, 635. — 140. *Weiss:* C. m. W. 1885, 121. Virchow-Hirsch Jahresber. **1**, 1884, 139. — 141. *Zweifel:* Untersuch. über den Verdauungsappar. d. Neugeborenen. Berlin 1874. — 142. *Stadelmann:* Z. B. **34**. 1896, 1. — 143. *Bondzyński:* B. d. ch. G. **29**, 1896, 476. *Bondzyński* u. *Humnicki:* Z. ph. Ch. **22**, 1897, 396. — 144. *Flint:* Z. ph. Ch. **23**, 1897, 363. — 145. *P. Müller:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 129. — 146. *Stadelmann:* Der Icterus. Stuttgart 1891. — 147. *Kufferath:* A. P. 1880, 92. — 148. *Pflüger:* P. A. **80**, 1900, 111. **82**, 1900, 303 u. 381. **85**, 1901, 1. **86**, 1901, 1. **88**, 1901, 299, 431. **89**, 1902, 211. **90**, 1902, 1. — 149. *Moore* u. *Rockwood:* J. o. P. **21**, 1897, 58. P. R. S. **60**, 439. — 150. *v. Wittich:* P. A. **3**, 1870, 339. **6**, 1872, 181. — 151. *Tschermak:* C. P. **16**, 1902, 329. — 152. *Magnus:* Z. ph. Ch. **48**, 1906, 376. — 153. *v. Fürth* u. *Schütz:* H. B. **9**, 1906, 28. — 154. *Schüpbach:* C. P. **21**, 1907, 365. Z. B. **51**, 1908, 1. — 155. *Babák:* Biolog. Centralbl. **23**, 1903, Nr. 13—15. C. P. **18**, 1905, 662. H. B. **7**, 1905, 323. — 156. *Schlatter:* v. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **49**, 1906. — 157. *Storp:* Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **87**, 1907, Heft 4—6. — 158. *Axhausen:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**, 1910, 55. — 159. *Erlanger* u. *Hewlett:* A. J. P. **6**,

1901, 1. — 160. *Grützner:* P. A. **12**, 1876, 285. — 161. *Schwalbe:* J. M. **7**, 1890. — 162. *Bogomoletz:* A. m. A. **61**, 1903, 656. — 163. *Ponomarew:* B. C. **1**, 351. — 164. *Scheunert* u. *Grimmer:* J. M. **23**, 1906, 335. — 165. *Klose:* Beitrag z. Kenntnis der tubulös. Darmdrüsen. Breslau 1880. *Heidenhain:* Hermanns Handbuch d. Physiologie. Leipzig 1883. **5**, 1, 163. — 166. *Thiry:* S. W. A. **50**, 1864, 77. — 167. *Vella:* M. U. **13**, 1881, 40. — 168. *Masloff:* Untersuch. d. physiol. Instit. Heidelberg **2**, 1878, 300. — 169. *Boldyreff:* C. P. **24**, 1910, 93. — 170. *Turby* u. *Manning:* C. m. W. 1892, 945. — 171. *Hamburger* u. *Hekma:* Journ. d. physiol. et de pathol. générale **4**, 1902, 805. **6**, 1905, 40. — 172. *Nagano:* P. A. **90**, 1902, 389. Mitteil. aus d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chir. **9**, 1902, 393. — 173. *Bidder* u. *Schmidt:* Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852, pag. 263—272. — 174. *Cash:* A. P. 1880, 323. — 175. *I. Munk:* Z. ph. Ch. **9**, 1885, 568. C. P. **16**, 1902, 33 u. 146. — 176. *Pflüger:* P. A. **86**, 1901, 33. — 177. *Hamburger:* P. A. **60**, 1895, 543. — 178. *Mendel:* P. A. **63**, 1896, 425. — 179. *Pautz* u. *Vogel:* Z. B. **32**, 1895, 304. — 180. *Miura:* Z. B. **32**, 1895, 266. — 181. *Röhmann:* P. A. **41**, 1887, 411. — 182. *Weinland:* Z. B. **38**, 1899, 16. — 183. *Ibrahim* u. *Kaumheimer:* Z. ph. Ch. **66**, 1910, 19 u. 37. — 184. *Cohnheim:* Z. ph. Ch. **33**, 1901, 451. **35**, 1902, 134. **36**, 1902, 13. **47**, 1906, 286. **49**, 1906, 64. **51**, 1907, 415. — 185. *Kutscher* u. *Seemann:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 432. — 186. *Salaskin:* Z. ph. Ch. **34**, 1902, 528. **35**, 1902, 419. — 187. *Boldireff:* C. P. **18**, 1904, 460. Z. ph. Ch. **50**, 1907, 394. — 188. *Jansen:* Z. ph. Ch. **68**, 1911, 400. — 189. *Langley:* J. o. P. **3**, 1881, 246. — 190. *Grober:* D. A. k. M. **85**, 1905, 3. u. 4. Heft. — 191. *Hemmeter:* P. A. **81**, 1900, 151. — 192. *Moreau:* Bull. de l'acad. d. méd. **35**, 1870. — 193. *Hanau:* Z. B. **22**, 1886, 195. — 194. Zusammenfassende Darstellung: *Gerhardt:* E. P. **3**, 1, 1904, 107. — 195. *Ruge:* S. W. A. **44**, 1861. Chem. Centralbl. 1862, 347. — 196. *Fries:* A. J. P. **16**, 1906, 468. — 197. *Königs:* Diss. Bonn 1897. — 198. *Oppenheimer:* Z. ph. Ch. **48**, 1906, 240. — 199. *Krogh:* Z. ph. Ch. **50**, 1907, 289. — 200. *Kohlbrugge:* Centralbl. f. Bakteriol. **29**, 571. **30**, 10. — 201. *Strasburger:* Z. k. M. **46**, Heft 5 u. 6. **48**, Heft 5 u. 6. — 202. *Schmidt* u. *Strasburger:* Die Faeces des Menschen. Berlin 1901/02. *Schreuer:* Kotbildung, Zusammensetzung u. Chemie der Faeces, in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1909. **III**, 2, 171. — 203. *Rolly* u. *Liebermeister:* D. A. k. M. **83**, 1905, 413. — 204. *Thierfelder* u. *Nuttal:* Z. ph. Ch. **21**, 1895, 109. **22**, 1896, 62. **23**, 1897, 231. — 205. *Schottelius:* A. H. **42**, 1902, 48. **67**, 1908, 177. — 206. *Escherich:* Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886. — 207. *Macfadyen, Nencki* u. *Sieber:* A. P. P. **28**, 1891, 311. — 208. *Tappeiner:* Z. B. **20**, 1884, 52. **24**, 1888, 105. — 209. *v. Knieriem:* Z. B. **21**, 1885, 67. — 210. *Henneberg* u. *Stohmann:* Z. B. **21**, 1885, 613. — 211. *E. Müller:* P. A. **83**, 1901, 619. — 212. *Lohrisch:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 478. Z. ph. Ch. **69**, 1910, 143. — 213. *Scheunert* u. *Lötsch:* B. Z. **20**, 1909, 10. — 214. *v. Hoesslin:* Z. B. **54**, 1910, 395. — 215. Zusammenfassende Darstellung: *Ellinger:* E. P. **6**, 1907, 29. — 216. *Bienstock:* A. H. **36**, 1899, 335. **39**, 1901, 390. — 217. *Ellinger* u. *Gentzen:* H. B. **4**, 1903, 171. *Gentzen:* Diss. Königsberg 1904. — 218. *Baumann* u. *Udranszky:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 562. **15**, 1891, 77. — 219. *Ellinger:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 334. B. d. ch. G. **31**, 1899, 3183. **32**, 1900, 3542. — 220. *Senator:* Z. ph. Ch. **4**, 1880, 1. — 221. *Blauberg:* Diss. Berlin 1897. — 222. *Winternitz:* Z. ph. Ch. **16**, 1892, 460. — 223. *Albu:* B. k. W. 1895, Nr. 44. 1902, 1090. 1903, 149. D. m. W. 1897, 509. — 224. *Hermann:* P. A. **46**, 1890, 93. — 225. *Ehrenthal:* P. A. **48**, 1891, 74. — 226. *Berenstein:* P. A. **53**, 1893, 52. — 227. *F. Voit:* Z. B. **29**, 1892, 325. — 228. *v. Moraczewski:* Z. ph. Ch. **25**, 1898, 122. — 229. *Lehmann, Müller, Munk, Senator, Zuntz:* V. A. **131**, Suppl., 1893, 17 u. 64. — 230. *Strauss:* Centralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechs. 1907, Nr. 2. — 231. *Janert:* Diss. Berlin 1906. — 232. *Krüger* u. *Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 153. **45**, 1905, 14. D. A. k. M. **81**, 1904, 423. — 233. *Lissauer:* A. H. **58**, 1906, Heft 2. — 234. *Klein:* A. H. **59**, 1906. Heft 4. — 235. *Rüdel:* A. P. P. **33**, 1894, 79. — 236. *Rey:* A. P. P. **35**, 1895, 295. — 237. *Oeri:* Z. k. M. **67**, 1909, 288 u. 307. — 238. *Gottlieb:* Z. ph. Ch. **15**, 1891, 371. — 239. *Hochhaus* u. *Quincke:* A. P. P. **37**, 1896, 159. — 240. *Abderhalden:* Z. B. **39**, 1900, 113. — 241. *Bickel:* B. Z. **1**, 1906, 153. — 242. *Jungklaus:* Die Formen der Gallensteine. Weimar 1909. — 243. *Biedermann:* Die Aufnahme, Verarbeitung u. Assimilation d. Nahrung, in Wintersteins Handbuch d. vergleich. Physiologie. Jena 1911. **II**, 1. — 244. *Ellenberger:* A. P. 1906, 139. — 245. *Zuntz* u. *Ustjanzew:* A. P. 1905, 403. *Ustjanzew:* B. Z. **4**, 1907, 157.

Physiologie der Resorption.

128. Bau der Resorptionsorgane.[1]

Die Resorptionsorgane des Nahrungskanales.

Die Schleimhaut des gesamten Intestinaltractus ist, soweit sie mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet ist, also von der Cardia bis zum Anus, zur Resorption befähigt. Mundhöhle und Oesophagus können sich an derselben wegen ihres dicken, vielfach geschichteten Plattenepithels nur in sehr geringfügigem Grade beteiligen. Doch findet Vergiftung (z. B. mit Cyankalium) durch Resorption schon von der Mundhöhle aus statt. — Als Resorptionskanäle des Intestinaltractus sind die Capillaren der Blutgefäße sowie die Chylusgefäße tätig, von denen erstere die resorbierten Stoffe durch die Pfortader der Leber zuführen, während letztere, im weiteren Verlaufe mit Lymphgefäßen zusammentretend, den resorbierten Chylus durch den Ductus thoracicus in das System der oberen Hohlvene entleeren.

Resorption im Magen.

Vom Magen aus wird nach den Untersuchungen von *v. Mering*[2] u. *Edkins*[3] Wasser so gut wie gar nicht resorbiert, sondern nur die in Wasser gelösten Salze, Zucker, Peptone, — ferner Alkohol und in Alkohol gelöste Substanzen. Gifte gelangen, namentlich in Alkohol gelöst, leicht im Magen zur Resorption (*Tappeiner*[4], *v. Anrep*[5]). Nach *Tobler*[6] werden von dem Stickstoff des Fleisches im Magen bereits 20 bis 30% resorbiert, nach *London* u. *Polowzowa*[7] dagegen ist die Magenschleimhaut für die Verdauungsprodukte des Eiweiß durchaus resorptionsunfähig. Fette und Fettsäuren werden im Magen nicht resorbiert (*Klemperer* u. *Scheurlen*[8]). Für die normale Ernährung ist offenbar die Resorption im Magen von keiner Bedeutung.

Nach einigen Autoren (*Roth* u. *Strauss*[9], *Pfeiffer*[10]) soll von der Magenwand Wasser in den Mageninhalt abgegeben werden können (sog. „Verdünnungssekretion"), so daß in den Magen eingeführte hypertonische, aber auch dem Blute isotonische Lösungen hypotonisch, hypotonische Lösungen eventuell noch mehr hypotonisch werden. *Bönninger*[11] fand jedoch keine Herabsetzung der molekularen Konzentration in den Magen eingeführter Lösungen unter die des Blutes, wenn der Zufluß von Speichel ausgeschlossen wurde. Die Magenwand ist für das Wasser nach beiden Richtungen hin schwer durchgängig, die Diffusion der gelösten Stoffe bei geringer Konzentration ebenfalls gering. Der Magen hat die Tendenz, seinen Inhalt auf Blutkonzentration einzustellen; es geschieht das aber nur sehr langsam.

Pathologisches. In Fällen von Magenerweiterung mit Pylorusverengerung leiden die Patienten oft an unstillbarem Durst, obwohl der Magen ganz mit Flüssigkeit angefüllt sein kann. Auch Zufuhr von Wasser in den Magen hebt den Durst nicht auf, da das Wasser nicht in den Darm gelangt, wo allein es ausgiebig resorbiert werden könnte.

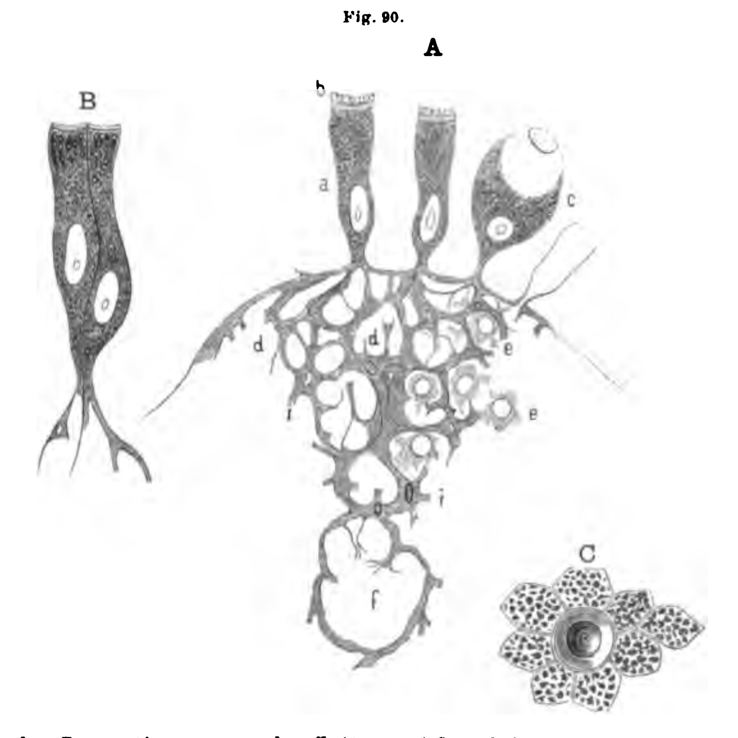
Zotten des Dünndarmes.

Das hauptsächlichste Resorptionsfeld bildet der Dünndarm — [vorwiegend in seiner oberen Hälfte (*Lannois* u. *Lépine*[12])], der durch seine vielen Schleimhautfalten und durch die zahllosen, dicht nebeneinander stehenden Zotten eine außerordentliche Flächenvergrößerung für die Aufsaugung entfaltet. Jede Zotte ist als eine Hervorragung der ganzen Schleimhaut zu betrachten; sie enthält die sämtlichen Elemente derselben.

Das Zottenepithel.

Der mantelförmige Überzug der Zotten besteht aus einschichtigem Cylinderepithel mit zwischenliegenden einzelnen Schleimbechern. Die dem Darmlumen zugewandte Fläche der Zellen ist polygonal (Fig. 90 *C*); von der Seite gesehen *(B)* zeigt sie eine

Fig. 90.



Bau der Resorptionsorgane der Zotte. — *A* Querschnitt von einer Zotte (zum Teil): *a* Cylinderepithel mit *b* dem verdickten Saume; *c* eine Becherzelle, *i i* das Gerüst des adenoiden Gewebes der Zotte; *d d* die Hohlräume innerhalb desselben, in denen die Lymphoidzellen *e e* liegen; *f* der centrale Lymphraum im Querschnitt. — *B* Cylinderepithelien nach Aufnahme der Fettkörnchen. — *C* das Cylinderepithel der Zotte von der Fläche gesehen, in der Mitte ein Becher.

breite saumartige Zeichnung: den fein gestrichelten Cuticularsaum (dieser fehlt den Epithelien des Dickdarms). Die Cuticularsäume benachbarter Zellen können miteinander verschmelzen. Der protoplasmatische Zellinhalt umschließt im unteren Zellabschnitt einen großen elliptischen Kern mit Kernkörperchen. — Das Gewebe der Zotte selbst besteht aus retikulärem Bindegewebe, die Stützzellen desselben umgeben ein spongiöses Hohlraumsystem, innerhalb dessen kernhaltige Stromazellen liegen (Fig. 90, *A*, *ee*).

Das Zottengewebe.

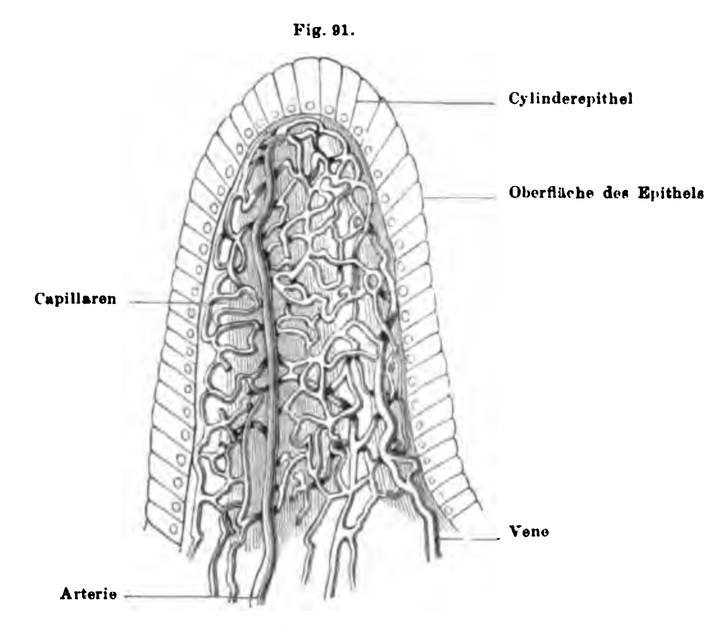
Der centrale Lymphraum.

Durch entsprechende Gewebslücken stehen die die Stromazellen beherbergenden Hohlräume mit dem axialen Lymphgefäße, welches von Endothelzellen ausgekleidet ist, in Verbindung. Wahrscheinlich wandern von den Blutcapillaren der Zotte vielfach Leukocyten in das Zottengewebe ein und in das centrale Lymphgefäß hinüber. Nach *Schäfer*[13] u. a. wandern die Amöboidzellen auch aus dem Zottenparenchym gegen die Epithelschicht und sogar vielleicht zwischen die Epithelien und kehren beladen mit den aufgenommenen Substanzen gegen die Achse der Zotte wieder zurück.

Blutgefäße der Zotte. In jede Zotte dringt eine kleine Arterie —, welche exzentrisch liegend unverteilt bis zum Gipfel der Zotte aufsteigt und hier erst sich verästelt; beim Menschen beginnt die Teilung bereits von der Mitte an. Die Verästelungen bilden ein dichtes Capillarnetz, welches oberflächlich im Zottenparenchym, ziemlich dicht unter der Epithellage, gelegen ist, und aus welchem sich entweder von der Spitze der Zotte, oder weiter abwärts eine Vene rücklaufend zusammensetzt (Fig. 91).

Glatte Muskeln. Glatte Muskelfasern — besitzt die Zotte, und zwar sowohl tiefliegende, das centrale Lymphgefäß der Länge nach mit ihren Zügen begleitende, als auch oberflächliche, mehr quer verlaufende.

Fig. 91.



Blutgefäße einer Darmzotte.

Nerven. Nerven — dringen von dem *Meissner*schen Schleimhautplexus in die Mucosa und in die Zotten ein, sie tragen im Verlaufe kleine gekörnte Ganglienzellen und versorgen die Muscularis mucosae und die Muskeln der Zotten, die Gefäße der Mucosa und die *Lieberkühn*schen Drüsen.

129. Die bei der Resorption wirksamen Kräfte[14].

Filtration. **I. Filtration** — ist das Hindurchtreten von Flüssigkeit durch die gröberen intermolekulären Poren einer Membran abhängig vom Drucke. Je höher der Druck ist und je größer und reichhaltiger die Poren sind, um so schneller geht das Filtrat durch die Poren der Membran hindurch, ebenso beschleunigt eine Steigerung der Temperatur die Filtration. Es filtrieren diejenigen Flüssigkeiten am leichtesten, welche am schnellsten die betreffende Membran imbibieren; es sind daher verschiedene Flüssigkeiten durch verschiedene Membranen verschieden leicht durchgängig. Je größer die Konzentration der Lösungen ist, um so langsamer erfolgt im allgemeinen der Durchtritt.

Eine Filtration der gelösten Nahrungsstoffe vom Innern des Verdauungskanals aus gegen die Gefäße hin würde in Betracht kommen: — 1. Wenn sich der Darm kontrahiert und somit auf den Inhalt direkt einen Druck ausübt. Allein es dürfte dies selbst in dem Falle kaum von nennenswerter Wirkung sein, wenn an zwei Stellen das Rohr sich verengte und nun die Muskulatur zwischen diesen Stellen durch Contraction auf den flüssigen Darminhalt drückte. — 2. Eine Filtration unter nega-

tivem Druck könnte durch die Zotten vermittelt werden (*Brücke*[15]). Wenn sich nämlich diese energisch zusammenziehen, so entleeren sie centripetal den Inhalt der Blut- und Lymphgefäße. Namentlich die letzteren werden nun entleert bleiben, da der Chylus in den feinen Chylusgefäßen von den zahlreichen Klappen am Zurückströmen verhindert wird. Gehen nunmehr die Zotten wieder in den erschlafften Zustand über, so werden sie sich mit den filtrationsfähigen Flüssigkeiten des Tractus vollsaugen können. Nach *Spee*[16] und *Heidenhain*[17] sollen die Muskeln der Zotten das centrale Lymphgefäß aktiv erweitern.

Über den Einfluß des Druckes auf die Größe der Resorption vgl. pag. 304.

Diffusion und Osmose.

II. Diffusion und Osmose — vgl. § 13.

Wenn zwei durch eine Membran voneinander getrennte Flüssigkeiten durch die Membran miteinander in Austausch treten, so hängt es von dem Verhalten der Membran ab, ob nur Diffusion oder nur Osmose oder beides eintritt. Ist die Membran für das Lösungsmittel (Wasser) und den gelösten Stoff gleich gut durchgängig, so wird Diffusion eintreten (als ob gar keine Membran vorhanden wäre). Ist dagegen die Membran nur für das Lösungsmittel, nicht für den gelösten Stoff durchgängig (semipermeabel, vgl. § 13), so wird nur ein Austausch von Wasser (Osmose) eintreten. Tierische Membranen verhalten sich aber häufig so, daß sie zwar sowohl für Wasser, als auch für gewisse gelöste Stoffe durchgängig sind, aber nicht für beides im gleichen Maße (auch für verschiedene gelöste Stoffe in verschiedenem Grade); sie setzen dem Durchtritt der gelösten Stoffe einen größeren Widerstand entgegen als dem des Wassers. Unter diesen Umständen werden Diffusion und Osmose nebeneinander her gehen können. — *Róth*[18] stellte durch Versuche, in welchen die Resorption isotonischer Lösungen von Harnstoff, Kochsalz und Zucker aus der Bauchhöhle von Kaninchen untersucht wurde, fest, daß die hierbei in Betracht kommenden Membranen (Peritoneal-Endothel, Wand der Blutcapillaren) am durchlässigsten sind für Harnstoff, weniger für Kochsalz, am wenigsten für Zucker.

Vitale Prozesse.

III. Es ist zurzeit noch nicht möglich, alle bei der Resorption im Magen-Darmkanal beobachteten Vorgänge auf Filtration oder Diffusion und Osmose zurückzuführen. Es ist vielmehr nötig, anzunehmen, daß bei der Resorption eigenartige vitale Prozesse hauptsächlich in den Epithelzellen eine Rolle spielen, die wir zurzeit noch nicht nach einfachen physikalischen Gesetzen erklären können.

So werden aus isotonischen Lösungen Kalisalze schlechter resorbiert als Natronsalze. Auch aus hypotonischen Kochsalzlösungen wird noch NaCl resorbiert (vgl. § 130. 1.). — Hundeblutserum wird im Hundedarm ausgiebig resorbiert (*Heidenhain*[19]), hier findet also Resorption statt unter Verhältnissen, wo zu beiden Seiten der trennenden Membran völlig gleichartig zusammengesetzte Flüssigkeiten sich befinden. — Entnimmt man einem während der Verdauung getöteten Kaninchen ein Stück Dünndarmwand und spannt diese als Diaphragma in einem mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Gefäß aus, so wandert eine Zeitlang Flüssigkeit von der Schleimhautfläche durch die Darmwand nach der serösen Fläche (*Reid*[20]). — Werden die Darmepithelien geschädigt [z. B. durch 0,03 bis 0,3% NaFl oder 0,006% Kaliumarseniat] oder entfernt, so entsprechen nunmehr die Vorgänge der Resorption den Gesetzen der Diffusion und Osmose (*Heidenhain*[19], *Cohnheim*[21]).

Bei Resorptionsversuchen am überlebenden Darm von Octopoden fand *Cohnheim*[21], daß Jodnatrium aus dem Darminnern vollständig verschwand; ein Übertritt von Wasser in den Darm fand dabei nicht statt.

Für eine aktive Beteiligung des lebenden Protoplasmas der Epithelzellen bei der Resorption spricht auch die Tatsache, daß sogar leichte Störungen in der Tätigkeit dieser Zellen, z. B. nach Erkältung oder Aufregung plötzlich erhebliche Abweichungen der Resorption, ja sogar Flüssigkeitsabgabe in den Darm hinein zur Folge haben. Auch ist es nur auf diese Weise zu erklären, daß die Gegenwart von verschiedenen Gewürzen in geringer Menge die Resorption im Magen lebhaft vermehrt.

Asher[22] fand, daß die Darmepithelien hungernder und gefütterter Tiere spezifische morphologische Unterschiede zeigen, woraus ebenfalls auf eine aktive Beteiligung dieser Zellen an der Verdauung und Resorption geschlossen werden muß.

130. Resorption der Nahrungsstoffe.

Anorganische Stoffe.

1. Resorption der anorganischen Stoffe. — Wasser und in Wasser gelöste Salze gelangen im Darm sehr leicht zur Resorption (über die Resorption im Magen vgl. pag. 300), am schnellsten im Dünndarm (im Jejunum besser als im Ileum), aber auch in beträchtlichem Maße im Dickdarm. Die Aufnahme der Salze erfolgt dabei aber keineswegs nach den Gesetzen der Diffusion resp. Osmose. So wird aus isotonischen Chlorkaliumlösungen sehr viel weniger KCl resorbiert als Na Cl aus isotonischen Chlornatriumlösungen (*Gumilewski*[23], *Röhmann*[24]). Aus hypotonischen Lösungen, z. B. 0,3% Na Cl-Lösungen, wird noch Na Cl resorbiert; doch verschwinden solche Lösungen langsamer aus dem Darm als reines Wasser (*Leubuscher*[25]). Aus hypertonischen Lösungen, z. B. 2—10% Na Cl-Lösungen, wird keine Flüssigkeit, wohl aber Na Cl resorbiert, dabei wird aus dem Darm noch Flüssigkeit in die Darmhöhle abgegeben. Das letztere ist besonders der Fall, wenn größere Mengen von Natrium- oder Magnesiumsulfat in den Darm gebracht werden: diese behalten eine beträchtliche Menge Wasser zu ihrer Lösung bei sich, und aus den Gefäßen der Darmwand tritt noch neue Flüssigkeit hinzu (*Leubuscher*); so erfolgt Durchfall. Werden umgekehrt diese Stoffe ins Blut gespritzt, so tritt Wasser aus dem Darm ins Blut und es erfolgt Verstopfung infolge von zu großer Trockenheit des Darminhalts (*Aubert*[26]).

Die Resorption von Flüssigkeiten geht am besten vor sich bei einem mittleren Innendruck im Darmrohre (80—140 *cm* Wasserdruck), wobei die Fläche der Schleimhaut sich am besten entfaltet. Stärkerer Druck komprimiert die Darmgefäße und läßt demgemäß die Resorption sinken. Während der Verdauung wird (wegen der Erweiterung der Blutgefäße) schnell aufgesaugt. Aus diesem Grunde werden vom Magen aus auch warme Lösungen schneller resorbiert als kalte (letztere verengern die Gefäße). — Bei Nulldruck oder negativem Druck erfolgt nach *Hamburger*[27] überhaupt keine Resorption.

Resorptionsweg.

Der Weg für die Resorption des Wassers und der gelösten Salze geht sowohl durch die Epithelzellen hindurch als auch interepithelial. Als *Heidenhain*[17] in Wasser gelöstes Methylenblau in die Darmschlinge eines lebenden Tieres brachte, konnte er nach 1 bis 2 Stunden den Farbstoff sowohl im Innern der Epithelzellen als auch zwischen ihnen bzw. in den Kittleisten nachweisen. Nach *Höber*[28] werden jedoch die Salze (wie auch die meisten Kohlehydrate) nur interepithelial resorbiert. — Weiterhin gelangen Wasser und Salze bei der Resorption in die Blutgefäße; nur bei sehr reichlicher Aufnahme tritt ein geringer Bruchteil in die Chylusgefäße.

Eisensalze werden sowohl in organischen wie anorganischen Verbindungen aufgenommen, und zwar abweichend von allen anderen Schwermetallen intraepithelial (*Höber*[28]), danach in der Leber abgelagert und durch die Galle sowie nach dem Übertritt in den Säftestrom durch die Darmschleimhaut wieder ausgeschieden.

Auch solche anorganische Substanzen, welche nicht Bestandteile des Körpers sind, gelangen zur Resorption: Jodkalium, chlorsaures Kalium, Bromkalium, verdünnte Schwefelsäure u. a.

Auch in Wasser schwer lösliche und sogar unlösliche Substanzen [z. B. metallisches Quecksilber (*Friedenthal*[29])] können im Darm zur Resorption kommen. Über die Resorption roher Stärkekörner vom Darm aus vgl. pag. 305.

Kohlehydrate.

2. Resorption der Kohlehydrate. — Die Stärke der Nahrung wird durch die diastatischen Fermente der Verdauungssäfte (Speichel, Pankreassaft) zum größten Teile in Maltose verwandelt; daneben entstehen geringe Mengen Dextrose (vgl. pag. 221, 257). Die Maltose wird aber weiterhin durch die Maltase des Darmsaftes (vgl. pag. 284) in Dex-

trose gespalten. Wird die Maltose als solche resorbiert, so trifft sie im Blute ein Ferment (pag. 74), welches sie noch nachträglich in Dextrose überführt. So wird schließlich alle Stärke in Form von Dextrose dem Körper zugeführt.

Wahrscheinlich kann die Maltose (wie der Rohr- und Milchzucker, s. u.) als solche vom Körper nicht verwertet werden. Werden große Mengen von Maltoselösung unter die Haut gespritzt, so kommt es gleichwohl nicht zur Zuckerausscheidung durch den Harn (*Fr. Voit*[30]), offenbar weil die Maltose schnell in Dextrose übergeführt wird.

Auch Dextrin kann resorbiert werden; es findet sich im Pfortaderblute (*v. Mering*[31], *Otto*[32]). Wird lösliche Stärke intravenös injiciert, so erscheint sie im Harn; bei genügend langsamer Injektion jedoch wird sie durch die Diastase des Blutes verzuckert und dann verbrannt (*Verzár*[33]). Nach Zufuhr von rohem Stärkemehl per os werden Stärkekörner im Blute und Harne gefunden (*Hirsch*[34], *Verzár*[35], bestritten von *Voigt*[36]).

Der Rohrzucker der Nahrung wird schon im Magen, dann aber vor allem durch das Invertin des Darmsaftes in Dextrose und Lävulose gespalten (vgl. pag. 284).

Durch Blut wird Rohrzucker nicht invertiert. Werden Rohrzuckerlösungen unter die Haut gespritzt, so wird der Rohrzucker fast vollständig durch den Harn ausgeschieden (*Fr. Voit*[30]). Unveränderter Rohrzucker kann also vom Körper nicht verwertet werden (vgl. pag. 268). — Nach parenteraler Zufuhr von Rohrzucker tritt Invertin auch im Blute (Serum) auf (*Weinland*[37], *Abderhalden*[38]).

Der Milchzucker wird im Darm derjenigen Tiere, deren Nahrung Milchzucker enthält, in Dextrose und Galaktose gespalten (vgl. pag. 284).

Unveränderter Milchzucker kann von den Organen nicht verwertet werden: nach subcutaner Injektion von Milchzuckerlösungen wird der Milchzucker fast vollständig durch den Harn ausgeschieden (*Fr. Voit*[30]).

Unter normalen Verhältnissen werden mithin alle Kohlehydrate schließlich in der Form der Monosaccharide den Geweben zugeführt.

Die Resorption der Zucker ist von dem osmotischen Druck der Lösungen unabhängig; sie läßt sich zurzeit ebenfalls nicht durch die Vorgänge der Diffusion resp. Osmose befriedigend erklären. Dextrose, Maltose, Rohrzucker werden sowohl aus hyper- wie hypotonischen Lösungen resorbiert, und immer reichlicher als Milchzucker aus Lösungen von gleichem osmotischen Druck (*Albertoni*[39], *Röhmann* u. *Nagano*[40]).

Resorptionsweg.

Die Zucker gelangen bei der Resorption in die Blutgefäße und werden durch die Vena portae fortgeführt (*v. Mering*[31]). Nur bei sehr reichlicher Zufuhr von Zucker kann ein geringer Teil desselben in die Chylusgefäße gelangen (*Ginsberg*[41]); bei einem Falle von Chylusfistel fanden *I. Munk* u. *Rosenstein*[42] in der ausfließenden Lymphe nicht mehr als $^1/_2$% des in den Darmkanal eingeführten Zuckers.

Durch die Vena portae wird der resorbierte Zucker der Leber zugeführt und von dieser in Glykogen umgewandelt und zunächst abgelagert; erst allmählich gelangt er dann nach Maßgabe des Bedarfs mit dem abfließenden Lebervenenblut in den allgemeinen Säftestrom (vgl. pag. 270).

Bei überreichlicher Zuckerzufuhr kann ein Teil des Zuckers der Umwandlung in Glykogen entgehen und direkt in den allgemeinen Kreislauf gelangen; er wird dann durch die Nieren ausgeschieden (vgl. pag. 272). Es kann dies entweder darin seinen Grund haben, daß die Leber den zu reichlich zufließenden Zucker nicht schnell genug in Glykogen umwandeln kann, oder darin, daß Disaccharide ungespalten ins Blut gelangen, die von der Leber und den Organen überhaupt nicht verwertet werden, oder endlich darin, daß ein Teil des Zuckers in das Lymphgefäßsystem resorbiert wird (s. o.) und so die Leber umgeht.

Pentosen werden ebenfalls resorbiert, doch gehen selbst bei kleinen Gaben beträchtliche Mengen in den Harn über (*Ebstein*[43]).

Eiweißstoffe.

3. **Resorption der Eiweißstoffe.** — Eiweiß kann auch im unverdauten Zustande als unverändertes Eiweiß zur Resorption kommen; so können resorbiert werden: Blutserum, flüssiges Casein und die übrigen Eiweißstoffe der Milch, Fleischsaft, gelöstes Myosin, Alkalialbuminat, mit Kochsalz vermischtes Eiereiweiß, Syntonin, Leim (*Voit* u. *Bauer*[44], *Eichhorst*[45]), ihre Resorption erfolgt sogar teilweise von der Dickdarmschleimhaut aus (*Czerny* u. *Latschenberger*[46]).

Parenterale Eiweißzufuhr.

Injiziert man lösliche Eiweißstoffe unter Umgehung des Darmkanals (parenteral) direkt in die Blutbahn oder subcutan, so werden z. B. Vitellin, Acid- und Alkalialbuminat ohne Störung assimiliert: es erfolgt keine Ausscheidung durch den Harn. Andere Eiweißstoffe dagegen, wie Eieralbumin und Casein, werden, wenn sie direkt ins Blut gebracht werden, nicht assimiliert, sondern durch den Harn ausgeschieden (*Neumeister*[47] u. a.). In Übereinstimmung damit steht, daß nach sehr reichlichem Genuß von ungekochtem Eiereiweiß eine Ausscheidung von Eiweiß durch den Harn auftreten kann (*Landois*). — Nach *I. Munk* u. *Lewandowsky*[48] werden aber auch Eiereiweiß, Casein, Nucleoproteid, Nucleohiston, Leim in beträchtlicher Menge direkt aus der Blutbahn assimiliert, wenn die Injektion genügend langsam geschieht, etwa in dem Tempo, wie in der Norm das Eiweiß aus dem Darm ins Blut gelangt. Artfremdes Blutserum, subcutan injiziert, wird vom Körper aufgenommen und langsam verbrannt (*Heilner*[49]).

Wird einem Tiere fremdartiges Eiweiß parenteral (subcutan oder intravenös) zugeführt, so reagiert es darauf mit der Bildung eines spezifischen Präcipitins (vgl. pag. 73). Außerdem wird aber durch eine derartige Injektion von fremdem Eiweiß nach einiger Zeit ein eigenartiger Zustand des Tieres hervorgerufen, der es bedingt, daß nunmehr eine wiederholte Injektion des fremden Eiweißkörpers in Dosen, die bei einem nicht vorher behandelten Tiere durchaus unschädlich sind, schwere Vergiftungserscheinungen, Krämpfe und schließlich den Tod herbeiführt: Überempfindlichkeit, Anaphylaxie. Dieser Zustand muß bedingt sein durch einen im Blute des vorbehandelten, „sensibilisierten" Tieres vorhandenen Stoff; injiziert man nämlich das Serum eines solchen Tieres einem andern, nicht vorbehandelten Tiere, so verhält sich dieses nunmehr wie ein sensibilisiertes Tier: passive Anaphylaxie. Eine völlig befriedigende Erklärung dieser bedeutungsvollen Erscheinungen ist bisher nicht gelungen (vgl. *Pfeiffer*[50], *Pirquet*[51], *Michaelis*[52]).

Unter gewöhnlichen Verhältnissen findet eine Resorption von unverdautem Eiweiß in irgendwie nennenswertem Grade jedenfalls nicht statt, sondern nur dann, wenn entweder die Zufuhr von Eiweiß übermäßig groß (vgl. oben) oder die Darmwand besonders leicht durchgängig ist, wie das für den Neugeborenen angegeben worden ist (?vgl. *Uffenheimer*[53]), oder bei Erkrankungen der Darmwand. Bei der Ernährung mit artfremdem Eiweiß (z. B. Kuhmilch, Eiereiweiß) tritt daher auch niemals eine Bildung von Präcipitinen gegen diese Eiweißarten im Blute auf, weil eben das artfremde Eiweiß bei der Aufnahme per os überhaupt nicht als solches in die Blutbahn gelangt.

Resorptionsweg.

Die Resorption der Verdauungsprodukte des Eiweißes erfolgt normalerweise durch die Blutgefäße, da nach Ligatur des Ductus thoracicus verfütterte Eiweißstoffe ebenso gut resorbiert werden wie in der Norm (*Schmidt-Mülheim*[54]). Bei einer überreichlichen Zufuhr von Eiweiß in Form von Albumosen tritt allerdings ein geringfügiger Bruchteil des resorbierten Eiweißes in den Chylus über (*Asher* u. *Barbèra*[55], vgl. dazu *Mendel*[56], *I. Munk*[57]).

Nun sind aber während der Resorption einer eiweißreichen Nahrung Albumosen oder Peptone niemals im Blute nachweisbar. Bringt man sie experimentell direkt in die Blutbahn, so wirken sie giftig: Sinken des Blutdruckes (junge Tiere können schon bei Gaben von 0,1—0,3 *g* Pepton pro Kilogramm Tier zugrunde gehen), Herabsetzung oder Aufhebung der Gerinnung des Blutes (vgl. pag. 67); zugleich werden sie durch den Harn ausgeschieden. Daraus folgt, daß bei der normalen Eiweißresorption die

Albumosen und Peptone nicht als solche in die Blutbahn gelangen können, sondern vorher eine Veränderung erfahren müssen.

Wird peptonhaltiges Blut mit Dünndarmstückchen warm erhalten, während Luft durch das Gemisch geleitet wird, so verschwindet alsbald das Pepton aus dem Blute (*Neumeister*[58]).

Nach einer früher allgemein angenommenen Vorstellung sollte diese Veränderung, welche die Peptone vor dem Übertritt in das Blut erfahren, in einer Rückverwandlung derselben in Eiweiß bestehen, die bereits in der Schleimhaut des Darms vor sich gehen sollte. Hierbei sollten nach *Hofmeister*[59] die Leukocyten eine Rolle spielen; *Heidenhain*[60] verlegte dagegen diesen Vorgang in die Zottenepithelien (vgl. auch die Plasteinbildung in Peptonlösungen pag. 251).

Rückverwandlung der Peptone.

Glaessner[61] fand, daß bei Autodigestion albumosenhaltiger Magenschleimhaut der Stickstoff der koagulablen Eiweißkörper eine Zunahme, der Stickstoff der Albumosenfraktion dagegen eine Abnahme erfährt, daß also die Magenschleimhaut Albumosen in koagulable Eiweißkörper zurückverwandelt (vgl. *Grossmann*[62], *Pringle* u. *Cramer*[63]).

Embden u. *Knoop*[64], *Langstein*[65], *Kraus*[66] haben allerdings im Blutserum Albumosen gefunden (vgl. pag. 72).

Nach neueren Befunden ist jedoch die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß die Veränderung, welche die Peptone erfahren, nicht eine Rückverwandlung in Eiweiß, sondern im Gegenteil eine noch weiter fortgesetzte Spaltung ist. Die Trypsinverdauung der Eiweißkörper (vgl. § 114. II) macht ja nicht bei der Bildung von Peptonen Halt, sondern führt bis zur Aufspaltung des Eiweiß in die Aminosäuren. In der Tat konnten *Kutscher* u. *Seemann*[67] im Dünndarmchymus des Hundes Leucin, Tyrosin, Lysin und Arginin nachweisen, dagegen keine nennenswerten Mengen von Albumosen und Peptonen; *London*[68] fand außerdem auch noch Alanin und Asparaginsäure, *Abderhalden*[69] noch weitere Aminosäuren. Das von *Cohnheim*[70] im Darm entdeckte Erepsin (vgl. pag. 285) endlich wirkt nicht auf natives Eiweiß, sondern nur auf die Albumosen und Peptone ein und spaltet sie bis zu den einfachsten Spaltprodukten; nach *Cohnheim* wird das Eiweiß im Darm durch die vereinigte Wirkung der Verdauungsfermente vollständig in die einfachsten Spaltprodukte zerlegt, so wie durch kochende Schwefelsäure.

Weitergehende Spaltung der Peptone.

Andrerseits ist durch eine ganze Reihe von Versuchen gezeigt worden, daß es gelingt, Tiere bei Fütterung mit vollständig abgebautem Eiweiß, also mit einem Gemisch von Aminosäuren, das keine oder doch keine nennenswerten Mengen komplizierterer Eiweißverdauungsprodukte enthält, nicht nur im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten, sondern sogar Eiweißansatz bei ihnen zu bewirken (*Loewi*[71], *Abderhalden*[72], *Henriques* u. *Hansen*[73], *Lüthje*[74]). Dasselbe ist beim Menschen bei Ernährung mit abgebautem Eiweiß vom Rectum her gelungen (*Abderhalden*[75]). Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß in der Tat im Darm unter gewöhnlichen Verhältnissen das Eiweiß ganz oder doch zum großen Teil bis zu den einfachsten Spaltprodukten, den Aminosäuren, abgebaut, daß also das Eiweiß in Form von Aminosäuren resorbiert wird.

Wird dem Gemisch von Aminosäuren, das durch Abbau eines Eiweißkörpers entstanden ist, ein Baustein (z. B. das Tryptophan) entzogen, so gelingt es nunmehr nicht, damit ein Tier im N-Gleichgewicht zu erhalten, wohl aber, wenn nachträglich der fehlende Baustein wieder zugefügt wird (*Abderhalden*[76]).

Allerdings sind auch Aminosäuren im Blute niemals einwandsfrei nachgewiesen worden. Wahrscheinlich werden die Aminosäuren bereits

Aufbau von Eiweiß aus Aminosäuren.

in der Darmwand wieder zu Eiweiß (Blut-Eiweißkörper?) aufgebaut und in dieser Form mit dem Blute den Geweben zugeführt (*Abderhalden, Funk* u. *London*[77]).

Bei Resorptionsversuchen mit Pepsinpepton aus Casein am überlebenden Darm von Octopoden konnte *Cohnheim*[78] in dem Blut, in welchem der Darm schwamm, regelmäßig einen beträchtlichen Gehalt an krystallinischen Eiweißspaltungsprodukten, aber kein Pepton nachweisen.

Es könnte nun zunächst scheinen, als ob eine so weitgehende Spaltung des Eiweißes bis zu den Aminosäuren herab eine nutzlose Verschwendung von Energie darstellte, da ja für die Aufgabe, das Eiweiß resorptionsfähig zu machen, die Bildung der leicht löslichen Peptone ausreichen sollte. Nach den Untersuchungen von *Grafe*[79] verläuft aber die Eiweißspaltung durch Pepsin und Trypsin ohne Verbrauch oder Bildung von Wärme, so daß der Energieinhalt der Spaltprodukte jedenfalls nicht erheblich hinter dem des Eiweißes zurücksteht. Andrerseits erscheint eine weitgehende Zerlegung des Nahrungseiweißes als eine notwendige Forderung, um den tierischen Körper in den Stand zu setzen, die Arteigenheit seines Eiweißes aufrecht zu erhalten. Es ist sicher, daß das Eiweiß der lebenden Zellen der verschiedenen Tierarten nicht gleich ist (vgl. Transfusion mit dem Blute einer fremden Art, pag. 41), wenn wir auch noch nicht imstande sind, chemisch diese Verschiedenheiten nachzuweisen. Die Zusammensetzung des großen Eiweißmoleküls aus einer großen Zahl von Kernen (vgl. pag. 9) ermöglicht durch Verschiedenheiten in der quantitativen Beteiligung der einzelnen Kerne und in der Lagerung derselben im Molekül eine unabsehbare Zahl von Modifikationen des Eiweißes, so daß keine Schwierigkeit besteht, sich vorzustellen, daß jede Tierart (vielleicht sogar in gewissem Maße jedes Individuum?) ein ihr speziell zukommendes Eiweiß besitzt. In der Nahrung wird aber durchaus andersartiges Eiweiß zugeführt (vegetabilisches Eiweiß, Eiweiß anderer Tierarten). Indem dieses Eiweiß durch die Verdauung bis zu den einfachsten Spaltprodukten zerlegt wird, verliert es seine Eigenartigkeit; der Körper baut dann aus den ihm gelieferten indifferenten Spaltprodukten das ihm eigentümliche Eiweiß auf. Die weitgehende Spaltung des Nahrungseiweißes im Verdauungskanal und die Fähigkeit des tierischen Körpers, sein Eiweiß aus den Aminosäuren aufzubauen (Eiweißsynthese, Eiweißregeneration) sind daher unumgängliche Vorbedingungen für die Bewahrung der Arteigentümlichkeit des Körpereiweißes. Die Aufgabe der Verdauungsprozesse beschränkt sich danach nicht allein darauf, die Nahrungsstoffe löslich und dadurch resorptionsfähig zu machen, sondern besteht zugleich darin, den Körper vor dem Eintritt artfremder Substanzen zu schützen, diese ihrer Eigenart durch weitgehende Spaltung zu berauben und dem Körper ein indifferentes Material für den Aufbau seiner Stoffe zu liefern.

Eiweißsynthese.

Die Nukleine — werden durch den Pankreassaft in Eiweiß und Nukleinsäure gespalten (vgl. pag. 258); die Resorption der Nukleinsäure erfolgt auf dem Blutwege, nicht durch die Lymphgefäße (*Biberfeld* u. *Schmid*[80]).

Fette.

4. Resorption der Fette. — Bis vor kurzem nahm man fast allgemein an, daß die Resorption der Fette in durchaus anderer Weise vor sich ginge wie die der übrigen Nahrungsstoffe: während diese immer nur in gelöstem Zustande resorbiert werden können, sollten die Fette auch in ungelöstem Zustande der Resorption fähig sein, nämlich in dem Zustande

einer Emulsion. Und zwar sollten sowohl die neutralen Fette selbst als auch die bei der Spaltung derselben entstehenden Fettsäuren in Form einer Emulsion als feine Tröpfchen direkt in die Epithelzellen der Dünndarmschleimhaut eintreten.

Nach *Pflüger*[81] ist diese Anschauung falsch: auch die Resorption der Fette erfolgt in der Weise, daß sie in wässerige Lösung gebracht werden.

Als wichtigsten Grund gegen die Resorption der Fette in emulsionierter Form führt *Pflüger* an, daß, wenn man die lebendige Epithelzelle unter dem Mikroskop beobachtet, während das Fett aus der Darmhöhle in sie eindringt, niemals in der Basalmembran der Zelle, welche vom Fett durchwandert werden muß, das kleinste Fetttröpfchen zu sehen ist; die Basalmembran ist stets glashell. Erst im tieferen Teile der Zelle sind Fetttröpfchen vorhanden (vgl. Fig. 90. *B*). — Es findet ferner ausgiebige Fettresorption auch dann statt, wenn gar keine Fettemulsion im Darm vorhanden ist (*A. Will*[82], *Cash*[83]). — Wenn man Fettarten, in denen das Glycerin durch einen anderen Alkohol ersetzt ist, z. B. den Äthylester der Palmitinsäure (*O. Frank*[84]), verfüttert, so werden diese Fettarten niemals in der Form der Emulsion als neutrale Fette resorbiert, wenn sie auch ausgezeichnete Emulsionen bilden und sich im Darme im flüssigen Aggregatzustande befinden; denn diese Fettarten werden im Chylus nicht als solche wiedergefunden, sondern die Fettsäuren derselben erscheinen frei oder als Glycerid und nur als Glycerid im Chylus (*O. Frank*[84]). Diese Fettarten werden also sicher im Darm gespalten, die fetten Säuren durch die Galle und das Alkali der Darmsäfte in Lösung gebracht, resorbiert und nun in den Glycerylester umgeprägt (s. u.). Da in diesem Falle aus dem Äthylester der Glycerylester entsteht, so kann man die Umarbeitung desselben erkennen; ist aber wie bei den gewöhnlichen Fetten von Anfang an Glycerylester vorhanden, so findet sich nach der Resorption wieder Glycerylester und es entsteht der Anschein, als ob keine Umwandlungen des Fettes (erst Spaltung, dann wieder Synthese) stattgefunden hätten.

Nach *Pflüger*[81] liegt die Bedeutung der Emulsion der Fette darin, daß dadurch die Oberfläche des wasserunlöslichen Fettes gewaltig vergrößert und so eine energische Einwirkung der wasserlöslichen fettspaltenden Fermente auf dasselbe ermöglicht wird. Alles Fett wird im Magen und Darm gespalten in das wasserlösliche (und also ohne weiteres resorptionsfähige) Glycerin und die wasserunlöslichen fetten Säuren. Diese werden durch die Galle und das Alkali der Darmsäfte in Lösung gebracht, und zwar zum Teil als Seifen, zum Teil als freie Fettsäuren ohne Verseifung (vgl. pag. 281). Die hierbei entstehenden Verbindungen (neutrale und saure Seifen, Verbindungen der freien Fettsäuren mit Gallenbestandteilen) sind lockere, in hydrolytischer Dissoziation befindliche Verbindungen. Sind die so in wasserlösliche Form gebrachten Fettsäuren in die Epithelzellen der Darmschleimhaut resorbiert, so werden sie infolge der Dissoziation aus ihren bisherigen Verbindungen frei und nunmehr sofort mit Glycerin verbunden und wieder in Neutralfett umgeprägt. Diese Synthese der Fettsäuren in Neutralfett findet in den Epithelzellen selbst statt: daher finden sich während der Fettresorption in den Epithelzellen Fetttröpfchen (s. o.).

Spaltung und Verseifung.

Rückbildung von Neutralfett.

Eingeführtes Glycerin konnte aus einer Ileocöcalfistel nicht wiedergewonnen werden, es war vermutlich schon vor dem Ileum quantitativ resorbiert worden (*Levites*[85]).

Nach *C. A. Ewald*[86] soll sich Fett bilden, wenn man außerhalb des Körpers Seife und Glycerin mit der lebensfrischen Darmschleimhaut in Kontakt setzt; nach den Untersuchungen von *Moore*[87], *Frank* u. *Ritter*[88] kommt dagegen eine derartige Synthese außerhalb des Körpers nicht vor, sie erfolgt nur in der in situ befindlichen Darmschleimhaut bei erhaltener Blutcirculation.

Gibt man einem Tiere in der Nahrung an Stelle von Fett Seifen, so werden diese ausgezeichnet resorbiert. Aus den Fettsäuren wird dann auf synthetischem Wege wieder Fett aufgebaut, das dazu nötige Glycerin

wird dabei vom Organismus geliefert; die Muttersubstanz, aus welcher das Glycerin erzeugt wird, ist wahrscheinlich das Glycogen oder der daraus entstehende Zucker. Durch ausgiebige Seifenfütterung (beim Hunde) kann sogar Fettmästung erzielt werden (*Radziejewski*[89] 1868). — Ganz ebenso verhält es sich, wenn an Stelle von Fett die Fettsäuren verfüttert werden (*I. Munk*[90], *v. Walther*[91], *Frank*[84]).

Reine Palmitinsäure, welche erst bei 62° C schmilzt, wird in ausgezeichneter Weise resorbiert (*Will*[82]); sie wird eben durch Galle und Darmsaft in Lösung gebracht. Dagegen wird Stearin (Schmelzpunkt 61°) auch dann nicht resorbiert, wenn es künstlich emulsioniert worden ist (*Funke*[92]); es kann nicht gespalten (da Steapsin nur auf flüssiges Fett wirkt) und daher nicht in Lösung gebracht werden.

Resorptionsweg. Das resorbierte Fett gelangt zum weitaus größten Teil auf der Bahn der Chylusgefäße in den Körper, nicht wie die anderen Nahrungsstoffe durch die Blutbahn. Im Chylus findet sich das Fett in Form einer außerordentlich feinen Emulsion. Der Fettgehalt des Chylus ist beim Hunde nach reicher Fütterung 8—10%.

Beobachtung an den Zotten während der Fettresorption. In den Zotten sieht man die Fettkörnchen — 1. zunächst innerhalb der Epithelzellen (doch nicht in der Basalmembran, s. o.), deren Protoplasma davon durchsetzt ist. Der Kern bleibt frei von ihnen, doch ist er durch die zahllosen Fettkörnchen so umlagert, daß er unsichtbar wird. — 2. Im Innern des Zottengewebes selbst durchziehen die Körnchen in großen Massen die vielfach verbundenen Wege der Lücken des retikulären Gewebes. Nicht selten, bei noch sparsamer Aufnahme, lagern die Körnchen wie in netzförmig zusammenhängenden Bahnen, bald scheinen sie in vereinzelten, bandartigen Streifen eingezogen zu werden, bald endlich sieht man das ganze Zottenparenchym reichlich von zahllosen Körnchen völlig durchsetzt. — 3. Weiterhin in der Achse der Zotte erscheint das centrale Lymphgefäß von Fettkörnchen erfüllt.

Im Chylus finden sich neben neutralem Fett auch freie Fettsäuren und Seifen.

In geringem Maße findet auch eine Resorption des Fettes in die Blutbahnen statt. Während der Verdauung ist das Pfortaderblut reicher an Seifen als im Hungerzustande. — Auch Fettsäuren werden zum Teil durch die Blutgefäße resorbiert (*Frank*[84]). — *Hamburger*[93] fand, daß nach Unterbindung der Chylusgefäße einer Darmschlinge Fett aus derselben resorbiert wurde, jedoch nicht soviel wie bei freien Chylusgefäßen, und *I. Munk* u. *Friedenthal*[94] beobachteten bei Hunden und Katzen, bei denen der Ductus thoracicus und der Truncus lymphaticus dexter verschlossen waren, nach reichlicher Fütterung mit Sahne eine beträchtliche Zunahme des Fettgehaltes des Blutes.

Auch im Dickdarme findet eine Resorption von Fett sowie von Seifen statt, die hier gleichfalls in Neutralfett zurückverwandelt werden (*Hamburger*[93]).

Hunde, denen eine lange Strecke Dünndarm reseziert war, schieden 25% des genossenen Fettes durch den Kot wieder aus (*Erlanger* u. *Hewlett*[95]).

Das Lecithin — wird nach *Slowtzoff*[96] ebenfalls durch die Chylusgefäße, nicht durch die Blutgefäße resorbiert.

Andere Stoffe. 5. Resorption anderer Stoffe. — Auch viele andere lösliche organische Stoffe kommen im Darmkanal zur Resorption. So wird z. B. Alkohol schnell resorbiert, hauptsächlich durch die Blutgefäße, daneben aber auch durch die Chylusgefäße (*Dogiel*[97]).

Von Farbstoffen wird Alizarin, Alkanna, Indigokarmin aufgenommen; andere zum Teil, wie Hämatin; Chlorophyll wird nicht resorbiert. Zahlreiche Gifte erfahren eine schleunige Aufnahme (Blausäure nach wenigen Sekunden); Cyankalium fand man im Chylus.

Resorption aus den Geweben. Resorption aus den Geweben heraus (nach parenchymatöser oder subcutaner Injektion). — Flüssigkeiten, welche man in die Parenchyme einspritzt, gelangen zur Resorption. Hierbei beteiligen sich in erster Linie die Blutgefäße, daneben aber auch die Lymphgefäße. In letztere treten hierbei, von den Spalt- und Saftlücken im Bindegewebe aus, selbst kleine Körperchen hinein, z. B. Zinnober- und Tuschekörnchen nach Tätowierung der Haut, Blutkörperchen von Blutergüssen her, Fetttröpfchen vom Marke frakturierter Knochen aus. Werden alle Lymphgefäße eines Teiles unterbunden, so findet die Resorption noch gerade so schnell statt wie vorher; daher müssen die resorbierten Flüssigkeiten durch die Blutgefäße aufgenommen worden sein. Der entgegengesetzte Versuch,

daß man nach Unterbindung aller Blutgefäße keine Resorption der Parenchymflüssigkeiten sieht, spricht nicht gegen eine Mitbeteiligung der Lymphgefäße an der Aufsaugung, weil nach Unterbindung aller Blutgefäße natürlich auch die Lymphbildung in den Geweben herabgesetzt werden und jede Lymphströmung aufhören muß (§ 134, 135). Die **Aufsaugung der künstlich in die Gewebe**, namentlich in das subcutane Zellgewebe, **gebrachten Flüssigkeiten** („parenchymatöse und subcutane Injektion") **erfolgt meist schnell**, in der Regel schneller als nach Verabreichung per os. Man bedient sich daher auch vielfältig der **subcutanen Injektionen** von gelösten Arzneimitteln zu Heilzwecken. Außer der großen Schnelligkeit der Resorption bietet die subcutane Injektion vor der Verabreichung eines Mittels per os noch den Vorteil, daß manche Mittel, welche eingenommen werden, im Magen und Darm durch den Verdauungsprozeß so zersetzt werden, daß sie gar nicht unverändert zur Resorption gelangen können.

Subcutane Injektionen.

131. Ernährende Klistiere. Subcutane Ernährung.

Wenn bei Menschen die Aufnahme der Nahrung durch den Mund unmöglich ist, wie etwa bei Unwegsamkeit des Oesophagus, bei anhaltendem Erbrechen usw., hat man [nach dem Vorgange von *Corn. Celsus* (3—5 n. Chr.)] eine Ernährung vom Mastdarm aus versucht. Freilich steht die Resorptionsfähigkeit des Dickdarms der des Dünndarms sehr nach. Da eine verdauende Tätigkeit des Dickdarms fast gar nicht stattfindet, so wird man in erster Linie gelöste, resorptionsfähige Substanzen verwenden. Man läßt dieselben durch ein langes Trichterrohr langsam in den After einlaufen; der Empfänger muß sich bemühen, die Masse möglichst lange zurückzuhalten. Größere Mengen als 300 cm^3 können nicht auf einmal injiziert werden, da sie lebhafte Peristaltik bewirken und schnell ausgestoßen werden (*Leube*[98]). Bei langsamem Einfließen gerät die Flüssigkeit mitunter sogar über die *Bauhin*sche Klappe hinaus.

Leube empfiehlt für Nährklistiere: 1. **Eiweißstoffe**: Peptone (60 *g* auf 300 Milch) oder Eier, welche allerdings nur langsam resorbiert werden (3 Eier in 300 Milch, unter Zusatz von 3 *g* Na Cl) (vgl. *Pfeiffer*[99]). — 2. **Kohlehydrate**: Zucker, aber nicht mehr als 15—20 *g* auf 300 Flüssigkeit, da sonst der Darm gereizt wird. (Nach *Strauss*[100] tritt jedoch auch bei größeren Mengen Traubenzucker häufig keine Reizung auf.) — Stärke, welche im Rectum allmählich in Zucker verwandelt und resorbiert wird (60 Stärke auf 300 Milch). — Dextrin wird von *Reach*[101] als besonders geeignetes Kohlehydrat empfohlen. — 3. **Fette** — werden nur in sehr geringer Menge resorbiert (*Baum*[102]), besser wenn sie mit gehacktem Pankreas gemischt gegeben werden. Auch Fleisch kann mit Pankreassubstanz gemischt zur Verwendung kommen. (60 Pankreassubstanz mit 200 Fleisch, eventuell 40 Fett.) — Diese Ernährung durch Klistiere bleibt jedoch stets nur eine unvollkommene; besten Falles gelang nur die Resorption des vierten Teiles der zum Stoffwechselgleichgewicht notwendigen Eiweißmenge (*Voit* u. *Bauer*[44]) und nur eines Drittels oder höchstens der Hälfte der notwendigen Calorienmenge (*Leube*[98]).

Nährklistiere.

Leube[98] hat daher zur Ergänzung eine **subcutane Ernährung** versucht; als geeignet hierzu erwiesen sich allein die Fette: 50—100 *g* lauwarmes, durch Kochen sterilisiertes Öl läßt man langsam in ca. 1 Stunde aus einem mit einem Wattebausch verschlossenen Trichter unter die Haut fließen. — Nach *Henderson* u. *Crofutt*[103], *Heilner*[104] wird aber nur ein geringer Teil des injizierten Öles ausgenutzt.

Subcutane Ernährung.

132. System der Lymph- und Chylusgefäße.[105]

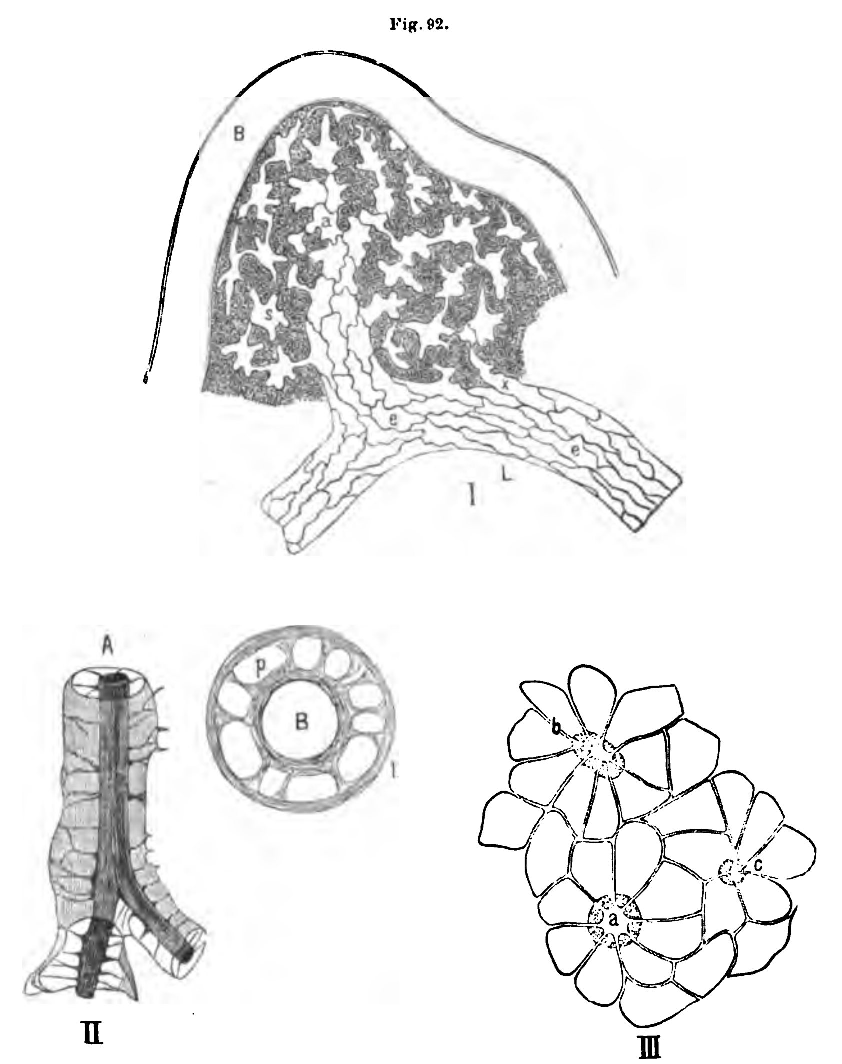
Innerhalb der Gewebe des Körpers findet sich ein **System saftführender Gefäße, in denen die Bewegung nur eine zentripetale ist.** Sie beginnen innerhalb der Parenchyme der Organe, vereinigen sich im Verlaufe zu zarten, dann dickeren Röhren, welche in zwei größeren Stämmen in die Vereinigungsstelle der Vena jugularis communis und der Subclavia einmünden: links der Ductus thoracicus, rechts der Ductus lymphaticus dexter.

1. Die Lymphgefäße haben die Aufgabe, die **Durchtränkungsflüssigkeit der Gewebe zu sammeln und sie zum Blute wieder zurückzuführen.** Betrachtet man das **Blutcapillarnetz als ein „Berieselungssystem"**, welches den Geweben die ernährenden Säfte zuführt, so kann **das Lymphgefäßsystem als ein „Drainageapparat" betrachtet werden**, welcher die durchgetretenen Flüssigkeiten wieder ableitet. Um-

Bedeutung des lymphatischen Systems.

setzungsprodukte der Gewebe, Erzeugnisse der regressiven Stoffmetamorphose gesellen sich diesem Rückstrome bei. Die Lymphbahnen sind zugleich resorbierende Gefäße: Stoffe, die anderweitig den Parenchymen der Gewebe zugeführt waren, können auch durch das Lymphsystem resorbiert werden. — 2. In manchen Geweben stellen die Lymphgänge die Ernährungsbahnen dar, durch welche die von benachbarten Blutgefäßen abgegebene Ernährungsflüssigkeit verteilt wird, wie namentlich in der Hornhaut und vielfach innerhalb der Stützsubstanzen. — 3. Für manche Gewebe, wie für die Drüsen, z. B. die Speicheldrüsen und die Hoden, liefern die Lymphräume die ersten Flüssigkeitsreservoire, aus denen die se-

Fig. 92.



Ursprung der Lymphbahnen: *I* Vom Centrum tendineum des Kaninchens (halbschematisch): *s* die Saftspalten, bei *x* mit dem Lymphgefäße kommunizierend; *a* Anfang des Lymphgefäßes durch zusammentretende Saftspalten. — *II* Perivasculäre Lymphgefäße. — *III* Lymph-Stomata.

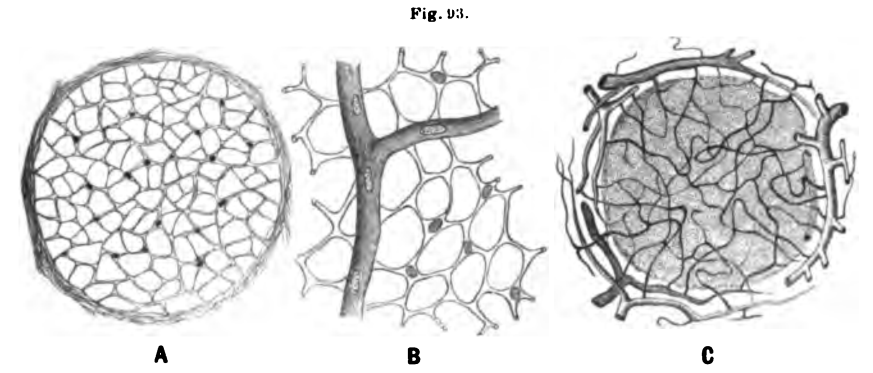
cernierenden Zellen zur Zeit der Absonderung das notwendige Material entnehmen.

Chylusgefäße. Wenn man den eigentlichen Lymphgefäßen die Chylusgefäße gegenüberstellt, so geschieht dies hauptsächlich deswegen, weil die Bahnen dieser vom gesamten Intestinaltractus herkommenden Gefäße eine ziemlich selbständige Provinz des lymphatischen Gefäßgebietes mit ganz vorwiegend resorbierender Tätigkeit darstellen. Dazu kommt, daß ihr Saft durch die reichhaltige Beimischung von Fetttröpfchen weiß gefärbt, als Chylus oder Milchsaft sich auf den ersten Blick wesentlich von dem wasserklaren Inhalt der echten Lymphgefäße unterscheidet. Gleichwohl sind aber die Chylusgefäße nach Funktion und Bau wahre Lymphgefäße, und ihr Saft ist nur eine mit den resorbierten Stoffen vermischte, echte Lymphe.

Lymphgefäße. 1. **Die Lymphgefäße.** — Die Lymphgefäße entspringen in den Geweben aus den Interstitiallücken oder Saftspalten, den spaltförmigen Lücken, die überall zwischen den geformten Elementen der Gewebe (Zellen, Bindegewebsfasern usw.) übrig bleiben. Sie stehen vielfältig miteinander in Verbindung und gehen in die kleinsten röhrenförmigen Lymphgefäße, die Lymphcapillaren über (Fig. 92, I).

Lymphcapillaren. Die Lymphcapillaren, meist an Kaliber die Blutcapillaren (§ 49. II) übertreffend, liegen vorwiegend in dem Mittelraume zwischen den gebogen verlaufenden Blutcapillar-

Fig. 93.



A Blutgefäße des Follikels. — *B* Das Reticulum und ein Ästchen eines Blutgefäßes. — *C* Lymphfollikel mit Reticulum und Hülle.

schlingen (Fig. 92. *I. B*). Sie werden aus zarten, kernhaltigen Endothelzellen *(e e)* zusammengefügt, deren charakteristisch buchtige Verbindungsränder man durch Silbernitratlösung schwärzen kann. Zwischen den Endothelien befinden sich zerstreut Lücken: „Stomata". Die die Wand zusammensetzenden Endothelien sind durch Protoplasmabrücken vielfach vereinigt.

Seröse Höhlen. Die serösen Höhlen (Peritoneum, Pleuren, Perikardium, Serosa des Hodens, ferner auch Arachnoidealraum, Augenkammern, Ohrlabyrinth) müssen ebenfalls als lymphatische Räume, sozusagen als sehr große Spalträume, aufgefaßt werden; sie sollen durch Stomata zwischen ihren Endothelzellen (?) mit den Lymphgefäßen in Verbindung stehen (Fig. 92, III).

Chylusgefäße. Die Chylusgefäße entspringen ganz in derselben Weise, wie die Lymphgefäße aus den Saftspalten der Gewebe, aus den Spalträumen des adenoiden Gewebes der Zotten (vgl. § 128).

Größere Lymphgefäße. Die sich an die Lymphcapillaren anschließenden größeren Lymphgefäße — stehen in dem Bau ihrer Wandungen den gleichstarken Venen außerordentlich nahe. Zahlreiche Klappen sind vorhanden, welche so dicht hintereinander gestellt vorkommen, daß das strotzend gefüllte Lymphgefäß einer Perlschnur ähnlich erscheint.

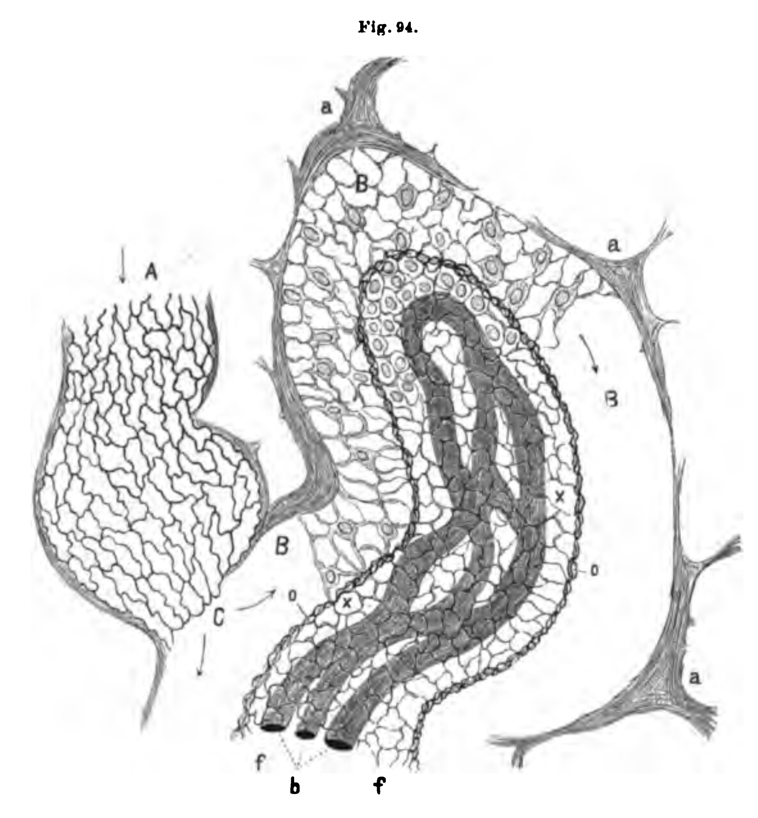
Perivasculäre Räume. Lymphgefäße als perivasculäre Räume. — Im Gewebe der Knochensubstanz, des centralen Nervensystems, der Leber, sind die kleinsten Blutgefäße von weiteren Lymphröhren umkleidet, so daß die Blutgefäße in den Lymphgefäßen stecken wie die Finger im Handschuh. Im Gehirn sind diese Lymphröhrchen zum Teil aus zarten Bindesubstanzfäserchen zusammengesetzt, welche, teilweise das Lumen des Lymphkanales durchziehend, sich auf die Oberfläche des Blutgefäßes stützen (Fig. 92, *II. B*). Im weiteren Verlaufe, wenn die Gefäße an Kaliber zunehmen, durchbricht das Blutgefäß an einer Stelle die Wandung des Lymphgefäßes und beide ziehen nunmehr getrennt nebeneinander weiter.

2. Die **Lymphdrüsen.** — Die sog. Lymphdrüsen (unzutreffend als „Drüsen" bezeichnet) stellen in die Bahn der Lymphgefäße eingeschaltete oder wenigstens mit ihnen in Beziehung stehende, aus adenoidem Gewebe zusammengesetzte Labyrinthräume dar. — Man kann einfache und zusammengesetzte Lymphdrüsen unterscheiden.

Einfache Lymphfollikel.

1. **Die einfachen Lymphdrüsen** — (richtiger einfache Lymphfollikel oder Balgfollikel genannt), finden sich entweder vereinzelt (solitäre Follikel): im Darm, den Bronchien, der Milz, — oder in Haufen zusammenliegend (aggregierte Follikel): Tonsille, *Peyer*sche Haufen, Zungenbälge (§ 97). Sie sind kleine, kugelrunde, bis annähernd stecknadelkopfgroße Bläschen und bestehen durch und durch aus retikulärem Bindegewebe (Fig. 93, *C*), in dessen Maschen Lymphsaft und Lymphzellen zahlreich vorhanden

Fig. 94.



Teil einer Lymphdrüse: *A* Vas afferens, — *B B* Lymphbahn innerhalb des Drüsenhohlraumes, *a a* Balken und Septa zur Begrenzung des Drüsenhohlraumes, — *f f* Follikularstrang des Hohlraumes, — *x x* dessen Reticulum, — *b* dessen Blutgefäße, — *o o* eng genetzte Grenze des Follikularstranges gegen die Lymphbahnen.

sind. An der Oberfläche verdichtet sich das Gewebe zu einer etwas mehr selbständig hervortretenden Hülle, die jedoch noch vielfach von kleinen spongiösen Lücken des retikulären Gewebes durchsetzt ist. Kleine Lymphgefäße dringen überall bis unmittelbar an diese Lymphfollikel heran, oft größere Bezirke ihrer Oberfläche mit reichen Netzen bedeckt haltend. Oft auch ist die Follikeloberfläche in die Wandung des Gefäßes eingeschaltet, bald in kleinerer, bald in größerer Ausdehnung, so daß die Follikelfläche direkt von der Lymphe des Gefäßes bespült wird. Die Follikel sind an ihrer Oberfläche mit einem Gespinste von Blutgefäßen versehen, die auch ihre feinen Ästchen und Capillaren vielfach durch den Binnenraum des Balges entsenden *(A)*, innerhalb dessen sie an dem Reticulum ihre Stütze finden *(B)*.

Die Lymphdrüsen.

2. **Die zusammengesetzten Lymphdrüsen** — (Lymphdrüsen im engeren Sinne) stellen gewissermaßen viele zusammengehäufte und in ihrer Gestalt veränderte Lymphfollikel dar. Eine jede Lymphdrüse ist äußerlich umschlossen von einer bindegewebigen,

reichlich mit glatten Muskelfasern durchsetzten Kapsel, von deren Innenfläche zahlreiche Scheidewände und Balken (Fig. 94 *a a*) in das Innere des Drüsenkörpers eindringen, durch welche dieser in eine große Zahl kleinerer Abteilungen zerlegt wird. Diese haben im Bereiche der Rindensubstanz der Drüse eine mehr rundliche Gestalt (Alveolen), in dem Marke eine mehr längliche, wurstförmige (Markräume). Alle aber sind von gleicher Bedeutung und alle stehen durch kommunizierende Öffnungen miteinander in Verbindung.

Diese Räume werden zunächst durchzogen von den sog. Follikularsträngen *(ff)*. Sie stellen gewissermaßen die innersten Füllungsmassen der Räume dar, jedoch so, daß sie kleiner als jene sind und nirgends die Wandung der Hohlräume selbst berühren. Denkt man sich die Hohlräume der Drüse mit einer Substanz injiziert, welche zunächst alle erfüllt hat, später aber durch Schrumpfung sich auf die Hälfte ihres Körpers verjüngt, so hat man ein annäherndes Bild von dem räumlichen Verhältnisse der Follikularstränge zu den Hohlräumen der Drüse. Die Follikularstränge tragen in ihrem Innern die Blutgefäße *(b)* der Drüse. Um diese herum lagert sich eine ziemlich dicke Rinde retikulären Bindegewebes, dessen Maschen *(xx)* sehr zart und fein, dessen Räume reich an Lymphzellen sind und dessen Oberfläche *(oo)* aus den verdichteten Reticulumzellen sich so zusammenfügt, daß durch die engen Maschen immerhin noch eine Kommunikation möglich ist.

Zwischen der Oberfläche der Follikularstränge und der inneren Wandung aller Hohlräume der Drüsen liegen die Bahnen der Lymphgefäße *(BB)*. Ihre Lumina selber sind von einem etwas gröberen Reticulum durchsetzt. Die Vasa afferentia *(A)*, welche sich auf der Oberfläche der Drüse verbreiten, durchsetzen die äußere Kapsel und treten in die Lymphbahnen der Drüsenräume über *(C)*; aus diesen gehen dann wieder die Vasa efferentia hervor, die meist am Hilus der Drüse austreten. So stellen die Lymphbahnen der Drüse gewissermaßen ein zwischen den Vasa afferentia und efferentia angeordnetes Wundernetz dar.

Sowohl in den einfachen wie in den zusammengesetzten Lymphdrüsen findet eine Vermehrung der Leukocyten durch Teilung statt; als anatomischen Ausdruck dieser Vorgänge findet man in den Lymphdrüsen helle rundliche Flecke, die sog. Keimcentren, in denen stets indirekte Kernteilungsfiguren zu beobachten sind. Die neugebildeten Leukocyten gelangen entweder durch ihre amöboiden Bewegungen (vgl. § 17) in die Anfänge der Lymphgefäße oder werden mit dem Lymphstrom aus den Lymphdrüsen mitgeführt. Daher kommt es, daß die Lymphe nach dem Durchfließen durch die Lymphdrüsen stets reicher an Lymphzellen gefunden wird und daß nach Unterbindung des Ductus thoracicus die Lymphocyten im Blute stark abnehmen (*Biedl* u. *v. Decastello*[106]). — Andererseits werden in den Lymphdrüsen fremdartige Bestandteile, die in das Lymphsystem gelangt sind (z. B. auch Mikroorganismen bei Infektionen), gleichsam abfiltriert, hier zurückgehalten und ev. zerstört.

Keimcentren.

133. Eigenschaften der Lymphe und des Chylus.

1. Lymphe und Chylus sind eiweißhaltige farblose Flüssigkeiten, welche geformte Elemente enthalten. Man unterscheidet an der Lymphe das Lymphplasma und die darin aufgeschwemmten Leukocyten (vgl. § 17); vereinzelt kommen auch rote Blutkörperchen in der Lymphe vor. Der Chylus enthält außerdem zahlreiche Fettkörnchen (*Leeuwenhoek*, 1673), welche ihm das milchweiße Aussehen geben.

Lymphplasma und Formelemente.

Das Plasma der Lymphe und des Chylus enthält ebenso wie das Plasma des Blutes: Serumalbumin, Serumglobulin, Fibrinogen und Fibrinferment (resp. dessen Vorstufe). Das Vorhandensein der Fibringeneratoren (vgl. § 26) bedingt nach der Entleerung die Lymphgerinnung (*Rudbeck*, 1652), wobei der sich nur langsam ausscheidende, weiche, gallertige, spärliche „Lymph-

Lymphgerinnung.

kuchen" die Lymphzellen in sich einschließt. Die übrigbleibende Flüssigkeit heißt „Lymphserum".

Der Gefrierpunkt der Lymphe und des Chylus stimmt annähernd mit dem des Blutes überein (*Hamburger*[107], *Leathes*[108], *Japelli* u. *d'Errico*[109], *Strauss*[110]).

Lymphe.

2. Die Lymphe — ist in den Anfängen der Lymphgefäße sehr zellenarm, dabei klar und ungefärbt. Nach dem Durchströmen durch die Lymphdrüsen wird die Lymphe reicher an zelligen Elementen und wohl infolge hiervon auch reicher an festen Bestandteilen, namentlich an Eiweiß und Fett. In 1 *mm*³ Lymphe des Hundes wurden 8200 Lymphkörperchen gezählt *(Ritter)*. Dem Lymphplasma mischen sich in den verschiedenen Geweben die aus dem Stoffwechsel gebildeten Umsatzprodukte der Gewebe bei, über deren qualitatives und quantitatives Verhältnis jedoch wenig ermittelt ist.

Chemie der Lymphe.

I. Munk u. *Rosenstein*[42] gewannen Darmlymphe bei einer Kranken aus einem varikös erweiterten, rupturierten Lymphgefäß des Schenkels (vgl. § 134). Die Zusammensetzung der Hungerlymphe war: Wasser 94,38—96,53, Trockenrückstand 3,66—5,62, Eiweiß 3,52—3,54, Ätherextrakt 0,063, reduzierende Substanzen 0,09—0,10, Mineralstoffe (vorwiegend Kochsalz und Natriumcarbonat) 0,87 (vgl. über die Gase der Lymphe § 91).

Die Lymphe enthält wie das Blut (vgl. pag. 74) ein Traubenzucker bildendes Ferment (*Bial*[111]).

Ähnlich wie die Lymphe zusammengesetzt sind: die Flüssigkeiten der serösen Höhlen, die Cerebrospinalflüssigkeit (vgl. *Blumenthal*[112]), die Synovialflüssigkeit.

Chylus.

3. Der Chylus, — ist der in den lymphatischen Gefäßen des Nahrungstractus (Chylusgefäßen) enthaltene Saft. Spärliche Lymphzellen finden sich schon in den ersten Anfängen der Chylusgefäße in den Zotten; jenseits der Darmwand und noch mehr nach Durchströmung der Mesenterialdrüsen nimmt ihre Menge sehr zu. Dagegen nimmt die Menge der festen Bestandteile des Chylus, die nach reicher guter Verdauung sich vermehrt, ab, nachdem sich derselbe mit Lymphe vermischt hat. Nach Fettnahrung ist der Chylus sehr reich an Fett, welches sich in Form einer außerordentlich feinen Emulsion in dem Chylus findet. Im weiteren Strome vermindern sich die Fetttröpfchen ganz auffällig. Außer Neutralfett finden sich auch freie Fettsäuren und Seifen.

Chemie des Chylus.

Nach *Hamill*[113] enthielt menschlicher Chylus: Feste Stoffe 3,87%, Asche 0,83%, Fett 1,344% (sehr wechselnd), Gesamt-N 0,364%, Extraktiv-N 0,0112%; Lecithin 4,204, Cholesterin 5,2 *g* in 100 *g* des Ätherextrakts.

134. Menge der Lymphe und des Chylus. Bildung der Lymphe.[114]

Menge der Lymphe.

Menge der Lymphe. — Die Bildung der Lymphe in den Geweben erfolgt ohne Unterbrechung, die Menge der Lymphe und des Chylus ist aber natürlich nur sehr unsicher anzugeben. Aus einer Lymphfistel am Oberschenkel einer Frau wurden in 24 Stunden gegen 3 *kg* Lymphe gesammelt (*Gubler* u. *Quevenne*[115]); aus dem durchtrennten Ductus thoracicus eines 60 *kg* schweren Patienten gewann *Noël-Paton*[116] im Mittel 1 *cm*³ Lymphe pro 1 Minute. *I. Munk* u. *Rosenstein*[42] sammelten Lymphe bzw. Chylus aus einer Lymphfistel am Schenkel eines 18jährigen, 60 *kg* schweren Mädchens; in 12—13 Stunden nach der Nahrungsaufnahme wurden 1134—1372 *g* Chylus aufgefangen, im nüchternen Zustande oder nach 18stündigem Hungern wurden 50—70 *g* pro Stunde und mehr abgesondert. Bei jungen Pferden

betrug die aus dem großen Halslymphstamme in $1^1/_2$—2 Stunden aufgefangene Lymphmenge 70 bis über 100 *g*. — Auf die Menge der Lymphe und des Chylus wirken folgende Einflüsse:

Blutdruck.

1. Alle Momente, welche den Blutdruck steigern, vermehren die Menge der Lymphe und umgekehrt.

C. Ludwig u. *Tomsa*[117] ließen durch die Blutgefäße eines ausgeschnittenen Hodens Blutserum unter wechselndem Drucke strömen; dabei stieg und fiel die aus den Lymphgefäßen transsudierte Flüssigkeit, welche als „künstliche Lymphe" mit der natürlichen ähnliche Zusammensetzung aufwies. Auch der Gehalt an Albumin nahm mit steigendem Drucke in derselben zu. *Hess*[118] und *Erb*[119] zeigten, daß bei Blutdrucksteigerung Flüssigkeit aus der Blutbahn in die Gewebe, bei Blutdrucksenkung umgekehrt Flüssigkeit aus den Geweben in die Blutbahn tritt (? *Böhm*[120]).

Venöse Stauung.

Unterbindung der abführenden Venen — hat, da nunmehr aller Abfluß lediglich auf die Lymphgefäße beschränkt ist, beträchtliche Steigerung der abgegebenen Lymphmengen aus den betreffenden Teilen zur Folge, selbst über das Doppelte hinaus (*Weiss*[121]). So erfolgt auch nach Anlegung straffer Binden eine Schwellung der Teile, die peripherisch von der Einwicklung liegen, indem eine reichliche Lymphausscheidung in die Gewebe statthat („Stauungsödem").

arterielle Fluxion.

Ein vermehrter Zufluß des arteriellen Blutes — wirkt in ähnlichem Sinne, aber weniger stark. In dieser Beziehung kann eine Lähmung vasomotorischer (*Rogowicz*[122]) oder eine Reizung der vasodilatatorischen Fasern (*Gianuzzi*[123]) die Lymphmenge vergrößern. Und zwar begünstigt hauptsächlich der Vorgang des Weiterwerdens die Lymphbildung mehr als das andauernde Weitsein der Blutgefäße (*Rogowicz*).

Sind nach einseitiger Sympathicusdurchschneidung die Ohrgefäße dilatiert, so tritt ins Blut gespritztes Indigokarmin zuerst und stärker in die Lymphe dieses Ohres; letzteres entfärbt sich auch eher wieder (als das gesunde). So erklären sich wohl die seltenen Beobachtungen von halbseitigem oder partialem Ikterus.

Vermehrung der Blutmasse.

Eine Vermehrung der gesamten Blutmasse durch Einspritzung von Blut, Serum in die Adern bewirkt ebenfalls eine gesteigerte Lymphbildung (§ 35).

Die Lymphe wird vermehrt durch Organtätigkeit.

2. Die Menge der Lymphe hängt ab von der Tätigkeit der Organe.

So zeigte sich, daß aktive und passive Muskelbewegungen die Lymphmenge erheblich steigern (beim Pferde um das Fünffache, *Hamburger*[124]). *Lesser*[125] gewann auf diese Weise bei nüchternen Hunden bis über 300 cm^3 Lymphe, wodurch dieselben unter Eindickung ihres Blutes in Erschöpfung bis zum Tode verfielen. — Wird (beim Hunde) die Speichelsekretion angeregt, so steigt der Lymphfluß aus dem Halslymphstamm. Dabei ist die Lymphvermehrung nicht etwa die Folge des vermehrten Blutstromes: nach Atropin bleibt sie aus (*Bainbridge*[126]). Ebenso findet Vermehrung der Lymphbildung statt nach Anregung der Tätigkeit der Leber: durch Injektion von Ammoniumsalzen (Harnstoffbildung), von Zucker (Glykogenbildung), von Caseinlösungen oder Pepton (*Asher* u. *Barbèra*, *Gies*, *Busch*[127]), durch Injektion von taurocholsaurem Natrium oder Hämoglobin (*Bainbridge*[126]). — Auch in den Geweben entzündeter Teile ist die Lymphbildung vermehrt. — Nach dem Tode und der völligen Ruhe des Herzens geht die Bildung der Lymphe noch eine mäßige Zeit hindurch, allerdings in geringem Grade vor sich. Durchströmt man hierauf den noch warmen Tierkörper aufs neue mit frischem Blute, so fließt aus den großen Lymphstämmen wiederum vermehrte Lymphe ab (*Genersich*[128]). Hieraus

Lymphbildung nach dem Tode.

erklärt es sich vielleicht, daß manche Gewebe, z. B. das Bindegewebe, nach dem Tode saftreicher erscheinen als während des Lebens, während gleichzeitig postmortal die Blutgefäße viel von dem Plasma aus ihrem Innern abgegeben haben.

Asher u. *Gies*[127], *Cuttat-Galizka*[129] zeigten, daß auch am toten Tiere die Injektion hypertonischer Salzlösungen (s. unten) Lymphbeschleunigung bewirkt. *Mendel* u. *Hooker*[130] beobachteten nach Einwirkung von Erdbeerenextrakt (s. unten) die Absonderung einer konzentrierten Lymphe noch 4 Stunden nach dem Tode des Tieres.

3. Wirkung der Lymphagoga.

Die Lymphagoga.

Heidenhain[131] fand eine Reihe von Stoffen, welche, in die Blutbahn injiziert, Vermehrung der Lymphe bewirken. Er unterschied dieselben als Lymphagoga 1. und 2. Ordnung. Lymphagoga 1. Ordnung sind z. B. Extrakte von Blutegeln, Krebsmuskeln, Flußmuscheln, Pepton, Hühnereiweiß, Nuclein, Tuberkulin, Bakterienextrakte (*Gaertner* u. *Roemer*[132]), Galle, Extrakt aus Erdbeeren (*Clopatt*[133]; *Mendel* u. *Hooker*[130]) usw. Bei der durch diese Substanzen bewirkten Lymphvermehrung nimmt der Gehalt der Lymphe an organischen Substanzen zu, der Salzgehalt bleibt konstant, das Gesamtblut wird an organischen Bestandteilen reicher, das Blutserum ärmer. Es tritt hierbei Blutplasma aus dem Blute in die Lymphe über, und zwar ein konzentrierteres Plasma als das normale. — Als Lymphagoga 2. Ordnung bezeichnet *Heidenhain*[131] eine Reihe krystalloider Stoffe, wie Zucker, Harnstoff, Salze; werden konzentrierte Lösungen derselben ins Blut gebracht, so tritt eine außerordentlich starke Vermehrung der Harnabsonderung ein, Blut und Lymphe werden dabei erheblich wasserreicher. In diesem Falle handelt es sich darum, daß Wasser aus den Geweben in das Blut und die Lymphe übertritt.

Curare als lymphtreibendes Mittel.

Unter dem Einflusse des Curare findet eine Vermehrung der Lymphabsonderung statt (*Paschutin*[134], *Lesser*[135]); hierbei nimmt die Menge der festen Bestandteile in der Lymphe zu. Beim Frosche sammeln sich große Lymphmassen in den Lymphsäcken, was zum Teile daher rühren mag, daß die Lymphherzen durch das Curare gelähmt werden.

Bildung der Lymphe.

Bildung der Lymphe[135]. — Das Lymphplasma stammt aus dem Blutplasma, aus welchem es durch die Wand der Capillaren hindurch in die Gewebe austritt. Aus den Geweben gelangt es in die Lymphcapillaren, entweder direkt durch offenstehende Verbindungen, oder durch die Wand der Lymphcapillaren hindurch.

Über die bei der Bildung der Lymphe in Betracht kommenden Vorgänge besteht keine vollständige Klarheit. Nach der älteren Auffassung *Ludwigs* und seiner Schüler ist die Lymphe im wesentlichen ein Filtrat, welches dem herrschenden Blutdrucke entsprechend aus den Blutgefäßen in die Gewebe filtriert. Danach würde sich die Abhängigkeit der Lymphbildung vom Blutdrucke leicht erklären (vgl. pag. 317). Unzweifelhaft spielt aber neben der Filtration auch Diffusion und Osmose (vgl. § 13, 129) bei der Lymphbildung eine wichtige Rolle. So erklärt sich z. B. die Wirkung der Lymphagoga 2. Ordnung (vgl. oben) als ein gleichzeitiges Zusammenwirken von Diffusion und osmotischen Vorgängen: die in das Blut gebrachten Substanzen bedingen ein Ansteigen des osmotischen Druckes der Blutflüssigkeit und dadurch einen osmotischen Wasserstrom aus den Geweben in das Blut und die Lymphe; zugleich aber, da die Capillarwand für die injizierten Stoffe nicht völlig undurchgängig ist, diffundieren dieselben in die Lymphe und die Gewebe.

Filtration. *Diffusion und Osmose.*

Nach der Ansicht einer Reihe von Autoren lassen sich alle bei der Lymphbildung beobachteten Erscheinungen schon jetzt rein physikalisch-

chemisch erklären (*Starling*[136], *Cohnstein*[137] u. a.). Nach anderen (*Heidenhain*[131], *Hamburger*[124]) genügen jedoch unsere bisherigen Kenntnisse hier ebensowenig zu einer rein physikalisch-chemischen Erklärung wie bei der Resorption (vgl. pag. 303). *Heidenhain*[131] nahm an, daß die Zellen der Blutcapillaren bei der Bildung der Lymphe aktiv durch ihre Lebenstätigkeit beteiligt sind, daß somit die Lymphe ein Sekretionsprodukt dieser Zellen ist. — In neuerer Zeit haben *Asher*[127] und seine Schüler den engen Zusammenhang zwischen der Lymphbildung und der Tätigkeit der Organe betont (vgl. oben); nach ihren Untersuchungen ist die Lymphe ein Produkt der Arbeit der Organe; das auslösende Moment für die Bildung der Lymphe ist in der spezifischen Tätigkeit oder dem Stoffwechsel der Zellen zu suchen (cellularphysiologische Theorie der Lymphbildung).

Zellentätigkeit.

135. Fortbewegung der Lymphe und des Chylus.

Der Grund für die Lymph- und Chylusbewegung ist die Differenz des Druckes an den Lymphwurzeln und an der Einmündungsstelle in die venöse Blutbahn.

Fortbewegung der Lymphe in den Lymphwurzeln.

1. Für die Fortbewegung sind zunächst Kräfte tätig, die an den Ursprungsstätten der Lymphgefäße wirksam sind. a) Die Chylusgefäße erhalten den ersten Bewegungsantrieb durch die Contraction der Muskeln der Zotten. Indem diese sich verkürzen und verschmälern, verengen sie den axialen Lymphraum, dessen Inhalt sich zentripetal fortbewegen muß. Bei der nachfolgenden Relaxation der Zotte verhindern die zahlreichen Klappen den Rückstrom des Chylus. Bei Verengerung des Darmlumens durch Contraction der Darmmuskeln werden die Zotten der Länge nach dichter aneinander gedrängt, was gleichfalls die Entleerung des centralen Lymphgefäßes befördert. — b) Innerhalb derjenigen Lymphgefäße, welche als perivasculäre Räume entstehen, wird jede Erweiterung der Blutgefäße den umgebenden Lymphstrom zum zentripetalen Entweichen bringen müssen. — c) In die offenen Lymphporen der Pleurawand (pag. 313) tritt mit jeder Inspirationsbewegung, welche ansaugend auf den Ductus thoracicus wirkt, Lymphe hinein (*Dybkowsky*[138]); ebenso verhält es sich mit den Mündungen der Lymphgefäße an der abdominalen Seite des Zwerchfellperitoneums (*C. Ludwig* u. *Schweigger-Seidel*[139]). — d) An denjenigen Gefäßen, welche mittelst feiner Saftkanälchen entstehen, wird die Bewegung wesentlich direkt abhängen von der Spannung der Parenchymsäfte, und diese wiederum von der Spannung in den Blutcapillaren. So wird also der Blutdruck noch als eine vis a tergo bis in die Lymphwurzeln hinein wirksam sein.

Fortbewegung der Lymphe in den Lymphgefäßen.

2. An den Lymphstämmen selbst befördern die Contractionen ihrer Muskelwände den Strom. *Heller*[140] sah an den Lymphgefäßen des Mesenteriums des Meerschweinchens, *Lieben*[141] am Mesenterium von Maus und Ratte diese Bewegung peristaltisch nach aufwärts verlaufen. Die sehr zahlreichen Klappen verhindern den Rückstrom. Außerdem werden aktive und passive Bewegungen der umgebenden Muskeln, ferner jeglicher Druck auf die Gefäße und die Gewebe, als die Quellengebiete der Lymphwurzeln, den Strom befördern (*Ludwig* u. *Noll*[142]). — Die Sehnen und Fascien der Skeletmuskeln, welche zahlreiche kleine Stomata besitzen, nehmen aus dem Muskelgewebe Lymphe auf. Bei abwechselnder Spannung

und Erschlaffung dieser fibrösen Teile saugen sich ihre Lymphröhren voll und treiben die Lymphe weiter. Selbst passive Bewegungen sind in dieser Richtung hin wirksam. Spritzt man unter die Fascia lata Lösungen, so kann man diese durch passive Bewegungen (Spannung und Erschlaffung) bis in den Milchbrustgang weiter befördern (*C. Ludwig* u. *Schweigger-Seidel*[139], *Genersich*[128]).

Die Lymphdrüsen.

3. Die eingeschalteten Lymphdrüsen setzen dem Strome einen bedeutenden Widerstand entgegen, da die Lymphe die zahlreichen mit feinen Netzen durchzogenen und teilweise mit Zellen angefüllten Räume durchströmen muß. Doch werden die hierdurch bereiteten Hindernisse zum Teil kompensiert durch die zahlreichen glatten Muskeln, die sich in der Hülle und in den Balken der Drüsen vorfinden. Durch diese kann ein Auspressen der Drüsen (wie bei einem Schwamm) stattfinden, wobei wiederum die Klappenstellung die zentripetale Strömung bestimmt.

Die größeren Sammelgefäße.

4. Mit der Sammlung der Gefäße zu wenigen, größeren und endlich zum Hauptstamm wird der Stromquerschnitt verkleinert, also die Stromgeschwindigkeit entsprechend vergrößert. Immerhin ist auch hier die Geschwindigkeit nur klein, sie beträgt im Hauptlymphstamm des Halses beim Pferde nur 238 bis fast 300 *mm* in 1 Minute (*Weiss*[121]), eine Tatsache, die auf eine sehr langsame Bewegung der Lymphe in den feinen Gefäßen schließen läßt. Der Seitendruck betrug an derselben Stelle 10—20 *mm*, beim Hunde nur 5—10 *mm* einer dünnen Sodalösung (*Weiss*[121], *Noll*[142]), im Ductus thoracicus des Pferdes jedoch 12 *mm* Hg (*Weiss*[121]).

Die Zeit, welche erforderlich ist, damit Lymphe durch die Wandungen der Capillaren des Abdomens oder der unteren Extremität hindurchtritt, beträgt (Hund) gegen 2 Minuten, die Weiterbewegung der Lymphe durch die Lymphgefäße der unteren Extremität und des Stammes bis 3,2 Sekunden (*Tschirwinsky*[143]).

Einfluß der Atembewegungen.

5. Einen wichtigen Einfluß auf den Lymphstrom im Ductus thoracicus und lymphaticus dexter haben die Atembewegungen, indem jede Inspiration zugleich mit dem Venenblute die einströmenden Lymphmassen dem Herzen zuführt (§ 60), wobei die Spannung im Milchbrustgang sogar negativ werden kann.

Lymphherzen.

6. **Lymphherzen.** — Bei einigen Tieren, besonders den Kaltblütern, finden sich klappenhaltige Lymphherzen (*Johannes Müller* 1832, *Panizza*). Der Frosch besitzt 2 Axillarherzen (oberhalb der Schulter neben der Wirbelsäule) und 2 Sakralherzen (oberhalb des Afters neben der Kreuzbeinspitze). Sie schlagen (nicht synchronisch) etwa 60mal in einer Minute und enthalten etwa 10 mm^3 Lymphe. Sie haben quergestreifte Muskelfasern, besondere Ganglien. Die hinteren pumpen die Lymphe in ein Ästchen der V. iliaca communicans, die vorderen in die Vena subscapularis.

Das Lymphherz des Frosches ist mit dem Rückenmarke durch den N. spin. XI. ventral. s. coccygeus sup., außerdem aber noch durch etwa 5 Nn. spin. XII—XVI s. coccygei inferiores verbunden. Nach Zerstörung des Rückenmarks oder vollständiger Abtrennung vom Rückenmark verfällt das Lymphherz fast immer in dauernden Stillstand, dagegen bleiben die Pulsationen bestehen, solange noch einer der verbindenden Nerven erhalten ist. Das Lymphherz kann durch direkte, aber auch durch indirekte Reizung von den Nerven aus erregt und eventuell zu rhythmischen Pulsationen gebracht werden (*v. Tschermak*[144]). Curare bedingt diastolischen Stillstand bei zunächst erhaltener direkter Erregbarkeit, Nicotin Dauercontraction und Unerregbarkeit. Nach *v. Tschermak*[144] sind die Pulsationen des Lymphherzens peripher begründet, autochthon, aber dennoch bedingt von besonderen Einflüssen der Rückenmarkscentren. Das Alles- oder Nichtsgesetz (vgl. pag. 113) hat beim Lymphherzen keine Geltung, die refraktäre Periode ist viel kürzer als beim Blutherzen, es kann daher echter Tetanus erzeugt werden. Extrareize lösen Extrazuckungen aus, eine kompensatorische Pause fehlt stets, der Rhythmus der Hauptpulse wird durch die Extrazuckungen nicht gestört (*v. Brücke*[145], *Langendorff*[146]). Reizung der Haut, des Darmes, des Blutherzens hat eine reflektorische Beeinflussung (teils Beschleunigung, teils Verlangsamung) zur Folge (*v. Wittich*[147]). — Bei anderen Amphibien und Reptilien sind zwei Lymphherzen vorhanden, ebenso beim Strauß und Kasuar und einigen Schwimmvögeln.

Einfluß der Nerven.

7. Das **Nervensystem** — hat einen direkten Einfluß auf die Lymphbewegung durch Innervierung der Muskeln der Lymphgefäße (lymphomotorische Nerven), der Lymphdrüsen, und wo sie existieren, der Lymphherzen. Außerdem bestehen noch besondere Einwirkungen der Nerven auf die aufsaugende Tätigkeit der Lymphwurzeln. Nach Reizung der Hornhautnerven ziehen sich die Hornhautzellen innerhalb der Saftkanälchen zusammen. — *Goltz*[148] spritzte Fröschen dünne Kochsalzlösung unter die Haut in die Lymphräume, diese wurde schnell resorbiert unter normalen Verhältnissen, allein sie blieb ohne Aufsaugung nach Zerstörung des centralen Nervensystems.

Wurden bei einem Hunde beide Hinterextremitäten in Entzündung versetzt, so trat in derjenigen starkes Ödem auf, unter gleichzeitiger Steigerung des Lymphstromes, deren Ischiadicus durchschnitten wurde (*Jankowsky*[149]).

136. Lymphstauungen und seröse Ergüsse.

Wenn in den ableitenden Venen- und Lymphbahnen eines Organs ein Widerstand sich geltend macht, so kommt es zur Stauung und weiterhin zu reichlichem Austritt von Lymphe in die Gewebe. Am deutlichsten erkennt man dies an der Haut und dem Unterhautzellgewebe. Hier schwellen die Weichgebilde an; ohne Röte und Schmerzhaftigkeit entwickelt sich eine teigig anzufühlende Geschwulst, welche auf Fingerdruck Gruben hinterläßt: Ödem.

Ödem.

Seröse Ergüsse.

Auch innerhalb der serösen Höhlen kommt es unter gleichen Umständen zu ähnlicher Lymphansammlung. Wandern aus den zarten Blutgefäßen zahlreiche Leukocyten hinein und vermehren sich diese, so wird die zellenreichere Flüssigkeit mehr und mehr eiterähnlich. Die Vermehrung der Zellen bedingt einen größeren Eiweißgehalt, der auch nachträglich dadurch noch zunehmen kann, daß Wasser aus dem Ergusse zur Resorption gelangt. Dies wird namentlich dann erleichtert sein, wenn der Druck in der Flüssigkeit den in den kleinen Blutgefäßen übersteigt. Diese serös-eitrigen Ergüsse nehmen weiterhin nicht selten noch eine veränderte Zusammensetzung an, deren Grund nicht ermittelt ist. Gefunden wurden: Leucin und Tyrosin, Xanthin, Kreatin, Kreatinin (?), Harnsäure (?), Harnstoff; ferner fand man Zucker in pathologischen, serösen und chylösen Ergüssen und Ödemen; häufig Cholesterin, — in der Flüssigkeit der serösen Hodengeschwulst und der Echinokokken Bernsteinsäure.

Ursachen der Lymphstauung.

Nicht allein der Druck von außen auf die Lymphgefäße, sondern überhaupt Widerstände jeder Art, die sich in der Lymphbahn vorfinden, können zu Lymphstauungen und serösen Ergüssen Veranlassung geben. So entsteht Lymphstauung durch Verstopfung der Lymphgefäße infolge von Entzündung und Thrombose (Lymphgerinnung), ferner infolge von unwegsamen, geschwellten, entzündeten oder entarteten Lymphdrüsen. Doch sieht man in diesen Fällen häufig neue Lymphgefäße sich bilden, welche die Kommunikation wieder herstellen. — In die serösen Höhlen des Abdomens oder der Brust kann auch durch Zerreißung großer Lymphbahnen, zumal des Ductus thoracicus, ein Lympherguß stattfinden (chylöser Bauchhöhlen- oder Brusthöhlenerguß).

Einflüsse auf die vermehrte Lymphausscheidung: venöse Stauung.

Wenn auf diese Weise zwar auch von seiten des Lymphapparates Stockungen der Lymphe entstehen können, so ist das Auftreten größerer Massen wasserreicher Lymphe in Form von Ödem oder Gewebswassersucht sowie von Höhlenwassersucht doch oft zugleich dadurch bedingt, daß seitens der Blutgefäße ein reiches Transsudat geliefert wird. Behinderungen im Stromgebiete der Lymphe können dann eine solche Flüssigkeitsansammlung noch steigern. Zu solcher Vermehrung der Transsudation führt in erster Linie: — 1. jede erhebliche venöse Stauung. Diese Stauungstranssudate sind in der Regel arm an Albumin und Leukocyten, an Erythrocyten dagegen um so reicher, je stärker die Abflußbehinderung des venösen Blutes ist. Künstlich erzeugte *Ranvier* Stauungsödeme im Beine nach Unterbindung der unteren Hohlvene und gleichzeitiger Durchschneidung des Ischiadicus. Die durch letztere erzeugte paralytische Erweiterung der Gefäße der Hinterextremität bedingt einen größeren Blutgehalt und eine Erhöhung des Blutdruckes, welche ihrerseits die ödematöse Ausscheidung befördern. — 2. Noch unbekannte physikalische Veränderungen des Protoplasmas der Endothelien der Blutgefäße und Capillaren können diese abnorm durchlässig machen. Dies findet statt, wenn sich im Blute fremdartige Substanzen angehäuft vorfinden, z. B. gelöstes Hämoglobin, — ferner bei Verarmung des Blutes an O oder Eiweiß. Auch nach Einwirkung abnormer Wärmegrade hat man ähn-

Gesteigerte Permeabilität der Gefäßwände.

liches beobachtet; auch das Anschwellen der Weichteile in der Umgebung entzündeter Teile scheint auf eine Lymphabsonderung durch alterierte Gefäßwände zurückzuführen zu sein. Die Lymphtranssudate dieser Art sind meist sehr reich an Zellen und damit zugleich an Albumin. — 3. Ein sehr hoher Wassergehalt des Blutes wird die Transsudationsfähigkeit desselben vermehren müssen, zumal wenn die gesamte Blutmasse dabei vermehrt ist. Hierbei ist indes zu bedenken, daß der hohe Wassergehalt des Blutes seinerseits wie unter 2. wirkt, daß er selber ein Moment ist, welches bei längerer Dauer die Permeabilität der Gefäßwände erhöht. Vielleicht sind in dieser Weise die Ödeme im Gefolge akuter oder chronischer Nierenleiden aufzufassen, sowie die sog. kachektischen Ödeme bei abgeschwächten, schlecht genährten, schlaffen Individuen.

Wässerigkeit des Blutes.

Auch durch Mikroben (Bacterium lymphagogum) kann Lymphstauung (Hydrops) entstehen dadurch, daß eine Reizung der Blutcapillarenzellen durch Stoffwechselprodukte derselben zum vermehrten Saftaustritt führt.

137. Vergleichendes.

Erst bei den Wirbeltieren ist ein eigentliches, aus gesonderten Räumen bestehendes Lymphgefäßsystem vorhanden. — Die Knochenfische haben im seitlichen Bereiche des Rückens, vom Schwanz bis zu den Vorderflossen, langgezogene Lymphstämme, die mit erweiterten Lymphräumen an der Wurzel der Schwanz- und der Extremitätenflossen in Verbindung stehen. Im Innern der Leibeshöhle erhalten die umfangreichen Lymphsinus die größte Ausdehnung in der Umgebung des Schlundes. — Beim Frosche befinden sich unter der gesamten äußeren Haut mit Endothel ausgekleidete, ausgedehnte Lymphräume; außerdem erstreckt sich vor der Wirbelsäule, von der Bauchhöhle durch das Bauchfell getrennt, ein großer Lymphraum: *Panizzas* Cysterna lymphatica magna. — Die geschwänzten Amphibien sowie viele Reptilien haben unter der Haut große Lymphräume, welche die ganze Rumpflänge im Seitenbereiche des Rückens einnehmen. Im Verlaufe der Aorta besitzen ferner alle Reptilien und die geschwänzten Amphibien große, langgestreckte Lymphreservoire. Sehr umfangreiche Lymphapparate besitzen auch die Schildkröten. — Viele Vögel besitzen eine sinusartige Erweiterung eines Lymphraumes in der Gegend des Schwanzes. — Bei den Carnivoren sind die Lymphdrüsen des Mesenteriums zu einer großen kompakten Masse vereinigt, dem sog. „Pankreas Asellii". — Selbstverständlich kommunizieren die Lymphräume stets (unter Klappeneinrichtung) mit dem Venensysteme, und zwar zumeist mit dem Gebiete der oberen Hohlvene. — Über Lymphherzen vgl. pag. 320.

138. Historisches.

Wenngleich auch der Schule des *Hippokrates* die Lymphdrüsen, zumal durch ihre krankhaften Schwellungen bekannt waren, und wenn auch *Herophilus* und *Erasistratus* die milchweißen Chylusgefäße im Mesenterium gesehen haben, so hat doch erst *Aselli* (1622) die Chylusgefäße im Gekröse genauer, zugleich mit ihren Klappen beobachtet. *Pecquet* fand (1647) als Student das Chylusreservoir, *Rudbeck* und dann *Thom. Bartholinus* die wasserhellen Lymphgefäße (1650—1652); *Eustachius* kennt (1562) bereits den Ductus thoracicus, den weiterhin *Gassendus* (1654) zuerst gesehen zu haben behauptet. *Lister* sah den Chylus gebläut nach Injektion von Indigo in den Darm (1671). Schon *Rudbeck* (1652) beobachtete die Faserstoffausscheidung in der Lymphe; *Reuss* und *Emmert* fanden zuerst (1807) die Lymphkörperchen. — Die chemischen Untersuchungen datieren erst seit dem ersten Viertel des 19. Jahrhunderts, von *Lassaigne*, *Tiedemann*, *Gmelin* u. a. ausgeführt, von denen die letzteren auch die weiße Farbe als abhängig von feinen Fettkörnchen erkannten.

Literatur (§ 128—138).

1. Zusammenfassende Darstellung: *I. Munk:* E. P. **I**, 1, 1902, 296. — 2. *v. Mering:* V. 11. C. M. 1893, 471. Th. M. 7, 1893, 201. — 3. *Edkins:* J. o. P. **13**, 1892, 445. — 4. *Tappeiner:* Z. B. **16**, 1880, 497. — 5. *v. Anrep:* A. P. 1881, 504. — 6. *Tobler:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 185. — 7. *London* u. *Polowzowa:* Z. ph. Ch. **57**, 1908, 113. — 8. *Klemperer* u. *Scheurlen:* Z. k. M. **15**, 1888, 370. — 9. *Róth* u. *Strauss:* Z. k. M. **37**, 1899, Heft 1/2. *Strauss:* V. 18. C. M. 556. Z. k. M. **57**, 1905, Heft 1 u. 2. — 10. *Pfeiffer:* A. P. P. **53**, 1905, 261. — 11. *Bönniger:* A. P. P. **50**, 1903, 76. — 12. *Lannois* u. *Lépine:* A. d. P. 1883, 93. — 13. *Schäfer:* Internat. Monatschr. f. Anat. u. Histol. **2**, 1885, 6. — 14. Zusammenfassende Darstellung: *Friedenthal:* A. P. 1900, 217. *Hamburger:*

Osmotischer Druck und Ionenlehre in den med. Wissensch. Wiesbaden 1904, **2**, 92 u. 166. *R. Höber:* Physikal. Chemie der Zelle und der Gewebe. 3. Aufl. Leipzig 1911, pag. 500. *Starling* in Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1909. **III**, 2, 206. — 15. *Brücke:* S. W. A. **6**, 1851, 214. — 16. *Spee:* A. A. 1885, 159. — 17. *Heidenhain:* P. A. **43**, 1888, Suppl., 67. — 18. *Róth:* A. P. 1898, 542. 1899, 416. — 19. *Heidenhain:* P. A. **56**, 1894, 579. — 20. *Reid:* J. o. P. **26**, 1901, 436. — 21. *Cohnheim:* Z. B. **36**, 1898, 129. **37**, 1899, **443**. **38**, 1899, 419. **39**, 1900, 167. Z. ph. Ch. **33**, 1901, 9. **35**, 1902, 396 u. 416. — 22. *Asher:* Z. B. **51**, 1908, 115. — 23. *Gumilewski:* P. A. **39**, 1886, 556. — 24. *Röhmann:* P. A. **41**, 1887, 411. — 25. *Leubuscher:* Studien über Resorption seitens des Darmkanals. Jena 1885. — 26. *Aubert:* Z. r. M. N. F. 2, 1852, 225. — 27. *Hamburger:* A. P. 1896, 302. — 28. *Höber:* P. A. **70**, 1898, 624. **74**, 1899, 246. **86**, 1901, 199. **94**, 1903, 337. **101**, 1904, 607. — 29. *Friedenthal:* P. A. **87**, 1901, 467. — 30. *Fr. Voit:* M. m. W. **43**, 1896, 717 u. 887. D. A. k. M. **58**, 1897, 523. — 31. *v. Mering:* A. P. 1877, 379. — 32. *Otto:* M. J. **17**, 1887, 134. — 33. *Verzár:* B. Z. **34**, 1911, 86. — 34. *Hirsch:* Z. e. P. u. T. **3**, 1906, 393. — 35. *Verzár:* B. Z. **34**, 1911, 86. — 36. *Voigt:* B. Z. **36**, 1911, 397. — 37. *Weinland:* Z. B. **47**, 1906, 279. — 38. *Abderhalden* u. *Kapfberger:* Z. ph. Ch. **69**, 1910, 21. *Abderhalden* u. *Rathsmann:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 367. — 39. *Albertoni:* A. i. B. **15**, 1891, 321. C. P. **15**, 1901, 457. — 40. *Röhmann* u. *Nagano:* P. A. **95**, 1903, 533. — 41. *Ginsberg:* P. A. **44**, 1889, 306. — 42. *I. Munk* u. *Rosenstein:* A. P. 1890, 376 u. 581. V. A. **123**, 1891, 230 u. 484. — 43. *Ebstein:* V. A. **129**, 1892, 401. **132**, 1893, 368. — 44. *Voit* u. *Bauer:* Z. B. **5**, 1869, 536. — 45. *Eichhorst:* P. A. **4**, 1871, 570. — 46. *Czerny* u. *Latschenberger:* V. A. **59**, 1874, 161. — 47. *Neumeister:* Z. B. **27**, 1890, 315. — 48. *I. Munk* u. *Lewandowsky:* A. P. 1899, Suppl., 73. — 49. *Heilner:* Z. B. **50**, 1908, 26. — 50. *Pfeiffer:* Das Problem der Eiweißanaphylaxie. Festschrift der Universität Graz. Jena 1910. — 51. *v. Pirquet:* Allergie. Berlin 1910. — 52. *Michaelis:* Anaphylaxie in Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1910. **II**, 1, 689. — 53. *Uffenheimer:* A. H. **55**, 1906, 1. — 54. *Schmidt-Mülheim:* A. P. 1877, 549. — 55. *Asher* u. *Barbéra:* C. P. **11**, 1898, 403. Z. B. **36**, 1898, 212. — 56. *Mendel:* A. J. P. **2**, 1899, 137. — 57. *I. Munk:* C. P. **11**, 1898, 585. — 58. *Neumeister:* s. oben unter 47, pag. 324. — 59. *Hofmeister:* Z. ph. Ch. **6**, 1882, 69. A. P. P. **19**, 1885, 1. **20**, 1886, 291. **22**, 1887, 306. — 60. *Heidenhain:* P. A. **43**, 1888, Suppl. — 61. *Glaessner:* H. B. **1**, 1901, 328. — 62. *Grossmann:* H. B. 7, 1905, 165. — 63. *Tringle* u. *Cramer:* J. o. P. **37**, 1908, 185. — 64. *Embden* u. *Knoop:* H. B. **3**, 1902, 120. — 65. *Langstein:* H. B. **3**, 1902, 373. — 66. *Kraus:* Z. e. P. u. T. **3**, 1906, 52. — 67. *Kutscher* u. *Seemann:* Z. ph. Ch. **34**, 1901, 528. **35**, 1902, 432. — 68. *London:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 368. — 69. *Abderhalden, Klingemann* u. *Pappenhausen:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 411. — 70. *Cohnheim:* Z. ph. Ch. **49**, 1906, 64. **51**, 1907, 415. — 71. *Loewi:* A. P. P. **48**, 1902, 303. — 72. *Abderhalden* u. *Rona:* Z. ph. Ch. **42**, 1904, 528. **44**, 1905, 198. **47**, 1906, 397. **52**, 1907, 507. *Abderhalden* u. *Oppler:* Z. ph. Ch. **51**, 1907, 226. *Abderhalden* u. *Olinger:* Z. ph. Ch. **57**, 1908, 74. *Abderhalden:* Z. ph. Ch. **57**, 1909, 348. *Abderhalden, Messner* u. *Windrath:* Z. ph. Ch. **59**, 1909, 35. *Abderhalden* u. *Frank:* Z. ph. Ch. **64**, 1910, 158. Zusammenfassende Darstellung: *Abderhalden:* Lehrb. d. physiol. Chemie. 2. Aufl., Berlin und Wien 1909, pag. 289 ff. — 73. *Henriques* u. *Hansen:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 417. **49**, 1906, 113. *Henriques:* Z. ph. Ch. **54**, 1907, 406. — 74. *Lüthje:* P. A. **113**, 1906, 547. V. C. M. 1906, 440. Zusammenfassende Darstellung: E. P. 7, 1908, 795. — 75. *Abderhalden, Frank* u. *Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **63**, 1910, 215. — 76. *Abderhalden:* Z. ph. Ch. **61**, 1910, 194. — 77. *Abderhalden, Funk* u. *London:* Z. ph. Ch. **51**, 1907, 269. — 78. *Cohnheim:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 396. — 79. *Grafe:* A. H. **62**, 1907, 216. — 80. *Biberfeld* u. *Schmid:* Z. ph. Ch. **60**, 1909, 292. — 81. *Pflüger:* P. A. **82**, 1900, 303. **86**, 1901, 1. **88**, 1902, 299 u. 431. — 82. *Will:* P. A. **20**, 1879, 255. — 83. *Cash:* A. P. 1880, 323. — 84. *Frank:* A. P. 1892, 497. 1894, 297. Z. B. **36**, 1898, 568. — 85. *Levites:* Z. ph. Ch. **53**, 1907, 349. — 86. *Ewald:* A. P. 1883, Suppl. 302. — 87. *Moore:* P. R. S. **72**, 1903, 134. — 88. *Frank* u. *Ritter:* Z. B. **47**, 1906, 251. — 89. *Radziejewski:* V. A. **43**, 1868, 280. — 90. *I. Munk:* V. A. **80**, 1880, 17. **95**, 1884, 452. — 91. *v. Walther:* A. P. 1890, 329. — 92. *Funke:* Zeitschr. f. wiss. Zoolog. **7**, 1855, 323. — 93. *Hamburger:* A. P. 1900, 433 u. 554. — 94. *I. Munk* u. *Friedenthal:* C. P. **15**, 1902, 297. — 95. *Erlanger* u. *Hewlett:* A. J. P. **6**, 1901, 1. — 96. *Slowtzoff:* H. B. 7, 1905, 508. — 97. *Dogiel:* P. A. **8**, 1874, 604. — 98. *v. Leube:* D. A. k. M. **10**, 1872. *Leydens* Handb. d. Ernährungstherapie. **2**. Aufl., 1903. — 99. *Pfeiffer:* Z. e. P. u. T. **3**, 1906, 89. — 100. *Strauss:* Charité-Annalen **22**, 1897. — 101. *Reach:* Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 7, 1904, Nr. 8 u. 9. — 102. *Baum:* Therapie d. Gegenwart. 1902. — 103. *Henderson* u. *Crofutt:* A. J. P. **14**, 1905, 193. — 104. *Heilner:* Z. B. **54**, 1910, 54. — 105. *Bartels:* Das Lymphgefäßsystem. Jena 1909. Bardelebens Handbuch d. Anatomie, III. Bd., 4. Abt. — 106. *Biedl* u. *v. Decastello:* P. A. **86**, 1901, 259. — 107. *Hamburger:* Z. B. **30**, 1894, 143. — 108. *Leathes:* J. o. P. **19**, 1895, 1. — 109. *Japelli* u. *d'Errico:* Z. B. **50**, 1908, 1. — 110. *Strauss:* D. m. W. 1902,

Nr. 37 u. 38. — 111. *Bial:* P. A. **52**, 1892, 154. *Röhmann* u. *Bial:* P. A. **55**, 1894, 469. — 112. Zusammenfassende Darstellung: *Blumenthal:* E. P. **I**, 1, 1902, 285. — 113. *Hamill:* J. o. P. **35**, 1906, 151. — 114. Zusammenfassende Darstellung: *Ellinger:* E. P. I, 1, 1902, 355. — 115. *Gubler* u. *Quevenne:* G. m. 1854, Nr. 24, 27, 30, 34. — 116. *Noël-Paton:* J. o. P. **11**, 1890, 109. — 117. *Tomsa:* S. W. A. **46**, 1862, 185. — 118. *Hess:* D. A. k. M. **79**, 1903, 128. — 119. *Erb:* D. A. k. M. **88**, 1906, 36. — 120. *Böhm:* B. Z. **16**, 1909, 313. — 121. *Weiss:* Diss. Dorpat 1860. V. A. **22**, 1862, 526. — 122. *Rogowicz:* P. A. **36**, 1885, 1 u. 252. — 123. *Gianuzzi:* L. B. **17**, 1865, 68. — 124. *Hamburger:* Z. B. **30**, 1894, 143. D. m. W. 1893, Nr. 42. *Zieglers* Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **14**, 1893, 444. A. P. 1895, 364. 1897, 132. Osmotischer Druck u. Ionenlehre in der med. Wissensch. Wiesbaden 1904, **2**, 30. — 125. *Lesser:* L. B. **23**, 1871, 590. — 126. *Bainbridge:* J. o. P. **26**, 1901, 79. **28**, 1902, 204. — 127. *Asher* u. *Barbèra:* Z. B. **36**, 1898, 154. **37**, 1899, 261. *Asher* u. *Gies:* Z. B. **40**, 1900, 180. *Asher* u. *Busch:* Z. B. **40**, 1900, 333. *Asher:* C. P. **16**, 1902, 203. — 128. *Genersich:* L. B. **22**, 1870, 142. — 129. *Cuttat-Galizka:* Z. B. **56**, 1911, 309. — 130. *Mendel* u. *Hooker:* A. J. P. **7**, 1902, 380. — 131. *Heidenhain:* P. A. **49**, 1891, 209. — 132. *Gaertner* u. *Roemer:* Wiener med. Blätt. 1891, Nr. 42. W. k. W. 1892, 22. — 133. *Clopatt:* S. A. **10**, 1900, 403. — 134. *Paschutin:* L. B. **25**, 1873, 95. — 135. Zusammenfassende Darstellung: *Ellinger:* E. P. **I**, 1, 1902, 355. *Magnus* in Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1908. **II**, 2, 99. — 136. *Starling:* J. o. P. **14**, 1893, 131. **16**, 1894, 224. **17**, 1894, 30. *Schäfers* Textbook of physiology. **1**, 285. Edinburgh u. London 1898. — 137. *Cohnstein:* V. A. **135**, 1894, 514. P. A. **59**, 1895, 350 u. 508. **60**, 1895, 291. **62**, 1896, 58. **63**, 1896, 587. *Lubarsch* u. *Ostertags* Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **3**, 1896, 563. — 138. *Dybkowski:* L. B. **18**, 1866, 191. — 139. *Ludwig* u. *Schweigger-Seidel:* L. B. **18**, 1866, 362. — 140. *Heller:* C. m. W. 1869, 545. C. P. **25**, 1911, 375. — 141. *Lieben:* C. P. **24**, 1911, 1164. — 142. *Ludwig* u. *Noll:* Z. r. M. **9**, 1850, 52. — 143. *Tschirwinsky:* C. P. **9**, 1895, 49. — 144. *v. Tschermak:* C. P. **20**, 1907, 553. P. A. **119**, 1907, 165. — 145. *v. Brücke:* P. A. **115**, 1906, 334. — 146. *Langendorff:* P. A. **115**, 1906, 533. — 147. *v. Wittich:* Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1881, **5**, 325. — 148. *Goltz:* P. A. **5**, 1872, 53. — 149. *Jankowsky:* V. A. **93**, 259.

Physiologie des Stoffwechsels.

139. Begriff und Bedeutung des Stoffwechsels.

Begriff.

Unter Stoffwechsel verstehen wir eine allen lebenden Wesen gemeinsam zukommende Gesamtheit von Erscheinungen, welche darin bestehen, daß die lebenden Wesen Stoffe aus der Außenwelt in sich aufnehmen (Ernährung) und zu integrierenden Bestandteilen ihres Leibes machen (Assimilation), dann dieselben in charakteristischer Weise umsetzen (Stoffwechsel im engeren Sinne) und schließlich meist in wesentlich veränderter Form als Auswurfsstoffe wieder nach außen abgeben (Ausscheidung).

Der Stoffwechsel liefert: Stoff

Die Bedeutung des Stoffwechsels ist eine zweifache: 1. Der Stoffwechsel liefert den lebenden Wesen den Stoff, aus welchem sie ihren Leib aufzubauen imstande sind. Da die einzelnen Teile des belebten Leibes (Zellen) sich nicht dauernd funktionsfähig zu erhalten vermögen, sondern nach einer gewissen Zeit zugrunde gehen und von neugebildeten gleicher Art ersetzt werden, so muß fortgesetzt neuer Stoff für den Aufbau zugeführt, das Material der zugrunde gegangenen Bestandteile abgeführt werden.

und Kraft.

2. Der Stoffwechsel liefert den lebenden Wesen die Kraft (Energie) für die in denselben sich vollziehenden Lebensvorgänge. Der Stoffwechsel ist zugleich ein Kraftwechsel. Der Kraftwechsel verläuft bei den Tieren und Pflanzen im wesentlichen in entgegengesetzter Richtung (vgl. § 4): während die Pflanzen aktuelle Energie des Sonnenlichtes in potentielle Energie ihrer Leibesbestandteile umwandeln, nehmen die Tiere mit ihren spannkraftreichen Nahrungsmitteln potentielle Energie auf und setzen dieselbe bei der Verbrennung der aufgenommenen Stoffe zu spannkraftarmen oder spannkraftfreien Ausscheidungsprodukten um in die aktuelle Energie ihrer Lebensäußerungen: Wärme und Muskelarbeit.

Übersicht der Nahrungsmittel.

140. Das Wasser. — Untersuchung des Trinkwassers.

Bedeutung für den Körper.

Wenn man bedenkt, daß der Körper im Mittel 58,5 % Wasser enthält, daß beständig Wasser durch Harn und Kot sowie durch die Haut und die Lungen ausgeschieden wird, daß für die Prozesse der Verdauung und der Resorption eine Auflösung der Nahrungsstoffe in Wasser

notwendig ist, und daß zahlreiche Auswurfstoffe, zumal im Harn, als wässerige Lösungen den Körper wieder verlassen müssen, so tritt die große Bedeutung des Wassers und seines steten Wechsels für den Organismus sofort hervor. *Hoppe-Seyler* faßt die Wichtigkeit des Wassers für das Leben in den Worten zusammen: „alle Organismen leben im Wasser, und zwar im fließenden Wasser", ein Ausspruch, der dem alten Satze „Corpora non agunt nisi fluida" an die Seite gestellt zu werden verdient.

Regenwasser. Das Wasser (soweit es nicht als Bestandteil aller feuchten Nahrungsmittel in Betracht kommt) wird als Getränk in verschiedener Weise dargeboten: — 1. Als Regenwasser (in wasserarmen Ländern in passenden Behältern, Zisternen etc. gesammelt), welches am meisten dem destillierten (chemisch reinen) Wasser nahe steht, aber dennoch stets geringe Mengen CO_2, NH_3, salpetrige Säure und Salpetersäure enthält. — *Brunnenwasser.* 2. Als Brunnen- oder Quellwasser, gewöhnlich reich an Mineralbestandteilen. Seine Entstehung verdankt es den atmosphärischen Niederschlägen, welche die CO_2-reichen Bodenschichten durchsickern und mit Hilfe der absorbierten CO_2 alkalische Erden (Kalk, Magnesia) und Metalle (Eisen) als Bicarbonate daraus lösen. — *Flußwasser.* 3. Das fließende Wasser der Ströme, Flüsse, Bäche ist gewöhnlich viel ärmer an Mineralstoffen als das Brunnen und Quellwasser. An der Oberfläche fließend, gibt nämlich das Quellwasser alsbald viel CO_2 ab. Da nur durch das Vorhandensein dieser die Lösung vieler Mineralstoffe, namentlich des Kalkes, möglich ist, so werden unlösliche Niederschläge dieser Stoffe erfolgen müssen.

Gasgehalt. Das Wasser der Brunnen und Quellen ist sehr arm an O, dagegen reich an CO_2; diese gibt ihm das Erfrischende und Erquickende. Aus gleichem Grunde vermag an den Quellen wohl ein reiches Pflanzenleben zu gedeihen, dagegen ist die Existenz der O-bedürftigen, tierischen Organismen im Quell- und Brunnenwasser äußerst beschränkt. Das frei fließende Wasser absorbiert jedoch aus der Luft O unter Abgabe von CO_2 und gibt so den Fischen und anderen Wassertieren die notwendige Existenzbedingung. Das Flußwasser enthält gegen $^1/_{30}$—$^1/_{20}$ seines Volumens an absorbierten Gasen; — durch Sieden oder Frieren werden dieselben ausgetrieben.

Untersuchung des Trinkwassers.

Eigenschaften eines guten Trinkwassers. Das Trinkwasser soll (selbst in dicken Schichten betrachtet) völlig farblos, ungetrübt und ohne Geruch sein (am besten bei Erwärmung auf 50° mit oder ohne Zusatz von Natronlauge wahrzunehmen).

Härte des Wassers. Das Trinkwasser soll keinen zu hohen Gehalt an Kalk- und Magnesiasalzen haben. Wenn auch durch diese Salze keine Gesundheitsschädigung bedingt wird, so wird doch durch einen zu hohen Gehalt an diesen Salzen das Wasser für manche Gebrauchszwecke (Kochen z. B. der Leguminosen, welche beim Kochen mit kalkhaltigem Wasser nicht weich werden, — Waschen, wegen Ausfällung der Seife als unlösliche Kalkseife) ungeeignet. Ein an Kalk- und Magnesiaseifen reiches Wasser wird als hart, ein daran armes Wasser als weich bezeichnet. Als einen Härtegrad bezeichnet man einen Gehalt von 1 Gewichtsteil Kalk- (und Magnesia-)Verbindungen in 100000 Gewichtsteilen Wasser. Ein gutes Trinkwasser soll nicht über 20 Härtegrade haben, d. h. also nicht mehr als 20 *g* Kalk- (und Magnesia-)Verbindungen in 100 *l* Wasser enthalten. Man nennt die Härte, welche ungekochtes Wasser zeigt, seine „Gesamthärte", die Härte des gekochten seine „permanente Härte". Durch das Sieden wird nämlich CO_2 ausgetrieben und der in Form von Bicarbonat gelöste Kalk als Calciummonocarbonat gefällt; durch das Kochen wird also das Wasser weicher.

Nachweis von Kalk und Magnesia. **Nachweis von Kalk und Magnesia:** Das Wasser wird mit Salzsäure angesäuert, dann Ammoniak im Überschuß und hierauf oxalsaures Ammonium zugefügt: weißer Niederschlag von Calciumoxalat. Danach, ob die eintretende Trübung nur leicht wolkig oder stark milchig ist, kann man die Härte des Wassers ungefähr schätzen. — Filtriert man

vom ausgeschiedenen Calciumoxalat ab, so fällt Zusatz von phosphorsaurem Natrium und Ammoniak die vorhandene Magnesia als phosphorsaures Ammonium-Magnesium. — Zur quantitativen Bestimmung des Härtegrades dient eine titrierte Seifenlösung; man setzt dieselbe allmählich dem Wasser zu und schüttelt; je härter das Wasser ist, um so mehr braucht man, bis beim Schütteln Schaum entsteht, da die Seife als unlösliche Kalkverbindung gefällt wird.

Das Trinkwasser soll nicht in größerer Menge enthalten: Schwefelsäure, Chlor, Salpetersäure, salpetrige Säure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff, organische Substanzen. Die Gegenwart dieser Stoffe berechtigt zu dem Verdacht, daß das Wasser durch Zufluß menschlicher oder tierischer Abfallstoffe (von nahegelegenen Abtrittsgruben, Düngerstätten etc.) verunreinigt ist, wodurch das Wasser unappetitlich, eventuell (durch Infektion mit krankmachenden Mikroorganismen) gesundheitsschädlich wird.

Nachweis der Schwefelsäure,

Nachweis der Schwefelsäure: Zusatz von Salzsäure und Chlorbaryum gibt weißen Niederschlag von Baryumsulfat.

des Chlors,

Nachweis des Chlors: Zusatz von Salpetersäure und Silbernitrat gibt weißen (allmählich am Lichte sich schwärzenden) Niederschlag von Chlorsilber, welches in Ammoniak löslich ist.

der Salpetersäure,

Nachweis der Salpetersäure: 100 cm^3 Wasser werden mit einigen Tropfen Schwefelsäure angesäuert, einige Stückchen Zink hineingelegt und Jodzinkstärkelösung zugefügt; es entsteht Bläuung durch in Freiheit gesetztes Jod. — Sehr empfindlich ist folgende Probe: zu einem Tropfen des zu untersuchenden Wassers setzt man im Schälchen einige Krümel von Brucinum sulfuricum, dann einige Tropfen konzentrierte Schwefelsäure; es entsteht eine rosarote Färbung. — Diphenylaminsulfat (versetzt mit einigen Tropfen konzentrierter Schwefelsäure) gibt mit Nitraten selbst in starker Verdünnung blaue Färbung.

der salpetrigen Säure,

Nachweis der salpetrigen Säure: Zu 100 cm^3 Wasser gibt man einige Tropfen reiner konzentrierter Schwefelsäure und Jodzinkstärkelösung: es entsteht Bläuung. — Empfohlen wird ferner als Reagens Naphthionsäure und β-Naphthol purissim. im Mörser innig gemischt. Zu 10 cm^3 der auf Nitrite zu prüfenden Flüssigkeit gibt man 2 Tropfen konzentrierte Salzsäure und eine Messerspitze obigen Gemisches und schüttelt gut durch. Schichtet man alsdann darüber Ammoniak, so tritt ein roter Ring auf (Empfindlichkeit 1 : 100 Millionen).

des Ammoniaks,

Nachweis des Ammoniaks: Zu 150 cm^3 Wasser setzt man 0,5 cm^3 Natriumhydrat und 1 cm^3 Natriumcarbonatlösung und läßt den Niederschlag sich absetzen. Von der obenstehenden klaren Flüssigkeit überträgt man eine 15 cm hohe Schicht in einen engen Meßcylinder und versetzt mit *Nesslers* Reagens (Lösung von Quecksilberjodid und Jodkalium in überschüssiger Kalilauge): — Spuren von Ammoniak im Wasser zeigen so gelbe bis rötliche Färbung, große Mengen geben einen braunen Niederschlag von Quecksilber-Ammonium-Jodid.

des Schwefelwasserstoffs.

Nachweis des Schwefelwasserstoffs: H_2S wird außer durch den Geruch durch Bräunung eines mit alkalischer Bleilösung getränkten Fließpapieres erkannt, welches über dem in einem Kolben kochenden Wasser befestigt wird. Ist Schwefelwasserstoff gebunden im Wasser vorhanden, so setzt man zum Wasser etwas Natronlauge und dünne Nitroprussidnatriumlösung; es entsteht rotviolette Färbung.

Nachweis organischer Substanzen.

Nachweis organischer Substanzen: 1. Man dampft eine etwas größere Wassermenge in einer Porzellanschale ab bis zur Trockne und erhitzt weiterhin stärker: beim Vorhandensein größerer Mengen organischer Substanzen tritt Bräunung bis Schwärzung ein; sind die organischen Substanzen N-haltig, so tritt zugleich der Geruch nach verbrannten Haaren auf. Gutes Wasser zeigt so behandelt nur eine schwache Bräunung. — 2. Etwas Goldchloridkaliumlösung zum Wasser zugesetzt, verursacht nach längerem Stehen einen schwärzlichen, schlammigen Niederschlag. — 3. Etwas Lösung von übermangansaurem Kalium zu dem verdeckt hingestellten Wasser hinzugefügt, entfärbt sich allmählich unter Bildung eines braunen, schlammigen Bodensatzes. Die Niederschläge von 2. und 3. sind um so reichlicher, je größer die Menge vorhandener organischer Substanzen im Trinkwasser ist.

Mikroorganismen.

Von größter Bedeutung ist endlich das Vorkommen von Mikroorganismen im Wasser. Eine Anzahl ansteckender Krankheiten, namentlich Cholera und Typhus, finden in der Weise ihre Verbreitung, daß ihre Erreger mit dem Wasser dem Menschen zugeführt werden. Zur Zeit drohender Epidemien sollte daher Wasser immer nur nach vorherigem gründlichen Aufkochen genossen werden.

141. Bau und Absonderungstätigkeit der Milchdrüsen.[1]

Milchgänge.

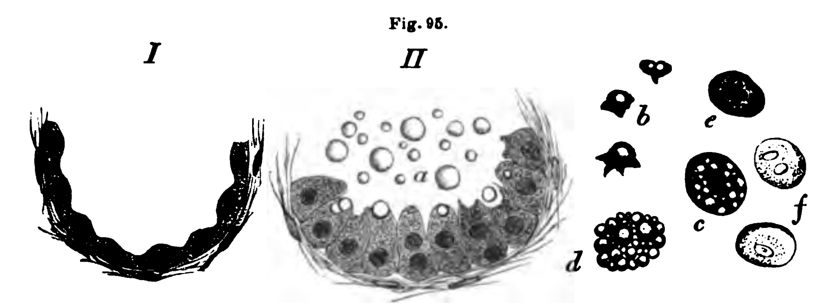
Gegen 20, isoliert auf der Spitze der Warze mündende Milchgänge (*Posthius* 1590; *Bartholinus* 1673), die kurz vor ihrer Öffnung mit länglich ovaler und meist seitlich ausgebuchteter Erweiterung (Sinus lacteus) versehen sind, führen unter dendritischer Verästelung zu je einem besonderen Drüsenlobus, welche ein lockeres interstitielles Bindegewebe vereint. Nur zur Zeit der Laktation tragen alle Endverzweigungen der Milchgänge die rundlichen Drüsenacini gruppenartig geordnet. Jedes Bläschen hat auf einer Membrana propria außen ein Gespinst sternförmiger Bindesubstanzzellen und trägt im Innern eine einfache Schicht etwas platter, polyedrischer, gekernter Sekretionszellen. Das je nach dem Grade der absondernden Tätigkeit bald engere, bald weitere Lumen des Acinus ist mit einer Flüssigkeit erfüllt, in welcher kugelige, glänzende Fettkörnchen schwimmen (Milch). Fibrilläres, vorwiegend circulär geordnetes Bindegewebe, außen von feineren elastischen Fasern durchzogen, bildet die Wand der mit Cylinderepithel ausgekleideten Drüsengänge; an den feinsten unter ihnen erkennt man noch eine Membrana propria, welche mit der des Endbläschens im Zusammenhange steht.

Drüsenbläschen. *Sekretionszellen.*

Colostrum.

In den Tagen vor und nach der Geburt sondern die Brüste wenig Sekret von größerer Konsistenz und gelblicher Farbe ab (Colostrum), in welchem größere, völlig mit Fettkörnchen angefüllte Zellen angetroffen werden (Colostrumkörperchen). Diese

Fig. 95.



I Milchdrüsen-Acinus untätig. — *II* während der Milchbildung. — *a b* Milchkügelchen. — *c d e* Colostrumkörperchen. — *f* blasse Zellen (vom Hunde).

treten auch auf, wenn die Milchentleerung eine Zeitlang unterlassen wurde (*A. Czerny*[2]). Man erkennt mitunter in ihnen einen Kern, selten amöboide Bewegung (Fig. 95 *c, d, e*).

Heidenhain[3] und *Partsch*[4] fanden die Sekretionszellen in der untätigen Drüse (Fig. 95 *I*) flach polyedrisch, einkernig, in der tätigen hingegen oft mehrkernig, albumin- und körnchenreicher, höher, cylinderförmig (Fig. 95 *II*). Ihr dem Hohlraum des Acinus zugewendeter, freier Rand zeigt bei der Sekretion charakteristische Wandlungen. Es bilden sich nämlich in diesem Teile der Zellen Fettkörnchen, welche bei der Sekretion zusammen mit dem gelösten Zellrande abgestoßen werden. Zum Teil zerfallen auch die Kerne (*Nissen*[5]), deren Produkte ebenfalls in die Milch übergehen (Nucleingehalt der Milch). Dieselben Zellen scheinen mehrere Male den Sekretionsprozeß leisten zu können, indem sie sich in der Ruhe wieder regenerieren (*Steinhaus*[6]). — Andere Autoren geben aber im Gegensatz hierzu an, daß die Epithelzellen der Alveolen bei der Milchbildung durchaus intakt bleiben; die Milch entsteht nach ihnen durch einen reinen Sekretionsvorgang (*Bertkau*[7]).

In der Milch finden sich ferner noch fettkörnchenhaltige Leukocyten, welche nach *Czerny*[2], *Michaelis*[8], *Unger*[9] die Colostrumkörperchen darstellen (nach *Müller* u. *Jochmann*[10] ist auch das eiweißlösende Ferment des Colostrums identisch mit dem gleichen Ferment der Leukocyten des kreisenden Blutes, vgl. pag. 46) und vereinzelte blasse Zellen *(f)*. Einzelne Milchkügelchen haben noch Fetzen von Zellsubstanz an ihrer Oberfläche *(b)*.

Milchbildung.

Was die Bildung der einzelnen Milchbestandteile — betrifft, so fand *H. Thierfelder*[11], welcher frische Milchdrüsen unmittelbar nach dem Tode digerierte, daß während der Digestion der Drüse bei Körpertemperatur durch einen Fermentationsprozeß ein reduzierender Körper, wahrscheinlich der Milchzucker, entsteht. Doch ist die Frage nach der Entstehung des Milchzuckers noch keineswegs geklärt. — Während der Digestion der Milchdrüse bei Körperwärme entsteht ferner nach *Thierfelder*[11] durch einen Fermentprozeß Casein, und zwar wahrscheinlich aus Serumalbumin. *Basch*[12] stellte aus den

Kernen der Milchdrüsenzellen Nucleinsäure dar und ließ dieselbe in saurer Lösung auf Rinderblutserum einwirken; es entstand ein Körper von den Eigenschaften des Kuhcaseins. Er nimmt an, daß ebenso in der tätigen Drüse das Casein durch eine Verbindung der frei werdenden Nucleinsäure mit transsudiertem Serum entsteht. — Das Milchfett stammt hauptsächlich aus dem Fett der Nahrung, doch kann auch das Körperfett des Tieres selbst zur Bildung des Milchfettes mit herangezogen werden (*Winternitz*[13], *Caspari*[14]). Nach *Arnold*[15] erhalten die milchsecernierenden Zellen die Fettsubstanz in wasserlöslicher Form von außen zugeführt und bilden aus ihr in ihrem Protoplasma das Fett.

Milchdrüsen der Tiere.

Vergleichendes: — 10—12 Zitzen finden sich bei Nagetieren, Insektivoren, Fleischfressern; andere unter ihnen haben nur 4; Dickhäuter und Wiederkäuer tragen meist 2—4 am Abdomen, 2 die fleischfressenden Wale neben der Vulva. Dem Menschen gleichen die Affen, Flattertiere und pflanzenfressenden Wale, Elefant, Faultier; die Halbaffen haben 2—4 Zitzen. Bei den Schnabeltieren finden sich zu Gruppen geordnete Schläuche (Ähnlichkeit mit Hautdrüsen), welche ohne Zitze auf einem haarlosen, flachen Hautfelde münden. Die unreife Junge gebärenden Beuteltiere tragen die Jungen in einem muskulösen Hautduplikatursack am Bauche, in welchem die Zitzen liegen. Bei ihnen und bei den Schnabeltieren existiert ein Musculus compressor mammae, welcher die Milchentleerung befördert.

Geringe Absonderung der Brüste bei Neugeborenen (Hexenmilch) ist normal, dagegen gehört das Säugen seitens eines Mannes zu den größten Seltenheiten (Talmud, *Cardanus* 1556, *Florentinus* 1553, *A. v. Humboldt*, *Häser*). Nach *Aristoteles* sollen mitunter Böcke Milch geben (vgl. [16]), ebenso Kälber, nachdem ihre Zitzen häufig angesaugt, und unbelegte Ziegen, nachdem ihre Euter mittelst Nesseln gereizt sind.

Entleerung der Milch.

Bei der **Entleerung der Milch** — (500—1500 cm^3 pro Tag) — wirkt nicht allein rein mechanisch das Saugen, sondern es kommt eine aktive Tätigkeit der Brustdrüse hinzu. Diese besteht zunächst in der Erektion der Warze, wobei die glatten Muskeln zur Entleerung der Milch auf die Sinus der Gänge drücken, so daß die Milch sogar im Strahle hervorspritzen kann. Aber auch der eigentliche Drüsenkörper wird reflektorisch durch Reizung der sensiblen Warzennerven zur lebhafteren Absonderung angeregt. So wird nicht allein die in der Brust aufgespeicherte Milch ausgesogen, sondern es kommt während des Saugens zur neuen, beschleunigten Sekretion: „Die Brust läßt zu", wie die säugenden Frauen sich ausdrücken. Nur so erklärt es sich auch, wie bei plötzlichen Gemütsbewegungen schnell die Milchsekretion stocken kann. Die experimentellen Untersuchungen über die Innervation der Milchdrüse haben zu keinem übereinstimmenden Resultate geführt. Es scheint aus denselben eine weitgehende Unabhängigkeit der Milchsekretion vom Nervensystem hervorzugehen: eine Hündin, welcher *Goltz* u. *Ewald*[17] das Rückenmark vom 3. Brustwirbel bis zur Cauda equina herab reseziert hatten, gebar gesunde Junge und säugte eines derselben, das dabei vorzüglich gedieh. Nach *Basch*[18] vermögen sowohl die peripheren Nerven als auch das sympathische System die Absonderung der Milchdrüse zu beeinflussen: nach Durchschneidung der Nerven der Drüse traten Colostrumkörperchen in der Milch auf; die Milch selbst war aber quantitativ unverändert. — Wahrscheinlich handelt es sich bei der Anregung der Milchdrüse zu ihrer Tätigkeit um eine chemische Beeinflussung infolge einer inneren Sekretion von seiten der Genitalorgane (vgl. *Halban*[19], *Basch*[20]) resp. des Embryos (*Biedl* u. *Königstein*[21]).

Innervation der Milchdrüse.

142. Milch und Milchpräparate.[22]

Physikalische Eigenschaften.

Die Milch ist eine undurchsichtige, bläulichweiße Flüssigkeit von süßlichem Geschmacke und einem charakteristischen Geruche, der wahrscheinlich von eigentümlichen Riechstoffen des Hautsekrets der Drüse stammt. Beim Stehen sammeln sich an der Oberfläche zahlreiche Butterkügelchen als Rahm. Das spez. Gewicht der Frauenmilch beträgt 1,0200 bis 1,0364, im Mittel 1,0298, das der Kuhmilch 1,0285—1,0325. Die Reaktion der Milch (Frauen- wie Kuhmilch) ist gegen Lackmus amphoter, gegen Lackmoid alkalisch, gegen Phenolphthalein sauer. Bei elektrometrischer Messung erweist sie sich annähernd neutral. Der Gefrierpunkt der Milch ist —0,54—0,58°.

Plasma.

Die Milch besteht aus der Flüssigkeit (Milchplasma, Plasma lactis) und den darin schwimmenden, morphologischen Bestandteilen, unter denen die Milchkügelchen vorherrschen; Colostrumkörperchen

(vgl. pag. 328) und Epithelien der Milchgänge sind in der reifen Milch seltener.

Milch-kügelchen.

Die Milch- oder Butterkügelchen. Die Milch stellt eine Emulsion dar, bei der mikroskopischen Untersuchung (Fig. 95) findet man in derselben zahllose kleine Fettkügelchen (*Leeuwenhoek*, 1697) von wechselnder Größe (in der Frauenmilch 1—20 μ, in der Kuhmilch 0,2—10 μ; durchschnittlich 2—3 μ). Die Milchkügelchen (und das gequollene Casein) bewirken wegen der Reflexion des Lichtes die weiße Farbe und die Undurchsichtigkeit der Milch. Die Milchkügelchen bestehen aus dem Butterfett.

Caseinhülle derselben.

Man hat früher angenommen, daß die Milchkügelchen von einer Eiweißhülle umgeben wären, der sog. „Haptogenmembran", und zwar auf Grund der folgenden Beobachtungen: Im mikroskopischen Präparat fließen die Milchkügelchen nicht ineinander; setzt man aber Essigsäure hinzu, welche die Hüllen löst, so fließen sie wie Fettaugen zusammen. Wird ferner Kuhmilch mit Ätzkali versetzt, welches die Hüllen zerstört, und hierauf mit Äther geschüttelt, so wird die Milch hell und durchsichtig, da der Äther alle Fetttröpfchen in Lösung bringt. Vor Behandlung mit Ätzkali oder Essigsäure vermag Äther nicht die Fette der Kuhmilch zu lösen. [Bei Frauenmilch genügt alleiniger Zusatz und Schütteln mit Äther (*Radenhausen*[23]).] *Abderhalden* u. *Völtz*[24] haben die Hüllen isoliert, hydrolisiert und die Aminosäuren bestimmt; die Mengen der Aminosäuren stimmten nicht mit der Zusammensetzung des Caseins überein, so daß dieses beim Aufbau der Hüllen nicht beteiligt zu sein scheint. — Nach *Soxhlet*[25] existiert jedoch eine derartige Eiweißhülle nicht: die Milch ist eine einfache Emulsion und wird als solche dauernd erhalten durch das colloide, im Milchplasma nur gequollene Casein. Die Behandlung der Milch mit Kali und Äther macht das Casein des Plasmas ungeeignet, die Emulsion der Milch dauernd zu erhalten.

Butter.

Durch längeres Schlagen der Milch („Buttern") (leichter noch des Rahms) wird das Fett der Milchkügelchen als Butter in zusammenhängender Masse gewonnen. — An der Luft stehend, wird die Butter ranzig, indem durch Pilze die neutralen Fette in Fettsäure und Glycerin gespalten werden und letzteres in Akrolein und Ameisensäure zersetzt wird.

Casein.

Bestandteile der Milch: 1. Eiweißstoffe. Der charakteristische Eiweißstoff der Milch ist — a) das Casein, welches zu den Paranucleoproteiden (Nucleoalbuminen) gehört. Das Casein ist in Wasser unlöslich, dagegen löslich in Alkalien, Alkalicarbonaten, Kalkwasser; es verhält sich wie eine schwache Säure und bildet mit Na, Ka, Ca lösliche Salze. Auch in der Milch ist das Casein als Caseincalcium vorhanden.

Das Casein ist in der Milch wahrscheinlich nicht wirklich gelöst, sondern befindet sich in einem eigenartigen gequollenen Zustande. Bei der Filtration der Milch durch Toncylinder wird es zurückgehalten.

Die Caseine in der Milch der verschiedenen Tierarten sind wahrscheinlich verschiedene Körper. Über Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch, die für die Ernährung des Säuglings auch praktische Bedeutung haben, vgl. *Biedert*[26].

Fällung des Caseins durch Säuren.

Fügt man zu der Milch Säuren (z. B. schwache Essigsäure), so wird dem Casein das Calcium entzogen und das Casein fällt aus; es schließt dabei das Fett der Milch in sich ein. Durch wiederholtes Fällen, darauffolgendes Lösen in sehr verdünnter Natronlauge und Filtrieren der Lösung kann das Casein rein dargestellt werden. — Wenn sich beim Stehen der Milch durch den Milchsäurebacillus der Milchzucker in Milchsäure verwandelt (s. u.), tritt ebenfalls, sowie genügend Milchsäure vorhanden ist, Fällung des Caseins ein.

Quantitative Bestimmung des Caseins.

Quantitative Bestimmung des Caseins in der Milch. Man verdünnt 20 cm^3 Milch auf 400 cm^3, fügt vorsichtig sehr verdünnte Essigsäure bis zum Entstehen eines flockigen Niederschlages hinzu, leitet dann $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde Kohlensäure hindurch und läßt bis zum nächsten Tage stehen. Darauf filtriert man ab, wäscht mit Wasser und Alkohol, extrahiert mit Äther das Fett (das im Alkohol und Äther enthaltene Fett dient gleichzeitig zur Fettbestimmung) und trocknet entweder den Rückstand zu konstantem Gewicht

oder bestimmt darin nach *Kjeldahl* den N ($N \times 6{,}37$ = Casein). — Zur quantitativen Ausfällung des Caseins der Frauenmilch verdünnt man die Milch 5fach, setzt auf 100 *cm*³ unverdünnte Milch 60—80 *cm*³ $\frac{1}{10}$ Normal-Essigsäure zu, kühlt 2—3 Stunden auf +3° ab und erwärmt schließlich kurze Zeit auf dem Wasserbade auf 40° (*Engel*[27]).

Gerinnung des Caseins durch Lab.

Völlig verschieden von der Fällung des Caseins durch Säuren ist die Gerinnung des Caseins durch Lab (vgl. pag. 252). Durch das Ferment findet eine Spaltung des Caseins in das Paracasein und eine geringe Menge von leicht löslichem Molkeneiweiß statt; das Paracasein fällt, wenn in der Milch lösliche Kalksalze vorhanden sind, als Käse aus. Entfernt man die Kalksalze durch Kaliumoxalat, so erzeugt Lab keine Gerinnung mehr, es findet aber ebenso die Spaltung in Paracasein und Molkeneiweiß statt. Setzt man nachträglich Chlorcalciumlösung zu, so erfolgt die Gerinnung.

Auch beim Erhitzen der Milch auf 130—150° tritt Gerinnung ein, indem das Casein ähnlich wie bei der Labgerinnung in Paracasein umgewandelt wird.

Käsekuchen und Molken.

Die bei der Gerinnung der Milch sich ausscheidende Masse, welche aus dem Casein und eingeschlossenen Fettkügelchen besteht, wird als Käsekuchen (Placenta lactis) bezeichnet. Die übrig bleibende Flüssigkeit sind die Molken (Serum lactis); sie enthalten noch das Albumin und Globulin, den Milchzucker und die meisten Salze.

Lactalbumin.

Außer dem Casein finden sich noch folgende Eiweißkörper in der Milch: b) das Lactalbumin. Wenn nach Ausscheidung des Caseins der Milch mit Essigsäure das Filtrat erhitzt wird, so scheidet sich bei 72° das Lactalbumin aus. Beim Kochen gerinnt das Albumin in der Milch; dazu überzieht sich die freie Fläche mit einer Haut unlöslich gewordenen Caseins. — Die menschliche Milch enthält mehr Albumin als Casein (vgl. pag. 332). — c) das Lactoglobulin (*Sebelien*[28]), in normaler Milch nur in sehr geringen Mengen, reichlich im Colostrum.

Lactoglobulin.

d) das opaleszierende Opalisin (*Wróblewski*[29]) — e) Nuclein.

Von anderen stickstoffhaltigen Körpern seien erwähnt: Phosphorfleischsäure (*Siegfried*[30]), — Harnstoff (in der Frauenmilch 0,048% [*Schöndorff*[31]]), Spuren von Kreatin, Kreatinin, Xanthinkörper (Rhodankalium in der Kuhmilch) (vgl. *Rietschel*[32]).

Über fermentative Wirkungen der Milch vgl. *Raudnitz*[32], *Wohlgemuth* u. *Strich*[33]. — Frische Milch bläut Guajaktinktur (vgl. pag. 85), gekochte nicht.

Fette.

2. Die Fette — der Milch finden sich in den Milchkügelchen. Es sind die Triglyceride der Stearin-, Palmitin-, Ölsäure, spärlicher der Myristin-, Caprin-, Capryl-, Capron- und Buttersäure. Daneben finden sich Spuren von Essig- und Ameisensäure (*Ruppel*[34]); — Cholesterin (*Bömer*[35], *Kirsten*[36]) und Lecithin (*Burow*[37]) sind ebenfalls in der Milch nachgewiesen.

Quantitative Bestimmung des Fettes.

Quantitative Bestimmung des Fettes in der Milch. Mit der Caseinbestimmung kann zugleich eine Fettbestimmung verbunden werden, indem man aus dem ausgefällten Casein durch Äther das Fett extrahiert (vgl. pag. 330). — Soll nur das Fett bestimmt werden, so trocknet man 5—10 *cm*³ Milch (gut gemischt) auf reinem ausgeglühten Sand und extrahiert mit Äther. — Eine einfache und doch sehr genaue Methode hat *Soxhlet*[38] angegeben. Es wird dabei die mit Kalilauge versetzte Milch mit Äther ausgeschüttelt und das spez. Gewicht der Ätherfettlösung in einem besonderen Apparat mittelst eines Aräometers unter Berücksichtigung der Temperatur festgestellt; aus einer Tabelle ergibt sich danach der Fettgehalt.

Der Rahmgehalt wird gemessen, indem man Milch in einem hohen, in 100 Teile geteilten Glasmeßcylinder kühl 24 Stunden stehen läßt. Der sich oben sammelnde Rahm soll 10—14 Volumenprozente betragen.

Von dem Gehalt der Milch an Fett hängt das spezifische Gewicht derselben ab; es wird vielfach zur Beurteilung der Güte der Marktmilch benutzt (Bestimmung mittelst Aräometers). Doch kann man durch Abrahmen der Milch (wodurch das spez. Gewicht

zunimmt) und nachträglichen entsprechenden Wasserzusatz (wodurch dasselbe wieder abnimmt) eine Milch herstellen, die trotz der Verfälschung das richtige spez. Gewicht besitzt.

Kohlehydrate. Milchzucker.

3. Kohlehydrate. — Das charakteristische Kohlehydrat der Milch ist der Milchzucker (Lactose); er kommt nur in der Milch des Menschen und der Säugetiere vor. — Außerdem ist in der Milch noch ein dextrinähnliches Kohlehydrat (*Ritthausen*[39]) gefunden worden.

Quantitative Bestimmung des Milchzuckers.

Quantitative Bestimmung des Milchzuckers in der Milch. Das bei der Caseinbestimmung (vgl. pag. 330) nach Ausfällen des Caseins und Fetts erhaltene Filtrat wird einige Minuten gekocht, das ausgeschiedene Albumin und Globulin abfiltriert und gewaschen, und schließlich im Filtrat + Waschwasser der Milchzucker durch Titration mit *Fehling*scher Lösung bestimmt (vgl. pag. 21). 20 cm^3 *Fehling*scher Lösung = 0,134 *g* Milchzucker.

Beim Stehenlassen der Milch entwickeln sich in derselben regelmäßig Milchsäurebazillen, welche den Milchzucker in Milchsäure überführen. Ist diese in genügender Menge gebildet, so bewirkt sie die Ausfällung des Caseins: spontane Milchgerinnung (vgl. pag. 330).

Spontane Milchgerinnung.

Zitronensäure.

4. Andere organische Stoffe. — *Soxhlet*[40] u. *Henkel*[41] haben in der Kuhmilch, *Scheibe*[42] in der Ziegen- und Frauenmilch mit Sicherheit Zitronensäure nachgewiesen (in der Kuhmilch 0,54—0,57 *g* im Liter).

Salze.

5. Salze. — Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium, Eisen, gebunden an Phosphorsäure, Salzsäure, Kohlensäure (Zitronensäure). Das Calcium ist zum Teil auch an das Casein gebunden (s. pag. 330). Die Kaliumsalze überwiegen über die Natriumverbindungen (wie in den roten Blutkörperchen und im Fleische), außerdem ist ein erhebliches Quantum Calciumphosphat zur Knochenbildung des Säuglings vorhanden. Die in der Asche der Milch gefundene Schwefelsäure, ein Teil der Phosphorsäure und Kohlensäure stammen nicht aus den Salzen der Milch, sondern sind erst bei der Veraschung durch die Verbrennung organischer Bestandteile der Milch (Eiweiß, Lecithin) entstanden. — Ein Teil der Milchsalze sind in der Milch nicht gelöst, sondern befinden sich in Suspension, hauptsächlich Phosphorsäure und Kalk; bei der Filtration der Milch durch Tonzellen bleiben dieselben zurück. — Nach *Camerer* u. *Söldner*[43] enthalten 100 *g* Frauenmilch aus der ersten Lactationszeit (in Klammern die Werte für die Milch aus späterer Zeit): K_2O 0,1 (0,063), Na_2O 0,045 (0,018), CaO 0,038 (0,038), MgO 0,005 (0,005), Fe_2O_3 0,0002 (0,0001), P_2O_5 0,032 (0,029), SO_3 0,0096 (0,0072), Cl 0,072 (0,034).

Der organisch (in Casein, Nuclein, Lecithin) gebundene P ist in der Frauenmilch viel reichlicher als in der Kuhmilch. Nach *Siegfried*[44] u. *Stoklasa*[45] ist in der Frauenmilch fast alle Phosphorsäure in organischer Form vorhanden.

Gase.

6. Gase. — *Pflüger*[46] u. *Setschenow*[47] fanden in 100 Volumina Kuhmilch dem Volumen nach: 5,01—7,60 CO_2; — 0,09—0,32 O; — 0,70—1,41 N. Die CO_2 ist zum Teil nur durch Phosphorsäure austreibbar. — *Külz*[48] fand in Frauenmilch 2,35—2,87% CO_2, 3,39—3,81% N, 1,07—1,44% O.

Milchanalyse.

Mittlere Zusammensetzung der Milch nach *König*[49]:

	Frauenmilch	Kuhmilch
Wasser	87,58	87,27
Casein	0,80	2,88
Albumin	1,21	0,51
Fett	3,74	3,68
Milchzucker	6,37	4,94
Asche	0,30	0,72

Colostrum.

Das Colostrum (*Engel*[50]) — hat einen viel höheren Gehalt an festen Bestandteilen als die Milch; das spezifische Gewicht beträgt 1060—1070. Das Colostrum ist reicher an Eiweiß und Salzen, ärmer an Zucker als die Milch; der Fettgehalt schwankt, meist ist er niedriger als in der Milch. Unter den Eiweißkörpern findet sich Casein im Colostrum sogar mehr als in der Milch, daneben aber in viel größeren Mengen als in der Milch durch Hitze coagulierbare Eiweißkörper, nämlich hauptsächlich Globulin, daneben Albumin. Daher gerinnt das Colostrum beim Kochen.

Die Milch zeigt vor und nach der (jedesmaligen) Säugung keine Differenz des Eiweißgehaltes, der Zuckergehalt nimmt nach dem Säugen ab, der Fettgehalt beträchtlich zu. — In fortschreitender Lactationsperiode zeigte sich das Eiweiß am reichlichsten in den ersten 6 Monaten, geringer in den zweiten 6 Monaten, um nach dem ersten Jahre noch mehr zu sinken. Der Fettgehalt schwankt, nimmt nach dem ersten Jahre eher zu; — der Zucker weist eine ziemlich gleichmäßige unbedeutende Zunahme auf.

Einflüsse auf die Zusammensetzung der Milch.

Für den Neugeborenen ist die naturgemäße Nahrung die Milch der Mutter resp. einer Amme. Ist man genötigt, Kuhmilch zu verwenden, so muß dieselbe mit Wasser verdünnt (wegen des höheren Eiweißgehalts, s. o.) und darauf mit Milchzucker und Fett (Rahm) versetzt werden. Das Casein der Kuhmilch ist jedoch qualitativ verschieden von dem der Frauenmilch (s. pag. 330); es fällt grobflockiger aus und ist daher schwerer verdaulich. Da sich beim Stehen in der Milch schnell Mikroorganismen entwickeln, welche besonders bei dem Neugeborenen leicht Magenkatarrhe erregen, so soll für die Kinderernährung die Milch durch 10 Minuten lang dauerndes Kochen sterilisiert werden.

Ernährung des Neugeborenen.

In die Milch gehen über: — Fett der Nahrung, dann zahlreiche duftende Pflanzenstoffe (Anis, Wermut, Knoblauch u. a.), ferner Chloralhydrat, Opium, Indigo, Salicylsäure, Jod, Eisen, Zink, Quecksilber, Blei, Wismut, Antimon. Alkohol geht bei Aufnahme mäßiger Dosen nicht in die Milch über, bei Zufuhr großer Alkoholdosen nur in ganz geringfügigen Mengen (0,1—0,3% des eingeführten Alkohols) (*Klingemann* [51], *Rosemann* [52]). Auf die Absonderung der normalen Milchbestandteile hat der Alkohol keinen Einfluß (*Rosemann* [52]). Jodkalium vermindert die Milchsekretion (*Stumpf* [53]).

In die Milch übergehende Stoffe.

In die entleerte Milch können zahlreiche Mikroorganismen gelangen und sich hier weiter entwickeln, darunter auch pathogene. — Bacillus cyanogenes färbt die Milch blau, andere Bazillen produzieren andere Farbstoffe. Bacillus lactis viscosus und andere machen die Milch fadenziehend.

Mikroorganismen.

Milchpräparate. 1. Butter — vgl. pag. 330, 331.

Butter.

2. Käse — wird bereitet, indem man entweder die abgerahmte (magere Käse) oder ganze Milch (fette Käse) durch Lab koaguliert, die Molken ablaufen läßt und das Koagulum stark salzt. Der Käse muß dann eine Zeitlang liegen; er erleidet dabei eigenartige, durch Mikroorganismen verursachte Änderungen, die als das „Reifen" des Käses bezeichnet werden.

Käse.

3. Kumys und Kefir. — Die Kirgisen pflegen die Milch der Stuten, die kaukasischen Bergbewohner die der Kühe in alkoholische Gärung zu versetzen. Durch Zusatz von saurer Milch, welche Bacterium lacticum und Bacillus caucasicus enthält, wird der nicht gärungsfähige Milchzucker in Galaktose und Dextrose verwandelt und diese durch Hefe, welche in einem Zusatze fertigen Kumys vorhanden ist, in alkoholische Gärung versetzt, wobei die Mischung heftig gerührt wird. Der Kumys enthält 2—3% Alkohol; das anfangs gefällte, später teilweise wieder gelöste Casein ist in Acidalbumin und Pepton übergeführt. — Auch der Kefirpilz (Dispora caucasica) liefert ein ähnliches, zum Teil peptonhaltiges Präparat. Neben dem Kefirpilz kommt noch Bacterium lacticum und ein das Casein peptonisierender Spaltpilz vor sowie ein Milchsäure bildender und ein Milchzucker vergärender Streptokokkus. Kumys und besonders Kefir wird an Stelle von Milch vielfach therapeutisch verwandt.

Kumys und Kefir.

143. Vogeleier.

Das Gewicht eines Hühnereies beträgt 30—72 *g*, im Mittel 53 *g*; davon kommen auf die Schale 6 *g*, das Eiweiß 31 *g* und das Eigelb 16 *g*.

Die chemische Zusammensetzung der Eier aller Vögel ist im wesentlichen gleich.

Das Eiweiß — enthält als Hauptbestandteil das Eieralbumin, daneben Globulin und eine Mucinsubstanz: Ovomucoid (*Mörner* [54]), — Traubenzucker (*Salkowski* [55]), — Extraktivstoffe, — Salze (vorwiegend Kalium- und Natriumchlorid), — Fluor in Spuren.

Eiweiß.

Das Eigelb oder der Dotter — enthält als charakteristischen Eiweißkörper das Vitellin, daneben Albumin, Globulin und ein eisenhaltiges Nuklein, Hämatogen (*v. Bunge* [56]), — reichlich Fette (Palmitin, Stearin, Olein), — Cholesterin, Lecithin (*Manasse* [57]), — Traubenzucker (*Salkowski* [55]), — Pigmente (Lutein), — Salze (vorwiegend phosphorsaure Salze).

Eigelb.

Auf ein Hühnerei verteilen sich die Bestandteile in folgender Weise:

	Wasser	Trocken-substanz	Stickstoff-substanz	Fett	N-freie Extrakt-stoffe	Salze
Eiweiß 31 *g* . .	26,54	4,46	3,96	0,07	0,22	0,21
Eigelb 16 *g* . .	8,15	7,85	2,57	5,07	0,05	0,16

144. Das Fleisch.

Bestandteile des Fleisches.

Das Fleisch enthält in der Form, wie es genossen wird, neben der eigentlichen Muskelsubstanz noch vielfältig mehr oder weniger die Elemente des Fett-, Binde- und elastischen Gewebes beigemengt. Über die Chemie der Muskelsubstanz vgl. auch unter Physiologie des Bewegungsapparates.

Die chemischen Bestandteile des Fleisches sind:

1. Wasser — ca. 76%.

Eiweißstoffe.

2. Eiweißstoffe. — Die charakteristischen Eiweißstoffe des Muskels sind das Myosin und das Myogen; ferner kommen vor leimgebende Substanz aus dem Bindegewebe des Perimysiums, Perineuriums, der Gefäßwände und der sehnigen Teile, — Elastin im Sarkolemma, Neurilemma und den elastischen Fasern des Perimysiums und der Gefäßwände. — Der Farbstoff ist Hämoglobin; daneben findet sich in einigen Muskeln (z. B. Herz) das verwandte Myohämatin (*Mac Munn*[58]; ? *Levy*[59], *Mörner*[60]).

Fette.

3. Fette — zum größten Teil im interfibrillären Fettgewebe und nach dem Mästungszustande des Tieres in wechselnder Menge. Doch enthält auch das vom interfibrillären Fett befreite Muskelfleisch stets noch geringe Mengen Fett. — Lecithin und Cholesterin stammt vorwiegend aus den Muskelnerven.

Kohlehydrate.

4. Kohlehydrate. — Glykogen (vgl. § 116. 2) in wechselnder Menge je nach dem Zustande des Tieres (*Schöndorff*[61] fand im Muskel des Hundes bis zu 3,72%), — Zucker.

Extraktivstoffe.

5. Extraktivstoffe. — a) N-haltige: Kreatin, Kreatinin, Sarkin (oder Hypoxanthin), Xanthin, Guanin, Karnin u. a., Harnsäure, Harnstoff, Inosinsäure, Phosphorfleischsäure (*Siegfried*[62]).

b) N-freie: Milchsäure (sog. Fleischmilchsäure oder Paramilchsäure), — Spuren flüchtiger Fettsäuren, — Inosit.

Der Gesamt-N des Rindfleisches verhält sich zum Extraktiv-N wie 100 : 7,74 (*Frentzel* u. *Schreuer*[63]). Nach *van Hoogenhuyze* u. *Verploegh*[64] enthält 1 *kg* Rindfleisch 4,278 bis 4,522 *g* Kreatin.

Die Menge der Extraktivstoffe — ist im Fleische derjenigen Tiere am größten, welche sehr energische Muskeltätigkeit haben, daher namentlich hoch beim Wilde. Nach starken Muskelanstrengungen vermehrt sich der Extrakt, zugleich bildet sich Fleischmilchsäure, wodurch das Fleisch mürbe und wohlschmeckender wird. Von den Extraktivstoffen wirken einige anregend auf das Nervensystem, wie das Kreatin, Kreatinin etc., andere geben dem Fleische den angenehmen charakteristischen Geschmack („Osmazom"). Letzterer rührt zum Teil auch von den verschiedenen Fetten des Fleisches her und tritt mitunter erst bei der Bereitung deutlicher hervor.

Salze.

6. Salze — vorwiegend Kalium-, Magnesium- und Calciumphosphat sowie Chlornatrium.

Nach *König*[49] kann man für das vom interfibrillären Fett befreite Muskelfleisch folgende Durchschnitts-Zusammensetzung annehmen: Wasser 76%, Stickstoffsubstanz 21,5%, Fett 1,5%, Salze 1%. Fettfreies, trockenes Ochsenfleisch enthält nach *Stohmann* u. *Langbein*[65] C 49,25 — N 15,49 — H 6,91

— O + S 23,03 — Asche 5,32%. — Nach *H. Schulz*[66] beträgt der S-Gehalt 1,1% des trockenen Muskels.

Zubereitung des Fleisches. **Zubereitung des Fleisches.** Das Fleisch jüngerer Tiere ist wegen der noch geringeren Festigkeit des Sarkolemmas, der bindegewebigen und elastischen Bestandteile zarter und leichter verdaulich als das der älteren; ferner ist das Fleisch nach längerem Hängenlassen mürber, weil hierbei Milchsäure gebildet wird, durch welche die Elemente des Fleisches einer Art Maceration unterworfen werden. Bei der Zubereitung darf die Hitze nicht zu intensiv und zu anhaltend wirken, weil hierdurch die Fleischfasern hart werden und stark einschrumpfen. Diejenigen Fleischstücke, welche bis gegen 60—70° erhitzt waren (wie die noch rosig scheinenden [nicht aber blutigen!] Stücke aus der Mitte größerer Braten) sind am verdaulichsten, da dieser Temperaturgrad bereits genügt, das Bindegewebe mit Hilfe der Säure des Fleisches in Leim überzuführen. So lockert sich das Fleisch und die einzelnen Fasern werden im Magen leicht isoliert.

Fleisch als Nahrungs- und Genußmittel. Das Fleisch ist zugleich ein Nahrungs- und Genußmittel (vgl. § 146); als Genußmittel des Fleisches wirken die Extraktivstoffe, welche den angenehmen Geruch und Geschmack des Fleisches bedingen und erregend auf das Nervensystem wirken. Die zweckmäßigste Zubereitung des Fleisches wird diejenige sein, bei welcher die Nahrungs- und Genußstoffe des Fleisches in ihrer Verbindung erhalten werden, da die Genußstoffe die Aufnahme der nährenden Stoffe durch Anregung des Appetits etc. unterstützen. Zu diesem Zwecke läßt man auf ein größeres Stück Fleisch (durch Braten in Fett oder Eintauchen in bereits siedendes Wasser) plötzlich intensive Hitze wirken: hierdurch bildet sich an der Oberfläche eine feste geronnene Eiweißschicht, die den Fleischsaft (und mit ihm die Genußstoffe des Fleisches) nicht mehr austreten läßt. — Bei der Bereitung der Fleischbrühe (Bouillon) dagegen setzt man das (am besten zerhackte) Fleisch mit kaltem Wasser an, läßt einige Zeit stehen und kocht dann auf: man extrahiert so möglichst alle löslichen Bestandteile des Fleisches (Extraktivstoffe, Genußstoffe). Aus 100 Teilen gehackten Ochsenfleisches gehen dabei in das kalte Wasser nur 6 Teile über. Von diesen werden beim Kochen 2,95 als koaguliertes Albumin wieder niedergeschlagen und meist durch das „Abschäumen" weggeworfen; nur 3,05 Teile bleiben gelöst! Von 100 Teilen Hühnerfleisch werden 8 Teile extrahiert, hiervon 4,7 koaguliert und 3,3 in der Suppe gelöst. Die so gewonnene Brühe enthält die Genußstoffe des Fleisches, aber praktisch so gut wie gar keine von den Nahrungsstoffen desselben: sie wirkt daher angenehm auf das Geruchs- und Geschmacksorgan, dadurch appetitanregend und durch das „psychische Moment" magensafttreibend (vgl. § 110), sowie anregend auf das Nervensystem, aber nicht nährend. (Die Bestandteile des Fleischextrakts sollten nach *Rubner*[67] den Körper im wesentlichen unverändert im Urin verlassen, ihr Kraftinhalt also vom Körper nicht ausgenutzt werden. *Frentzel* u. *Toriyama*[68], *Völtz* u. *Baudrexel*[69] fanden jedoch, daß ca. $^2/_3$ der Verbrennungswärme des Fleischextrakts vom Körper verwertet werden. — Gleichwohl ist aber der Gehalt an verbrennlichen Stoffen in der Fleischbrühe so gering, daß praktisch die nährende Wirkung derselben überhaupt nicht in Betracht kommt.) Das ausgekochte Fleisch dagegen enthält noch alle nährenden Bestandteile desselben, aber freilich nunmehr in einer wenig geeigneten Form: es ist stark geschrumpft, schwer verdaulich und entbehrt (wegen des Fehlens der extrahierten Genußstoffe) den Wohlgeschmack des zweckmäßig zubereiteten Fleisches. — Durch Kochen verliert (hauptsächlich durch Wasserverlust) das Fleisch an Gewicht: vom Ochsen 15%, Hammel 10%, Huhn $13^1/_2$%, durch Braten dieselben Fleischarten 19%, — 24%, — 24%.

Extractum carnis Liebig. **J. v. Liebigs Fleischextrakt** — wird in den fleischreichen Gegenden Südamerikas und Australiens aus fein zerhacktem Ochsen- oder Schaffleisch durch Extraktion und Eindampfen hergestellt; es enthält neben etwas Leim, Glykogen, Albumosen und Pepton hauptsächlich die Extraktivstoffe des Fleisches. (1 Kilo Ochsenfleisch liefert 31 *g*.) Durch Auflösen in Wasser kann daher aus ihm Fleischbrühe erhalten werden.

Fleischkonserven. **Konservierungsmethoden:** das Einlöten des in seinem eigenen Safte bei 100° gedämpften Fleisches; — das Trocknen des fettfreien, in lange dünne Streifen geschnittenen Fleisches (Pemmikan der Indianer); das getrocknet zermahlene, gesalzene, fettfreie Rindfleisch (Carne pura). — *E. Voit*[70] fand, daß durch das Pökeln der Nährwert des Fleisches nicht erheblich herabgesetzt wird. *Pökeln.* Er fand im gepökelten Fleische außer Vermehrung des Kochsalzes: einen Verlust von 10,4% des vorhandenen Wassers, 2,1% der vorhandenen organischen Stoffe, 1,1% des vorhandenen Eiweißes, 13,5% der vorhandenen Extraktivstoffe, 8,5% der vorhandenen Phosphorsäure. — Die Anwendung des „Räucherns" beruht auf der antiseptischen Wirkung des Rauches.

Fleischverderbnis. **Schlechte Beschaffenheit und Verderbnis des Fleisches.** — In Würsten und ähnlichen Fleischwaren erzeugt zuweilen die Fäulnis ein eigentümliches, selbst tödlich

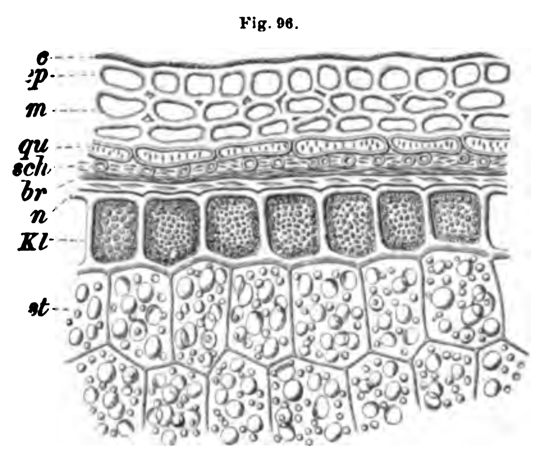
Toxine. wirkendes Gift: das „**Wurstgift**". Mitunter bewirkt die Zersetzung im Fleische, namentlich auch an Fischen, ein eigenartiges, lebhaft phosphoreszierendes Leuchten, das auf der Entwicklung niederer Organismen beruht. — Sehr wichtig ist die Erkenntnis des Vorkommens *Parasiten.* von **Trichina spiralis** im Schweinefleisch, ferner der erbsen- bis bohnengroßen **Finnen** im Fleische des Schweines und des Rindes.

145. Pflanzliche Nahrungsmittel.

Das Getreide. 1. Das **Getreide** — enthält verschiedene **Eiweißstoffe**, welche unter der Bezeichnung **Kleber** zusammengefaßt werden, außerdem Albumin und Globuline, geringe Mengen **Fett** und andere ätherlösliche Substanzen, von **Kohlehydraten** im wesentlichen reichlich **Stärke**, **Salze**, hauptsächlich Kalium und Phosphorsäure, sowie etwa 14% Wasser.

Der Kleber. Die **Kleberschicht** liegt direkt unter der Hülle des Korns; beim Mahlen werden die unverdaulichen Hüllen entfernt, aber mit ihnen zugleich ein mehr oder weniger großer Teil des Klebers (**Kleie**). Im allgemeinen ist ein Mehl um so ärmer an Eiweiß, je weißer und feiner es ist. Es empfiehlt sich jedoch keineswegs, zum Backen des Brotes etwa ein grobes (kleiehaltiges) Mehl zu benutzen: die mehr Kleie enthaltenden Brotarten werden erheblich schwerer verdaut, die Cellulosehülsen der Kleberschicht werden vom Menschen bei der Verdauung kaum aufgelöst und so das in dem groben Brote reichlicher enthaltene Eiweiß doch nicht ausgenutzt. Außerdem geht die Kleie im volkswirtschaftlichen Sinne nicht verloren, sondern wird als Viehfutter verwendet, d. h. das Eiweiß derselben wird so in das den menschlichen Verdauungsorganen leichter zugängliche Fleisch unserer Schlachttiere verwandelt.

Fig. 96.



Schnitt durch ein Weizenkorn: *ep* Epidermis mit *c* Cuticula, *m* Mittelschicht, *qu* Querzellen, *sch* Schlauchzellen, *br* und *n* Samenhaut, *Kl* **Kleber**, *st* **Stärke**.

Zusammensetzung des Mehls verschiedener Getreidearten (nach *König*):

	Wasser	Stickstoffsubstanz	Fett	Kohlehydrate	Rohfaser	Asche
Weizenmehl, feinstes	12,63	10,68	1,13	74,74	0,30	0,52
„ gröberes	12,58	11,60	1,59	72,29	0,92	1,02
Roggenmehl	12,58	9,62	1,44	73,84	1,35	1,17
Gerstengriesmehl	14,06	12,29	2,44	68,47	0,89	1,85
Hafermehl	9,75	14,42	6,78	66,41	0,99	1,65
Maismehl	12,99	9,62	3,14	71,70	1,41	1,14
Reismehl	12,29	7,39	0,69	78,95	0,10	0,58
Buchweizenmehl	13,84	8,28	1,49	74,58	0,70	1,11

Brotbereitung. **Zur Brotbereitung** — wird das Mehl mit Wasser zum **Teig** (in dem der Kleber als Bindemittel wirkt) geknetet und Salz und **Hefe** (Saccharomyces cerevisiae) zugesetzt. In der Wärme wird durch einen fermentativen Vorgang die Stärke teilweise in Zucker übergeführt und der Zucker durch die Hefe in CO_2 und Alkohol zerlegt; die CO_2 lockert den Teig, indem sie in ihm Blasen bildet. Auch gewisse Bakterien wirken neben der Hefe in gleichem Sinne. Durch das Backen (200°) wird der Alkohol vertrieben, der Teig wird **gar**; in der Rinde entsteht viel leichtlösliches Dextrin. — Zur Bereitung von

saurem **Brote** wird statt Hefe alter Sauerteig zugesetzt (in welchem der Zucker zum Teil die Milchsäuregärung durchgemacht hat), wodurch neben der alkoholischen noch die Milchsäuregärung des Traubenzuckers im Teige erregt wird. — Da durch die Überführung von Stärke in Zucker, dann in CO_2 und Alkohol (welche schließlich entweichen) Material direkt verloren geht — (es beträgt der Verlust etwa 1%; bei einem durchschnittlichen täglichen Brotkonsum des Menschen von 250 *g* ist dieser Verlust für 1 Million Menschen täglich = 2500 *kg* Brot = dem Brotbedarf von 10000 Menschen), — so hat man verschiedene „Backpulver" in Vorschlag gebracht, die dem Teige zugesetzt werden und beim Backen die zur Lockerung notwendigen Gase (hauptsächlich CO_2) entwickeln sollten. Doch haben diese Verfahren bisher keine allgemeine Anwendung gefunden.

Die Hülsenfrüchte.

2. Die Hülsenfrüchte — sind unter den pflanzlichen Nahrungsmitteln die eiweißreichsten; während die Eiweißstoffe der Getreidearten vorwiegend aus Kleber bestehen, enthalten die Hülsenfrüchte als charakteristischen Eiweißstoff das Legumin. Wegen des Mangels an Kleber läßt sich aus ihnen kein Teig, daher auch kein Brot bereiten. — Unter den ätherlöslichen Bestandteilen findet sich neben Fett verhältnismäßig viel Cholesterin und Lecithin. — Die Kohlehydrate bestehen fast ganz aus Stärke.

Zusammensetzung der Hülsenfrüchte (nach *König*):

	Wasser	Stickstoffsubstanz	Fett	Kohlehydrate	Rohfaser	Asche
Erbsen	13,80	23,35	1,88	52,65	5,57	2,75
Bohnen	11,24	23,66	1,96	55,60	3,88	3,66
Linsen	12,33	25,94	1,93	52,84	3,92	3,04

Bedeutung als Volksnahrungsmittel.

Die Hülsenfrüchte enthalten mehr Eiweiß als sogar das Fleisch. Man hat ihnen deswegen oft eine große Bedeutung als Volksnahrungsmittel zugeschrieben. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß die hohen Werte für den Eiweißgehalt sich auf die Hülsenfrüchte vor ihrer Zubereitung beziehen. Bei der (bei uns üblichen) Zubereitung nehmen aber die Hülsenfrüchte sehr viel Wasser auf und der Gehalt an Eiweiß in der zubereiteten Speise ist nur niedrig, während das Fleisch bei der Zubereitung Wasser abgibt und daher der Eiweißgehalt desselben nach der Zubereitung sogar höher ist. Erbsen und Bohnenbrei enthalten ca. 76% Wasser und nur noch 4—5% Stickstoffsubstanz. Selbst bei äußerst reichlicher Aufnahme eines solchen Breies aus Hülsenfrüchten würde man daher tatsächlich nur eine mittlere Menge Eiweiß genießen. Dazu kommt, daß die Hülsenfrüchte im allgemeinen schwer verdaulich sind und durch Gasentwicklung sowie ihre unverdauliche Cellulose den Darm belästigen können.

Die Kartoffeln.

3. Die Kartoffeln — bestehen zum größten Teil aus Wasser. Von den geringen Mengen stickstoffhaltiger Substanzen ist nur ein Teil Eiweiß; ca. 45% davon sind Asparagin, Aminosäuren etc. (In den Keimen der Kartoffeln findet sich ein giftiges Glucosid, das Solanin.) Die Kohlehydrate sind fast vollständig Stärke.

Mittlere Zusammensetzung der Kartoffeln nach *König*: Wasser 74,93, Stickstoffsubstanz 1,99, Fett 0,15, Kohlehydrate 20,86, Rohfaser 0,98, Salze 1,09%.

Bedeutung der Kartoffeln als Nahrungsmittel.

Der Gehalt der Kartoffeln an Nährstoffen ist daher nur gering. Gleichwohl spielen die Kartoffeln in der Ernährung, besonders der unteren Klassen, eine große Rolle. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß die Kartoffeln häufig zusammen mit Fett genossen werden (fette Saucen, ausgelassenes Fett,

Zusammenkochen mit fettem Fleisch usw.): sie ermöglichen dabei die Aufnahme des (spannkraftreichen) Fettes, welches in entsprechenden Mengen für sich allein überhaupt nicht genossen werden könnte oder Verdauungsstörungen veranlassen würde. In diesem Sinne können die Kartoffeln als Fettträger bezeichnet werden (vgl. Gemüse).

Die grünen Gemüse. 4. Die grünen Gemüse — haben einen noch höheren Wassergehalt als die Kartoffeln (90% und darüber); die geringen Mengen an Eiweiß und Kohlehydraten kommen für die Ernährung kaum in Betracht. Die Gemüse werden aber häufig mit viel Fett zubereitet (Butter, fettes Fleisch) und dienen dann in demselben Sinne wie die Kartoffeln als Fettträger. — In manchen Gemüsen spielen die Salze eine Rolle (Spinat enthält z. B. viel Eisen).

Das Obst. 5. Das Obst — enthält von Nahrungsstoffen besonders Zucker sowie Salze; es kommt jedoch weniger als Nahrungsstoff, sondern vielmehr als Genußstoff in Betracht. Die organischen Säuren geben den charakteristischen Geschmack; die gelatinierende Substanz der Fruchtgelees ist das lösliche Pectin.

Die Fruchtmarmeladen, Gelees etc. haben zum Teil einen sehr hohen Zuckergehalt und daher einen beträchtlichen Nährwert.

146. Genußmittel:

Kaffee, Tee, Schokolade, — die alkoholischen Getränke, — Gewürze.

Begriff der Genußmittel. Unter **Genußmitteln** — versteht man solche Bestandteile der Nahrung, welche nicht wegen etwaiger nährender Eigenschaften, sondern vielmehr wegen der angenehmen Einwirkung und Anregung genossen werden, die sie teils auf das Geschmacksorgan, teils auch auf das Nervensystem ausüben.

Genußmittel (im weitesten Sinne) sind schon in den gewöhnlichen Nahrungsmitteln reichlich vorhanden, so daß sich diese beiden Gruppen von Nahrungsbestandteilen nicht scharf trennen lassen: so z. B. sind die angenehm riechenden und schmeckenden Extraktivstoffe im Fleische (vgl. Fleischbrühe, pag. 335), in der Rinde des Brotes, im Obst usw. als Genußmittel anzusehen. — *Bedeutung.* Den Genußmitteln kommt bei der Ernährung eine große Bedeutung zu, indem sie zur Nahrungsaufnahme anreizen und eine quantitativ ausreichende Nahrungszufuhr veranlassen. Eine an Genußstoffen arme Nahrung erregt nach einiger Zeit Widerwillen und kann schließlich überhaupt nicht mehr in genügender Menge aufgenommen werden.

Die alkaloidhaltigen Getränke. Die alkaloidhaltigen Getränke. — Kaffee und Tee enthalten als wirksamen Bestandteil das Coffein (*F. Runge*, 1820) sive Tein ($C_8H_{10}N_4O_2$) (Trimethylxanthin), Kakao (und die daraus bereitete Schokolade), das chemisch nahestehende Theobromin ($C_7H_8N_4O_2$) (Dimethylxanthin), welche den Alkaloiden oder Pflanzenbasen zugerechnet werden (vgl. pag. 25).

Die Alkaloide des Kaffees, Tees und Kakaos geben den als Volksgetränken allgemein verbreiteten Aufgüssen die angenehm anregende Wirkung auf das Nervensystem: so erfrischen sie den Geist, steigern die Leistung der Muskeln und heben das Gefühl der Müdigkeit auf; in dieser Beziehung

stehen sie den anregenden Extraktivstoffen (pag. 335) der Fleischbrühe nahe. — Außer den Alkaloiden kommen aber noch eine Reihe anderer Substanzen im Kaffee, Tee und Kakao vor: ätherische Öle, Gerbsäure usw., welche an der verschiedenartigen Wirkung dieser Getränke ebenfalls Anteil haben, indem sie die Wirkung der reinen Alkaloide modifizieren.

Die alkoholischen Getränke. Die alkoholischen Getränke[71] — verdanken ihre Wirkung vor allem dem in ihnen enthaltenen Äthylalkohol. Der Alkohol wird nach seiner Aufnahme in den Körper zum größten Teil zu CO_2 und H_2O verbrannt; nur ein ganz geringer Bruchteil (2% des eingeführten Alkohols, *Atwater* u. *Benedict*[72], mehr bei Aufnahme größerer Alkoholmengen, bei gleichzeitiger Flüssigkeitszufuhr und bei Muskelarbeit, weniger bei Alkoholgewöhnung, *Völtz* u. *Baudrexel*[73]) wird unverbrannt durch Nieren, Haut und Lunge ausgeschieden. Da 1 *g* Alkohol 7 große Calorien liefert, so werden bei der Verbrennung des Alkohols im Körper beträchtliche Mengen von Spannkraft frei, die vom Körper für seine Zwecke ausgenutzt werden. Sowohl hinsichtlich der O-Aufnahme und CO_2-Abgabe (*Zuntz*[74], *Geppert*[75]), als hinsichtlich der N-Ausscheidung (*Neumann*[76], *Clopatt*[77], *Rosemann*[78]), als endlich hinsichtlich der Wärmeproduktion (*Atwater* u. *Benedict*[72]) verhält sich der Alkohol genau ebenso wie die N-freien Nahrungsstoffe, Fette und Kohlehydrate. Im Anfang der Alkoholverabreichung ist allerdings die Eiweißzersetzung erhöht, nach wenigen Tagen (4—6) verschwindet die Wirkung jedoch wieder. Der Alkohol ist daher theoretisch ein echter Nahrungsstoff, diese Wirkung kann jedoch praktisch für den Gesunden nicht verwertet werden, da der Alkohol in größeren Mengen gewohnheitsmäßig genommen schwere lebensgefährliche Störungen des gesamten Organismus in fast allen seinen Teilen verursacht (chronischer Alkoholismus).

Alkohol als Nahrungsstoff.

Alkohol als Genußmittel. Dagegen ist der Alkohol schon in geringen Dosen, von denen eine schädliche Wirkung sich nicht nachweisen läßt, ein wertvolles Genußmittel. Er beseitigt durch seine direkte Einwirkung auf die Magenschleimhaut das Gefühl des Hungers. Er regt das Herz zu lebhafterer Tätigkeit an und bewirkt eine Erweiterung der Gefäße besonders in der Haut, dadurch entsteht ein subjektives Wärmegefühl. Bei niedriger Außentemperatur wird allerdings von den erweiterten Gefäßen der Haut, die sich nicht mehr wie unter normalen Verhältnissen zusammenziehen können, reichlich Wärme abgegeben. Er hebt das Gefühl der Ermüdung auf (auch diese Wirkung ist rein subjektiv: der anfänglichen Erleichterung der Muskeltätigkeit folgt bald Lähmung derselben, daher ist Alkoholgenuß bei anstrengender Muskeltätigkeit durchaus nachteilig, vgl. *Durig*[79]). Er wirkt vor allem anregend auf das Centralnervensystem, indem er die unangenehmen Eindrücke (Hunger, Frost, Ermüdung s. o. — aber auch alle anderen unangenehmen Eindrücke rein psychischer Art, unangenehme Vorstellungen, Erinnerungen usw.) beseitigt; bei gleichzeitiger stärkerer Betonung der angenehmen Empfindungen schafft er einen Zustand allgemeinen Behagens (Euphorie). Bei größeren Dosen schlägt die erregende Wirkung in Lähmung über, die schließlich zu schwerer Beeinträchtigung des Centralnervensystems (Rausch) führen kann.

Der Alkohol ist ein gefährliches Genußmittel, da der gewohnheitsmäßige Genuß größerer Dosen schwere Störungen des Organismus herbeiführen kann (s. o.). Ebenso ist der Gebrauch des Alkohols während der (geistigen wie körperlichen) Arbeit unzweckmäßig, da er niemals eine

wirkliche Erhöhung der Leistungsfähigkeit herbeiführt. Der Wert des Alkohols als Genußmittel liegt in seiner mäßigen Anwendung nach der Arbeit: die durch ihn bedingte Euphorie gewährleistet ein Ausruhen und Erholen der (geistigen wie körperlichen) Kräfte. Hierin liegt der Grund für die weite Verbreitung der alkoholischen Getränke und die Berechtigung eines mäßigen Alkoholgenusses für den gesunden Erwachsenen.

Bereitung der alkoholischen Getränke.

Die alkoholischen Getränke werden durch **Gärung** — des aus verschiedenen Kohlehydraten, namentlich Stärke gewonnenen Zuckers bereitet. Die alkoholische Gärung wird bewirkt durch den Hefepilz, — Saccharomyces cerevisiae (bei der Biergärung) und ellipsoideus (bei der Weingärung), welcher den Zucker in Alkohol und CO_2 neben etwas Glycerin (3,2—3,6%) und Bernsteinsäure (0,6—0,7%) zerlegt. Die Hefe gehört zu den Sproßpilzen, welche sich durch Sprossen, aber auch durch Sporen (Ascosporen) vermehren. Die Hefe wird den zu vergärenden Flüssigkeiten entweder direkt zugesetzt, oder es gelangen die überall in der Luft schwebenden Keime (Sporen) derselben in das offenstehende Gemisch. — *E. Buchner*[80] gewann durch Zerreiben der Hefe mit Quarzsand und Kieselgur und Auspressen unter einem Druck von 400—500 Atmosphären einen Hefepreßsaft, der durch Filtration von den Zellen vollständig befreit, dennoch Gärung bewirkte. Das wirksame Ferment dieses Preßsaftes wird Zymase genannt.

Wein.

Der **Wein** — enthält durchschnittlich 7—8 Gewichtsprozent Alkohol; Sherry, Portwein enthalten bis 16% (neben Äthyl- auch Propyl-, Butyl- und Amylalkohol). Die rote Farbe der Rotweine wird bei der Gärung aus den Schalen extrahiert; werden vor der Gärung die Schalen entfernt, so liefern rote Trauben weißlichen Wein. — Beim Lagern des Weines bildet sich der feine Geschmack (Blume, Bukett) aus. Oenanthäther soll den charakteristischen Weingeruch bewirken.

Bier.

Das **Bier** — enthält 3—5% Alkohol und neben einer Anzahl verschiedener, nur in geringer Menge vorhandener Bestandteile 4—6% Kohlehydrate (Maltose, Glykose, Dextrine). Durch reichlichen Biergenuß werden daher außer dem Alkohol nicht unbeträchtliche Mengen von Kohlehydraten aufgenommen, wodurch sich zum Teil die Korpulenz der Biertrinker erklärt (vgl. *Völtz, Förster* u. *Baudrexel*[81]).

Branntwein.

Die **Branntweine** — enthalten 45—60% Alkohol, neben Äthylalkohol häufig auch höhere Alkohole (Amylalkohol = Fuselöl).

Gewürze.

Die Gewürze — sind ebenfalls als Genußmittel aufzufassen; manche wirken zugleich anregend auf die Verdauungsorgane. Zum Teil ist auch das den Speisen zugesetzte Kochsalz als Gewürz zu betrachten.

147. Ausnutzung der Nahrungsmittel.

Die Nahrungsstoffe der verschiedenen Nahrungsmittel werden im Verdauungskanal im allgemeinen nicht restlos vom Körper aufgenommen, eine größere oder geringere Menge derselben geht durch die Faeces verloren, so daß nur ein bestimmter Bruchteil der mit der Nahrung eingeführten Stoffe vom Körper wirklich aufgenommen, „ausgenutzt" wird. Man stellt die Größe der Ausnutzung eines bestimmten Nahrungsmittels in der Weise fest, daß man die bei ausschließlicher oder doch vorwiegender Ernährung mit demselben im Kot ausgeschiedenen Stoffe von den in der Nahrung enthaltenen in Abzug bringt. Dabei ist freilich zu bedenken, daß keineswegs die Faeces nur aus Rückständen der Nahrung bestehen, sondern daß sie auch die Überbleibsel der Verdauungssäfte, durch die Darmschleimhaut ausgeschiedene Stoffe, Schleim, abgestoßene Epithelien usw. enthalten; man ist jedoch nicht imstande, die Bestandteile der Faeces nach ihrer Herkunft zu trennen.

Ausnutzung.

Die mittlere Ausnutzung der wichtigsten Nahrungsmittel gibt die folgende Tabelle (nach *König*[49]):

Nahrungsmittel	In Prozenten der verzehrten Menge werden ausgenutzt				
	Trockensubstanz	Stickstoffsubstanz	Fett	Kohlehydrate	Mineralstoffe
Milch { bei Kindern	96,0	95,5	97,0	99,0	60,0
Milch { bei Erwachsenen	94,5	93,5	95,0	99,0	50,0
Butter	—	—	97,0	—	—
Käse	92,0	95,0	90,0	98,0	60,0
Eier	95,0	97,0	95,0	—	80,0
Fleisch	95,5	97,5	94,0	—	82,0
Weizenmehl bzw. Weizenbrot { feines	95,0	81,0	75,0	98,5	60,0
Weizenmehl bzw. Weizenbrot { mittelfeines	93,5	75,0	60,0	97,5	70,0
Weizenmehl bzw. Weizenbrot { grobes	90,0	72,0	55,0	92,5	55,0
Roggenmehl bzw. Roggenbrot { feines	93,0	73,0	—	95,8	50,0
Roggenmehl bzw. Roggenbrot { mittelfeines	88,5	68,0	—	93,3	57,4
Roggenmehl bzw. Roggenbrot { grobes	84,0	60,0	—	90,0	38,0
Reis	96,0	80,0	93,0	99,0	85,0
Erbsen, Bohnen, als Mehl	90,5	84,5	40,0	95,0	63,0
Kartoffeln	93,0	78,0	97,5	95,8	85,0

Erscheinungen und Gesetze des Stoffwechsels.

148. Gleichgewicht des Stoffwechsels.

Stoffwechselgleichgewicht.

Der gesunde Erwachsene befindet sich unter normalen Verhältnissen im Stoffwechselgleichgewichte, d. h. in einem Zustande, bei welchem dem Körper in den Einnahmen ebensoviel Stoff (und Energie) zugeführt wird, als in den Ausgaben Stoff ausgeschieden (und Energie vom Körper abgegeben) wird. Solange der Körper sich in der Periode des Wachstums befindet, werden natürlich der Körperzunahme entsprechend die Einnahmen die Ausgaben übertreffen müssen; umgekehrt wird im Greisenalter ein gewisses Überwiegen der Ausgaben über die Einnahmen vorhanden sein können. — Nimmt der gesunde Erwachsene weniger mit der Nahrung auf, als er in seinen Ausscheidungen abgibt, so werden offenbar Bestandteile seines eigenen Körpers abgeschmolzen und zersetzt: Unterernährung (im ausgesprochensten Maße Hunger); im entgegengesetzten Falle muß es zum Ansatz von Körpermaterial kommen: Überernährung, Mästung.

Unterernährung. Überernährung.

Untersuchung des Stoffwechsels.

Methode der Stoffwechseluntersuchung: — 1. In den von der Versuchsperson oder dem Versuchstier in einem bestimmten Zeitraum aufgenommenen Einnahmen (Nahrung, eingeatmete Luft) wird der Gehalt an C, H, O, N, S, P, Salzen, Wasser bestimmt, ebenso in den während des gleichen Zeitraumes abgegebenen Ausgaben (Harn, Kot, Ausatmungsluft, Perspiration) und danach die Bilanz zwischen Einnahmen und Ausgaben gezogen. Es ist selten durchführbar und für viele Fragen auch nicht erforderlich, sämtliche Elemente der Einnahmen und Ausgaben miteinander zu vergleichen. 2. Es wird die in der Nahrung eingeführte Spannkraft festgestellt (entweder durch Berechnung auf Grund der bekannten chemischen Zusammensetzung der Nahrung oder [besser] durch direkte calorimetrische Untersuchung von Proben der Nahrung). Ebenso wird die in den Ausscheidungen (Harn, Kot) noch enthaltene Spannkraft und die (im Calorimeter) nach außen abgegebene lebendige Kraft (Wärme, Arbeitsleistung) festgestellt. Man erhält so eine Bilanz des Kraftwechsels. Natürlich können die Untersuchungsmethoden 1 und 2 miteinander kombiniert werden; in vollendetster Weise ist dies von *Atwater* u. *Benedict*[82] mit Hilfe ihres Respirations-Calorimeters ausgeführt worden (vgl. § 84). 3. Das Verhalten des Körpergewichtes (Körper ohne Kleider gewogen) während eines längeren Zeitraums gibt einen (für viele Zwecke ausreichenden) ungefähren Maßstab zur Beurteilung des Stoffwechsels. Bleibt das Körpergewicht in einem längeren Zeitraume konstant, so besteht

offenbar Stoffwechselgleichgewicht. In kürzeren Zeiträumen (von Tag zu Tag) kann jedoch das Körpergewicht bei völlig normalem Verhalten ziemlich weit schwanken, hauptsächlich durch Aufspeicherung resp. Abgabe von Wasser.

Kohlenstoff. Der C der Nahrungsmittel wird zum weitaus größten Teile (ca. 90%) als CO_2 durch die Lungen (und die Haut) nach außen abgegeben, ein geringer Teil (ca. 10%) in den organischen Bestandteilen des Harns und Kotes.

Stickstoff. Der N der Nahrungsmittel erscheint fast vollständig im Harne wieder, vorwiegend in Form von Harnstoff, daneben in den übrigen N-haltigen Bestandteilen des Harns. Außerdem wird N im Kot (teilweise unausgenützte Rückstände der Nahrung, teilweise aber auch Ausscheidungen des Darms, abgestoßene Epithelien, Schleim usw.) sowie in geringen Mengen durch den Schweiß und die abgestoßenen Epidermoidalgebilde (Haare und Nägel) nach außen abgegeben.

Es ist von verschiedenen Autoren behauptet worden, daß bei einem im Stoffwechselgleichgewicht befindlichen Tiere nicht aller N der Nahrung im Harn und Kot wieder erscheine, sondern daß ein merkliches N-Defizit bestehe, indem ein nicht unbeträchtlicher Teil des eingeführten N gasförmig durch die Lungen (vgl. § 86. 6) abgegeben werde. Diese Angaben sind aber der Hauptsache nach auf mangelhaftes Aufsammeln der Exkrete, besonders des Harns zurückzuführen. Falls überhaupt eine Abgabe von N in Gasform stattfindet, ist sie jedenfalls so gering, daß durch die Vernachlässigung derselben bei Stoffwechseluntersuchungen ein wesentlicher Fehler nicht veranlaßt wird.

N-Ausscheidung als Maß der Eiweißzersetzung. Die N-haltigen Bestandteile der Nahrungsmittel sind zum weitaus größten Teile Eiweißstoffe. Die N-Ausscheidung aus dem Körper ist daher ein Maß für die Größe der Eiweißzersetzung. Da die Eiweißstoffe im Durchschnitt 16% N enthalten, ergibt Multiplikation des N mit dem Faktor 6,25 die entsprechende Menge Eiweiß ($16 \times 6{,}25 = 100$).

C- und N-Bilanz. Wird mehr C ausgeschieden, als in der Nahrung eingeführt wird, so muß offenbar C-haltiges Material vom Körper abgegeben worden sein. Die Art dieses Materials ergibt sich aus der gleichzeitigen N-Bilanz. Wird zu gleicher Zeit in den Ausscheidungen ebensoviel N abgegeben, als in der Nahrung eingeführt wird (N-Gleichgewicht), so kann das vom Körper abgegebene Material offenbar kein Eiweiß sein, sondern es muß sich um N-freie organische Stoffe handeln; als solche kommen Kohlehydrate (Glykogen) und vor allen Dingen Fett in Betracht. Ist dagegen die gleichzeitige N-Ausscheidung ebenfalls größer als die N-Einfuhr, so beweist dies, daß N-haltige Stoffe vom Körper abgegeben worden sind, als welche in der Hauptsache nur Eiweiß in Betracht kommt; die Menge desselben erfährt man durch Multiplikation des N mit 6,25. Nun ist im Eiweiß das Mengenverhältnis von $N : C = 1 : 3{,}23$. Man erhält daher durch Multiplikation des N mit 3,23 die Menge des in dem Eiweiß vorhandenen C. Würde die Differenz in dem C der Ausgaben und Einnahmen gerade diesem Betrage entsprechen, so würde nur Eiweiß vom Körper abgegeben worden sein; ist sie dagegen größer, so ist das Plus zu beziehen auf N-freie organische Substanzen, also wieder Kohlehydrate und hauptsächlich Fett, die neben dem Eiweiß vom Körper abgegeben worden sind. — In entsprechender Weise erfährt man die Art des im Körper angesetzten Materials, wenn die C- resp. N-Ausscheidung geringer ist als die Einfuhr. — Die Kenntnis der C- und N-Bilanz genügt daher, um zu entscheiden, ob im Körper Material angesetzt oder von ihm abgegeben wird und welcher Art dieses Material ist. Die Kenntnis der N-Bilanz allein gibt Aufschluß über das Verhalten des Eiweißstoffwechsels. Es ist selbstverständlich, daß N-Gleichgewicht nicht identisch mit Stoffwechselgleichgewicht ist; N-Gleichgewicht zeigt nur, daß kein Eiweiß im Körper angesetzt oder von ihm abgegeben wird, dabei kann aber gleichzeitig sowohl Ansatz als auch Abgabe N-freien Materials (Glykogen, Fett) stattfinden.

Sauerstoff. Der durch die Atmung aufgenommene O sowie der O der Nahrungsmittel verläßt den Körper vorwiegend in der ausgeschiedenen CO_2 und H_2O, außerdem in den O-haltigen Bestandteilen des Harns und Kotes. Die Menge des bei der Atmung aufgenommenen O ist ein Maß für die Größe der Verbrennungsvorgänge im Körper.

Würde der O der eingeatmeten Luft nur dazu verbraucht werden, um C zu CO_2 zu verbrennen, so müßte das Volumen des aufgenommenen O und der abgegebenen CO_2 gleich sein: denn das durch die Verbrennung von C erzeugte Volumen CO_2 ist ebenso groß wie das des hierzu verbrauchten O. Das Volumenverhältnis der abgegebenen CO_2 zum aufgenommenen O: $\frac{CO_2}{O}$ heißt respiratorischer Quotient (vgl. § 87). Da der aufgenommene O zum Teil auch zu anderen Verbrennungen verbraucht wird, so ist der respiratorische Quotient gewöhnlich kleiner als 1. Würden im Körper nur Kohlehydrate verbrannt (dieselben enthalten bereits im Molekül soviel O, um den H zu H_2O zu verbrennen), so würde aller eingeatmete O nur zur Verbrennung von C dienen, der respiratorische Quotient also = 1 werden; bei der Verbrennung der Eiweißstoffe würde dagegen der respiratorische Quotient 0,801, bei der Verbrennung von Fett nur 0,707 betragen. Die Höhe des respiratorischen Quotienten gestattet daher einen Rückschluß auf die Art der hauptsächlich im Körper verbrennenden Stoffe: bei vorwiegender Kohlehydratzersetzung wird er sich dem Werte 1 nähern, bei vorwiegender Eiweiß- und Fettzersetzung dagegen sinken.

Respiratorischer Quotient.

Der respiratorische Quotient kann auch noch unter den der Verbrennung des Fettes entsprechenden Wert sinken, wenn O im Körper in irgend einer Form zurückgehalten wird, wie das z. B. im Winterschlaf der Fall ist (vgl. pag. 196). Andrerseits kann der respiratorische Quotient sogar über den Wert 1 steigen, wenn nämlich im Körper O-reiche Nahrungsstoffe in O-ärmere Stoffe (Kohlehydrate in Fett) umgewandelt werden (vgl. § 152).

Wasserstoff.

Der H verläßt hauptsächlich zu Wasser verbrannt den Körper, ein gewisser Teil natürlich auch in den organischen Auswurfsstoffen gebunden. Das Wasser wird durch den Harn, Kot, durch die Lungen- und Hautverdunstung abgegeben. Da H der Nahrungsstoffe zu H_2O verbrannt wird, so ist die Menge des abgegebenen Wassers natürlich größer als die des aufgenommenen.

Schwefel und Phosphor.

Der S und P der Nahrung wird hauptsächlich in Form von Schwefelsäure und Phosphorsäure durch den Harn ausgeschieden, zum Teil auch durch den Kot, sehr geringe Mengen von S auch durch die abgestoßenen Epidermoidalgebilde.

Da der S der Nahrung fast allein durch den S-Gehalt der Eiweißkörper bedingt wird, so gibt die Menge des in den Ausscheidungen enthaltenen S ebenfalls einen Maßstab für die Größe der Eiweißzersetzung (ebenso wie der N).

Salze.

Die Salze verteilen sich so, daß die meisten leicht löslichen durch den Harn, wenige, namentlich Kalisalze und schwer lösliche Salze, durch den Kot, einige, z. B. Kochsalz, teilweise auch durch den Schweiß austreten.

Qualität und Quantität der Aufnahmen für den gesunden Erwachsenen.

Die Frage, welche Substanzen der Mensch zu einer gedeihlichen Ernährung notwendig hat und in welcher Menge dieselben aufgenommen werden müssen, ist natürlich rein empirisch durch Beobachtung der Ernährungsweise gesunder Individuen in verschiedenem Alter und bei verschiedener Leistung untersucht worden. Da beispielsweise der Säugling durch den Milchgenuß gedeiht und wächst, so wird die Milch unzweifel-

haft die für ihn notwendigen Nahrungsstoffe in qualitativ und quantitativ geeigneter Zusammenstellung enthalten.

Der Mensch als Omnivore. Seiner ganzen Organisation nach gehört der Mensch zu den Omnivoren, also zu denjenigen Wesen, welche auf eine gemischte Nahrung angewiesen sind. Er besitzt den Reiß-(Eck-)Zahn des Fleischfressers, sein Darm ist aber kürzer als jener der Herbivoren (§ 122).

Vegetarianismus. Eine Ernährung mit nur aus dem Pflanzenreich stammenden Nahrungsmitteln (vegetarische Diät, Vegetarianismus) ist möglich; sie vermag den Menschen auf vollkommener körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit zu erhalten. Besondere eigenartige Vorteile (wie sie von den Anhängern vegetarischer Lebensweise oft behauptet werden) kommen einer derartigen Ernährung nicht zu; dagegen besitzt sie gewisse Nachteile: schlechte Ausnutzung der Nahrung, besonders der Eiweißstoffe infolge der reichlichen unverdaulichen Bestandteile der Kost, Reizlosigkeit, großes Volumen. Eine rein vegetarische Ernährung muß daher für den gesunden Menschen als unzweckmäßig bezeichnet werden (vgl. *Albu*[83], *Caspari*[84], *Staehelin*[85]).

Notwendige Nahrungsstoffe: Zu seiner Existenz bedarf der Mensch der folgenden Nahrungsstoffe; keiner derselben darf längere Zeit in der Nahrung fehlen.

Wasser. 1. Das Wasser: — für den Erwachsenen in Speise und Trank 2700—2800 *g* täglich [§ 140].

Wasserentziehung bewirkt eine Steigerung des Eiweißzerfalls (*Dennig*[86], *Straub*[87], *Spiegler*[88]), dagegen keine Steigerung der Gesamtverbrennungen (*Straub*[87], *Salomon*[89]). Übermäßige Wasserzufuhr hat eine vermehrte Ausscheidung N-haltiger Stoffwechselprodukte zur Folge; diese wird jedoch von den meisten Autoren nicht als eine Steigerung der Eiweißzersetzung, sondern als eine Ausspülung liegen gebliebener Stoffwechselprodukte aufgefaßt (*Neumann*[90]). *Heilner*[91] beobachtete dagegen bei überreichlicher Wasserzufuhr eine Steigerung der Fett- und Eiweißzersetzung.

Salze, 2. Anorganische Salze[92] als integrierende Bestandteile aller Gewebe, ohne welche ein Aufbau derselben unmöglich sein würde. Diese Substanzen finden sich in den gewöhnlichen Nahrungsmitteln überall in hinreichender Menge vor, so daß es einer besonderen Verabreichung derselben (wie auch die Ernährung der Tiere zeigt) nicht bedarf. Gibt man Tieren eine künstlich salzfrei gemachte Nahrung (Salzhunger), welche die übrigen Nahrungsstoffe in genügender Menge enthält, so erkranken die Tiere unter nervösen Symptomen (Lähmungen, Muskelzittern etc.) und gehen bald zugrunde. Der Tod erfolgt sogar früher, als wenn die Tiere überhaupt keine Nahrung erhalten. Es kommt dabei eine „Säurevergiftung" des Tieres zustande, da es an Basen fehlt, um die bei der Verbrennung des Eiweißes aus dem Schwefel desselben entstandene Schwefelsäure zu neutralisieren (*Bunge*[93], *Lunin*[94]). — Läßt man aus der Nahrung einzelne notwendige Salze fort, so entstehen Störungen in der Ernährung derjenigen Gewebe, welche diese Salze besonders notwendig haben: kalkfreie Nahrung stört die normale Knochenbildung, — Vorenthalten von Kochsalz bewirkt Albuminurie. — Das für die Blutbildung notwendige Eisen nimmt der Körper teils in Form komplizierter organischer Verbindungen des Pflanzen- und Tierreiches auf, teils aber auch in anorganischer Form (*Abderhalden*[95]) (pag. 304).

Eiweiß. 3. Mindestens ein tierischer oder pflanzlicher Eiweißkörper. — Ein Teil des mit der Nahrung aufgenommenen Eiweißes dient zum Ersatz der verbrauchten und eingeschmolzenen N-haltigen Gewebe, das übrige Eiweiß wird im Stoffwechsel schnell verbrannt und dient als Kraft- und Wärmequelle. Der erstere Teil kann natürlich nicht durch N-freie Stoffe ersetzt werden (unentbehrliches Eiweiß), dagegen kann für den letzteren eine calorisch äquivalente Menge N-freier Stoffe (Fette oder Kohlehydrate) eintreten.

Die verschiedenen Eiweißkörper sind für die Ernährung sicher nicht ohne weiteres gleichwertig. So bewirken z. B. phosphorhaltige Eiweißkörper, speziell das Casein, einen größeren Eiweißansatz als phosphorfreies Eiweiß (*Röhmann* u. Schüler[96]). — Zwischen animalischem und vegetabilischem Eiweiß besteht für die Ernährung kein Unterschied, wenn das letztere aus den Pflanzenzellen isoliert, also den Verdauungssäften ebenso zugänglich ist, wie das erstere; im anderen Falle wird allerdings durch den Einschluß in die Zellen die Ausnützung des vegetabilischen Eiweißes im Darm verschlechtert.

Eiweißminimum.

Zahlreiche Untersucher haben sich damit beschäftigt, festzustellen, wie groß das Mindestmaß von Eiweiß ist, welches in der Nahrung vorhanden sein muß, um den Körper im Gleichgewicht zu erhalten, wenn im übrigen der Caloriengehalt der Nahrung ausreichend ist. Der niedrigste bisher beobachtete Wert beträgt ca. 30 *g* Eiweiß pro die (*Klemperer*[97], *Peschel*[98], *Sivén*[99], *Caspari* u. *Glaessner*[100]). Fraglich ist dabei allerdings, ob eine so geringe Eiweißzufuhr auf die Dauer ausreichend sein würde (*I. Munk*[101]). *R. O. Neumann*[102] vermochte sich in monatelang fortgesetzten Versuchen bei dauerndem Wohlbefinden und ungeschwächter Leistungsfähigkeit zu erhalten mit einer Nahrung, welche für ein Körpergewicht von 70 *kg* im Mittel 74,2 Eiweiß (neben 117 Fett und 213 Kohlehydraten = 2367 Cal.) enthielt. *Chittenden*[103] stellte ähnliche Versuche während eines Zeitraumes von über 1 Jahr an einer größeren Zahl von Menschen an; dabei erwies sich eine Kost mit weniger als 50 *g* Eiweiß pro Tag (und 2500—2600 Calorien) als völlig ausreichend.

Albumosen, Peptone. Aminosäuren.

An Stelle des Eiweißes der Nahrung können auch Albumosen oder Peptone treten, ja sogar die abiureten Spaltprodukte des Eiweißes, die Aminosäuren: es gelingt mit einer Nahrung, die im wesentlichen nur die einfachsten Eiweißspaltprodukte enthält, Tiere nicht nur im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten, sondern auch Eiweiß anzusetzen. Der tierische Körper hat also die Fähigkeit, aus den einfachsten Eiweißspaltprodukten Eiweiß aufzubauen (Eiweißsynthese) (vgl. pag. 308). Notwendig ist natürlich, daß in der Nahrung sämtliche zum Aufbau der tierischen Eiweißstoffe erforderlichen Bausteine enthalten sind. Daher gelingt es nicht, das Eiweiß der Nahrung vollständig durch Leim zu ersetzen, da im Molekül des Leims Tyrosin, Tryptophan und Cystin fehlen. Nur $^1/_5$ des Eiweißes der Nahrung kann durch Leim ersetzt werden (*Kauffmann*[104], *Rona* u. *W. Müller*[105]). Werden dagegen dem Leim die fehlenden Aminosäuren zugesetzt, so gelingt es, ihn dem Eiweiß vollkommen gleichwertig zu machen (*Kauffmann*[104]; von *Rona* u. *W. Müller*[105] allerdings bestritten; vgl. *Abderhalden* u. *Manolin*[106]).

Leim.

Amidsubstanzen.

Die Frage, ob die in den Pflanzen vorkommenden sog. Amidsubstanzen (Asparagin u. a. [107]) das Eiweiß der Nahrung ganz oder teilweise ersetzen können, ist trotz zahlreicher Untersuchungen nicht endgültig entschieden. Es scheint, als ob diese Substanzen sich im Körper des Fleisch- und Pflanzenfressers verschieden verhalten, beim ersteren Eiweiß nicht ersetzen können, wohl aber beim letzteren (?). Vielleicht üben sie eine indirekte Wirkung aus, indem sie im Darm an Stelle von Eiweiß von den Bakterien zerlegt werden und so Eiweiß ersparen. Vielleicht wird sogar durch die Darmbakterien aus dem Asparagin erst Eiweiß aufgebaut und dieses dann vom Körper verwandt.

4. Mindestens ein Fett — oder verdauliches Kohlehydrat.

Fette und Kohlehydrate.

Der Mensch vermag nicht soviel Eiweiß aufzunehmen (dagegen vermag dies der Hund [vgl. § 150]), um durch Verbrennung desselben sein gesamtes Bedürfnis an Energie zu decken. Hierfür werden in der Nahrung Fette oder Kohlehydrate oder beides eingeführt; bei ihrer Verbrennung im Körper setzen diese Stoffe die in ihnen enthaltene potentielle Energie in aktuelle Energie um. Es können sich daher diese Nahrungsstoffe in der

Nahrung in solchen Mengen ersetzen, welche die gleiche Spannkraft liefern: calorisch äquivalent, isodynam sind. Ebenso kann derjenige Teil des Nahrungseiweißes, welcher nicht zum Gewebsersatz dient, durch äquivalente Mengen von Fett oder Kohlehydrat ersetzt werden. In dieser Beziehung entsprechen nach *Rubner*[108] 100 Gewichtsteile Fett:

Isodynamie der Nahrungsstoffe.

	im Tierversuch	nach der Berechnung auf Grund der Verbrennungswärme
Syntonin	225 *g*	213 *g*
Muskelfleisch (trocken)	243 *g*	235 *g*
Stärke	232 *g*	229 *g*
Rohrzucker	234 *g*	235 *g*
Traubenzucker . . .	256 *g*	255 *g*

Im Mittel sind 227 *g* Kohlehydrat oder Eiweiß isodynam mit 100 *g* Fett: $227 . 4{,}1 = 100 . 9{,}3 = 930$ Cal. (vgl. die Kraftwerte der einzelnen Nahrungsstoffe auf der folgenden Seite).

Die Versuche, Tiere längere Zeit mit einem künstlich aus den einzelnen Nahrungsstoffen zusammengesetzten Futter zu ernähren, sind im allgemeinen fehlgeschlagen (*Falta* u. *Noeggerath*[109]). *Jacob*[110] gelang es allerdings, eine Ratte mit einem derartigen Nahrungsgemisch auf die Dauer zu erhalten.

Absolute Menge der notwendigen Nahrungsstoffe.

Die **absolute Menge der einzelnen Nahrungsstoffe,** welche in einer ausreichenden Nahrung pro 24 Stunden enthalten sein müssen, kann zunächst empirisch bestimmt werden, indem man bei möglichst vielen Menschen, welche sich bei freier Wahl ihrer Ernährung offenbar ausreichend ernähren, die Zusammensetzung der Nahrung feststellt.

Die folgenden Zahlenangaben sind als Mittelwerte aus vielen Einzelbeobachtungen zu betrachten.

Der Erwachsene bedarf in 24 Stunden[111]:

Nahrungsstoffe in Gramm	ruhend (*Playfair*)	mäßig arbeitend		stark arbeitend	
		(*Moleschott*)	(*v. Voit*)	(*Playfair*)	(*v. Pettenkofer* u. *v. Voit*)
Eiweißstoffe	70,87	130	118	155,92	137
Fette	28,35	84	56	70,87	117
Kohlehydrate	310,20	404	500	567,50	352

Wenn schon die Mittelwerte verschiedener Forscher ziemlich weit voneinander abweichen, so ist das noch vielmehr der Fall, wenn man die Ernährung einzelner Personen unter im übrigen gleichen Verhältnissen, aber aus verschiedenen Ständen, verschiedenen Rassen, Nationen usw. miteinander vergleicht. Zwei verschiedene Personen können sehr verschiedene Mengen der einzelnen Nahrungsstoffe zu sich nehmen und dennoch sich beide in gleichem Maße ausreichend ernähren. Es ist das nicht auffallend, wenn man bedenkt, daß ganz verschieden zusammengesetzte Kostformen gleichwohl denselben Kraftinhalt (Spannkraftmenge) besitzen können. Dieser aber ist dasjenige Moment, welches unter gewöhnlichen Verhältnissen hauptsächlich entscheidet, ob eine Nahrung ausreichend ist oder nicht.

Eine ausreichende Nahrung muß liefern: die notwendigen Stoffe,

Eine ausreichende Nahrung muß dem Menschen liefern (vgl. § 139):

1. Die für den Aufbau der Gewebe notwendigen Stoffe. Sieht man von dem Wasser (weil es unter gewöhnlichen Verhältnissen stets ohne Schwierigkeit zu beschaffen ist) und den Salzen ab (welche in den Nahrungsmitteln im allgemeinen stets schon in durchaus genügender Menge vorhanden sind), so ist hierfür nur noch ein bestimmtes Mindestmaß von Eiweiß notwendig (vgl. pag. 345). Wenn man die Forderung aufstellt, daß eine ausreichende Nahrung für einen Erwachsenen mindestens 80 *g* Eiweiß enthalten muß, so ist man sicher, damit jedenfalls oberhalb der Grenze des unbedingt Notwendigen zu sein.

die notwendige Spannkraft.

2. Die für das Energiebedürfnis des Körpers notwendige Spannkraft. Der Betrag hierfür muß natürlich variieren a) je nach der Größe, also dem Gewicht des Körpers und b) nach den Leistungen desselben, als welche hier hauptsächlich die geleistete Arbeit in Betracht kommt.

Der Erwachsene bedarf bei mäßigem Fettgehalt pro Tag und Kilogramm des Körpergewichtes:

bei vollständiger Ruhe . . .	22—25	große Calorien
bei Zimmerruhe (vgl. pag. 193)	32—38	„ „
bei mäßiger Arbeit	35—45	„ „
bei starker Arbeit	50—70	„ „

Danach ist also für einen Menschen von 70 *kg* Körpergewicht bei mäßiger Arbeitsleistung jede Nahrung ausreichend, welche (neben dem nötigen Wasser und den Salzen) enthält: mindestens 80 *g* Eiweiß und 70×40=2800 große Calorien. Da nun für den Körper 1 *g* Eiweiß 4,1, 1 *g* Kohlehydrat 4,1, 1 *g* Fett 9,3 große Wärmeeinheiten liefern (vgl. Physiologie der tierischen Wärme), so sind z. B. folgende Nahrungszusammenstellungen in gleicher Weise als ausreichend zu betrachten:

Gramm		Calorien
80	Eiweiß . . =	328
300	Kohlehydrat =	1230
133	Fett . . . =	1237
		2795

Gramm		Calorien
80	Eiweiß . . =	328
200	Kohlehydrat =	820
177	Fett . . . =	1646
		2794

Gramm		Calorien
100	Eiweiß . . =	410
280	Kohlehydrat =	1148
133	Fett . . . =	1237
		2795

Gramm		Calorien
80	Eiweiß . . =	328
400	Kohlehydrat =	1640
89	Fett . . . =	828
		2796

Man sieht hieraus, daß die Zusammensetzung der Nahrung aus den einzelnen Nahrungsstoffen sehr weit schwanken kann, während der Nährwert durchaus derselbe bleibt.

Mischungsverhältnis der N-haltigen und N-freien Stoffe.

Man hat früher besonderes Gewicht gelegt auf das Mischungsverhältnis der N-haltigen und N-freien Stoffe in der Nahrung. Man kann hierbei jedoch nicht, wie das früher geschehen ist, die Menge der Fette und der Kohlehydrate, die ja einen sehr verschiedenen Nährwert haben, einfach addieren und der Menge der Eiweißstoffe in der Nahrung gegenüberstellen wollen. Am besten verfährt man so, daß man den Kraftinhalt der einzelnen Bestandteile der Nahrung feststellt und berechnet, wieviel Prozent des Gesamtkraftwertes der Nahrung von den einzelnen Nahrungsstoffen geliefert wird. Im Durchschnitt liefert das Eiweiß der Nahrung 16—19% des Gesamtkraftwertes, der Rest verteilt sich auf die N-freien Stoffe.

149. Stoffwechsel im Hungerzustande.[112]

Wird einem Menschen oder Tiere die Nahrung vollständig entzogen, so vollzieht sich das Leben weiter auf Kosten der Leibessubstanz, welche allmählich eingeschmolzen und verbrannt wird. Das Körpergewicht nimmt daher stetig bis zum Hungertode ab.

Während des Hungers gehen alle Funktionen des Körpers: die Wärmeregulierung, der Kreislauf, die Atmung, die Muskel- und Nerventätigkeit (mit Ausnahme der Verdauung und Resorption) in normaler Weise weiter, ohne eine besondere Veränderung erkennen zu lassen. Daraus ergibt sich schon, daß das Energiebedürfnis des Körpers und damit der Stoffwechsel nicht etwa stark herabgesetzt sein können (wegen des Wegfalls der Verdauungsarbeit wird allerdings eine entsprechende Einschränkung des Stoffwechsels stattfinden müssen). Nach *Rubner*[113] ist der Energieverbrauch des Menschen bei mittlerer Kost nur um 7—8%, nach *Magnus-Levy*[114] höchstens um 15% höher als im Hunger. Der Hungerkünstler *Cetti*[115] verbrauchte am 1. Hungertage pro Kilogramm Körpergewicht 32,4 Cal., am 5. Hungertage 30,0 Cal.; der von *Tigerstedt*[116] und seinen Mitarbeitern untersuchte Student am 1. Hungertage 33,15, am 2. 32,00, am 3. 31,20, am 4. 31,13, am 5. 31,23 Cal. pro Körperkilo. Der Verbrauch des Hungernden ist also etwa ebenso groß wie der eines normal Ernährten bei Körperruhe.

Energiebedürfnis im Hunger.

Wenn man bei einem Hungernden den C und N der Ausgaben feststellt, so ergibt sich daraus (Art der Berechnung s. pag. 342), wie sich der Gewichtsverlust des Körpers auf N-haltige und N-freie Stoffe verteilt: als erstere kommen die Eiweißstoffe, als letztere hauptsächlich das Fett (daneben die vorhandenen Kohlehydrate, Glykogen) in Betracht.

Cetti[101] zersetzte

am 1. Hungertage	88 *g* Eiweiß	= 361 Cal.	= 19,5%	
	160 *g* Fett	= 1488 „	= 80,5%	
		1849 Cal.	100,0	
am 2. Hungertage	69,4 *g* Eiweiß	= 285 Cal.	= 17,8%	
	141 *g* Fett	= 1311 „	= 82,2%	
		1596 Cal.	100,0	

Verbrauch von Fett und Eiweiß im Hunger.

Der Hungernde bestreitet also seinen Bedarf vorwiegend durch Einschmelzen des Körperfettes, in viel geringerem Maße durch Verbrauch des Körpereiweißes. Je größer der Vorrat von Fett am Körper beim Beginn des Hungerns ist, um so mehr wird der Bedarf durch Verbrauch des Fettes gedeckt, um so weniger also das Eiweiß angegriffen (schützender Einfluß des Fettes).

Das Fett dient als Spannkraftreservoir des Körpers für die Zeiten der Not, zu diesem Zwecke wird es in der Zeit überreichlicher Ernährung abgelagert. Es ist hierzu viel besser geeignet als die eiweißhaltigen Bestandteile des Körpers, weil in der gleichen Masse Körperfett eine viel größere Spannkraftmenge abgelagert werden kann, als z. B. im Muskelfleisch: 100 *g* Körperfett sind fast gleich 100 *g* reinem Fett = 930 Cal.; dagegen enthalten 100 *g* Muskelfleisch (vgl. pag. 334) nur 21,5 *g* N-Substanz (die nicht ganz aus Eiweiß besteht) = 88,15 Cal. und 1,5 *g* Fett = 13,95 Cal., zusammen 102,1 Cal. Es liefern also erst etwa 900 *g* Muskelfleisch soviel Spannkraft wie 100 *g* Fett.

Dauer des Hungers.

Wie lange ein Tier den Hunger ertragen kann, hängt daher wesentlich von dem Fettvorrat ab, den es bei Beginn des Hungers an seinem Leibe hat: ein fettes Tier wird im allgemeinen dem Hunger länger Widerstand leisten als ein mageres.

Der Hungerkünstler *Succi* hungerte bei einwandfreier Beobachtung (*Luciani*[113]) 30 Tage, — *Merlatti* angeblich 50 Tage. — Kräftige, wohlgenährte Hunde ertragen den Hunger 4 Wochen und länger (ein fettreicher Hund *Falcks*[117] starb erst nach 60, ein Hund *Kumagawas*[118] sogar erst nach 98 Tagen; die Abnahme des Körpergewichts kann dabei bis 50% des Anfangsgewichtes betragen, bei dem von *Kumagawa*[118] beobachteten Hunde, der außerdem noch durch Phloridzin-Injektionen diabetisch gemacht worden war, betrug sie sogar 65%!). Kleinere Säuger und Vögel sterben nach 9 Tagen, Frösche erst nach 9 Monaten. Junge Individuen erliegen dem Hunger viel eher als Erwachsene.

N-Ausscheidung.

Gang der N-Ausscheidung während des Hungers. — Die Höhe der Eiweißzersetzung im Anfang des Hungerns wird wesentlich beeinflußt von der vorhergehenden Fütterung. Tiere, die vorher reichlich mit Eiweiß gefüttert worden waren und daher eine hohe Eiweißzersetzung hatten, verbrauchen auch in den ersten Tagen des Hungerns noch reichlich Eiweiß, während nach vorhergehender geringer Eiweißfütterung entsprechend weniger Eiweiß verbraucht wird (ebenso zeigen mit wenig Eiweiß gefütterte Tiere beim Übergang zu reichlicher Eiweißfütterung in den ersten Tagen noch geringe Eiweißzersetzung). — Hat das Tier infolge der vorhergehenden Fütterung reichlich Glykogen in seinem Körper aufgehäuft, so schützt das Glykogen anfänglich das Eiweiß vor dem Zerfall; nimmt der Glykogenvorrat stark ab, so kann infolgedessen die Eiweißzersetzung wieder etwas ansteigen.

Ist der Einfluß der vorhergehenden Fütterung geschwunden, so sinkt nunmehr die Eiweißzersetzung ganz allmählich, entsprechend der Verringerung des Eiweißvorrats am Körper: es wird täglich derselbe Teil des Vorrats zerstört.

Männer scheiden in den ersten 1½ Wochen des Hungers ca. 10—11 *g* N pro Tag aus, Frauen noch etwas weniger. *Luciani*[113] fand bei *Succi* die N-Ausscheidung vor dem Hunger 16,23 *g* — am 1. Hungertage 13,8 *g*, — am 17. Tage 7,8 *g*, — am 23. Tage 4,75 *g*, — am 28. Tage 5,6 g. Bei *Cetti* nahm der Harnstoff vom 1.—10. Hungertage von 29 bis zu 20 *g* ab (*Zuntz* u. *Lehmann*[115]). — Der N des Harnstoffs, der bei gewöhnlicher Ernährung 80—88% des gesamten N im Harn ausmacht, sinkt bei längerem Hunger bis auf 54—56%, dafür steigt der N des Ammoniaks im Harn bis auf 35%. Die Vermehrung der Ammoniakausscheidung ist auf die starke Acidosis (vgl. pag. 373) zu beziehen (Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure) (*Freund*[119], *Brugsch*[120]).

Prämortale N-Steigerung.

Kurz vor Eintritt des Hungertodes tritt schließlich eine starke Steigerung der Eiweißzersetzung ein (prämortale Stickstoffsteigerung). Dieselbe wird aufgefaßt als ein Zeichen dafür, daß der Fettvorrat des Körpers ganz oder doch zum größten Teil aufgebraucht ist und das Tier nunmehr vorwiegend auf Kosten seines Eiweißes leben muß, was bei dem verhältnismäßig geringen Spannkraftgehalt der eiweißhaltigen Körpergewebe (s. o.) zum baldigen Tode führen muß.

Fr. N. Schulz[121] nimmt an, daß gegen das Ende des Hungers zahlreiche Zellen des Körpers zugrunde gehen, ohne daß schon der Tod des Gesamtorganismus eintritt, und daß hierdurch, indem das Eiweiß dieser Zellen in die Circulation gerät, die prämortale Stickstoffsteigerung bedingt wird. So würde es sich erklären, daß Tiere, welche eine prämortale Stickstoffsteigerung gezeigt haben, doch noch Fett am Körper besitzen können (durch Hunger stark abgezehrte Tiere können noch 0,8—9,4% Fett enthalten! *Pflüger*[122]), sowie daß das Eintreten der prämortalen Stickstoffsteigerung durch Zufuhr N-freier Stoffe nicht verhindert werden kann.

O-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung.

Gang der O-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung während des Hungers. — An dem Hungerkünstler *Cetti* fanden *Zuntz* u. *Lehmann*[115], daß der O-Verbrauch und die CO_2-Produktion, bezogen auf die Einheit des Körpergewichtes, sehr rasch einen Minimalwert erreichen, unter welchen sie bei fortgesetztem Hungern nicht hinabgehen. Im Durchschnitt

betrug der O-Verbrauch am 3.—6. Hungertage = 4,65 cm^3 pro Kilogramm und Minute. Der respiratorische Quotient (pag. 343) liegt im Anfang des Hungers, so lange noch die Kohlehydratvorräte des Körpers an den Umsetzungen teilnehmen, höher und sinkt allmählich auf den Wert, der der reinen Eiweiß-Fettverbrennung entspricht.

Auffallenderweise kann der respiratorische Quotient sogar unter den theoretischen Minimalwert 0,7 sinken, wahrscheinlich weil im Hunger intermediäre Stoffwechselprodukte (Acetonkörper) unverbraucht ausgeschieden werden.

Abnahme der einzelnen Organe beim Hunger.

Wie sich der Verlust an Körpermaterial auf die einzelnen Organe verteilt, kann man annähernd feststellen, wenn man die Organe eines verhungerten Tieres mit denen eines möglichst gleichen vor Beginn des Hungers getöteten vergleicht.

Ein verhungerter Kater hatte nach *v. Voit*[123] verloren:

	Prozent des ursprünglich Vorhandenen	Prozent des Gesamtverlustes des Körpers		Prozent des ursprünglich Vorhandenen	Prozent des Gesamtverlustes des Körpers
1. Fett	97	26,2	10. Lungen	17,7	0,3
2. Milz	66,7	0,6	11. Pankreas	17,0	0,1
3. Leber	53,7	4,8	12. Knochen	13,9	5,4
4. Hoden	40,0	0,1	13. Centr.-Nerven	3,2	0,1
5. Muskeln	30,5	42,2	14. Herz	2,6	0,02
6. Blut	27,0	3,7	15. Gesamter übriger Rest des Körpers	36,8	5,0
7. Nieren	25,9	0,6			
8. Haut	20,6	8,8			
9. Darm	18,0	2,0			

Es ergibt sich hieraus, daß besonders stark das Fett, die Drüsen und Muskeln abnehmen, andere Organe weniger, am geringsten ist der Verlust bei den lebenswichtigsten Organen: Centralnervensystem und Herz. Offenbar ernähren sich die letzteren während des Hungers von dem Materiale, welches von den anderen Organen abschmilzt.

Der Rheinlachs kommt in gutem Ernährungszustande aus dem Meer flußaufwärts in das Süßwasser und hungert hier während 6—9 Monaten vollständig; dabei entwickeln sich die Geschlechtsorgane (Hoden und Eierstock) zu einem enormen Umfang, während gleichzeitig die Rumpfmuskeln stark abnehmen (*Miescher*[124]). Hier nimmt also während des Hungers ein funktionell wichtiges Organ sogar noch gewaltig zu auf Kosten eines weniger wichtigen.

Symptome des Hungerzustandes.

Beim Hungernden ist schon äußerlich die Abmagerung auffällig; — der Mund ist trocken, Verdauungssekrete werden nicht mehr gebildet, die Gallenabsonderung ist vermindert, hört aber nicht völlig auf, die Herzaktion ist geschwächt, die kleineren und weniger gespannten Pulse sind seltener, die Atemzüge zahlreicher und flacher, — der Harn ist durch vermehrte Schwefel- und Phosphorsäure stark sauer, seine Chlorverbindungen verschwinden schon bald fast ganz, Phosphorsäure, Kalk und Magnesia sind infolge der Einschmelzung der Knochen vermehrt (*I. Munk*[115], *Wellmann*[120]), es wird infolge der Einschmelzung der K-reichen und Na-armen Muskulatur im Harne mehr K als Na ausgeschieden (in der Norm umgekehrt), — das Blut ist an Wasser, das Plasma an Eiweiß ärmer. Die Leber ist klein und auffallend dunkel. Die Muskeln ermüden leicht; schließlich stellt sich große Schwäche der (sehr welken und brüchigen) Muskeln ein, und unter den Zeichen größter Abgeschlagenheit und des Comas erfolgt der Tod.

Die Unterernährung.

Dem Hungerzustande im Prinzip gleich ist die Unterernährung, bei welcher die aufgenommene Nahrung nicht ausreicht, um das Bedürfnis des Körpers zu decken. Während beim Hunger der gesamte Bedarf durch Verbrauch von Körpermaterial bestritten werden muß, muß bei der Unterernährung das Defizit der Nahrung gegenüber dem Bedarf durch Einschmelzen von Körpermaterial ausgeglichen werden. Auch hierbei wird in erster Linie das Fett des Körpers aufgebraucht, viel weniger das Eiweiß. Bei chronischer Unterernährung scheint eine gewisse Anpassung des Bedarfes an die verringerte Nahrungszufuhr stattzufinden: *v. Rechenberg*[126] beobachtete bei den schlecht ernährten sächsischen Webern, die sogar noch mittlere Arbeit leisteten, einen Verbrauch von nur 29 Cal. pro Kilogramm Körpergewicht und Tag (bei normaler Ernährung wären 35—40 anzunehmen, vgl. pag. 347). *Magnus-Levy*[127] wies durch Untersuchung des Gaswechsels eine Herabsetzung des Umsatzes bei chronischer Inanition nach.

Unterernährung in Krankheiten.

Unterernährung ist häufig verbunden mit Krankheiten (fieberhafte Infektionskrankheiten, Magenerkrankungen), bei denen wegen mangelnden Appetits, Schmerzen bei oder nach dem Essen, Erbrechen usw. die Nahrungsaufnahme gestört ist. Durch die Unterernährung wird natürlich die Widerstandskraft des Kranken (infolge des dauernden Verlustes wertvollen Körpermaterials) herabgesetzt; sie kann sogar schließlich ebenso wie die Krankheit selbst den Tod des Kranken herbeiführen. Es ist daher eine wichtige Aufgabe der Krankenbehandlung, durch Auswahl geeigneter Nahrung auch bei den Kranken für eine dem Bedarf entsprechende Zufuhr Sorge zu tragen.

150. Stoffwechsel bei reiner Fleischkost — reiner Fett- oder Kohlehydratkost.

Reine Fleischkost beim Fleischfresser.

Der Fleischfresser (Hund) kann, wie *Pflüger*[128] gezeigt hat, ohne Beeinträchtigung seiner Leistungen fast ausschließlich mit Eiweißstoffen ernährt und unterhalten werden. Mit dem Namen „Nahrungsbedürfnis" belegt *Pflüger* die kleinste Menge magersten Fleisches, welche das Stoffwechselgleichgewicht zu unterhalten vermag (ohne daß Fett oder Kohlehydrat des Leibes zur Zersetzung mit herangezogen zu werden brauchen). Die Größe dieses Nahrungsbedürfnisses ist durch das vorhandene Fleischgewicht des Tieres bedingt und wächst mit diesem bei Zunahme des Fleisches am Körper. Die Zersetzung der Eiweißkörper wächst mit der Zufuhr des Eiweißes, und zwar auch dann noch, wenn die Eiweißzufuhr das „Nahrungsbedürfnis" überschreitet; hierbei wird aber immer ein gewisser Teil des Überschusses des Eiweißes gespart und als Fleisch angesetzt; entsprechend der Vermehrung des Fleischgewichtes durch das neu angesetzte Fleisch steigt natürlich nunmehr das Nahrungsbedürfnis (*Pflüger*[128]). — Das Nahrungsbedürfnis des Hundes ist für 1 *kg* N-haltiger Körpersubstanz = 2,073 *g* N in der Nahrung (*Pflüger*[128]), 2,099 *g* N in der Nahrung (*Schöndorff*[129]).

Ein fettes Tier hat scheinbar ein geringeres Nahrungsbedürfnis, aber nur deshalb, weil das gesamte Fett als gleichsam tote Masse nichts verbraucht.

Mit chemisch reinem Eiweiß kann auch der Fleischfresser auf die Dauer nicht erhalten werden.

Reine Fleischkost beim Menschen.

Der Mensch vermag nur mit Fleisch sich nicht auf die Dauer ausreichend zu ernähren, weil er entsprechend der Organisation seines Verdauungsapparates nicht imstande ist, die hierzu nötigen gewaltigen Fleischmengen zu verdauen und zu assimilieren. Rechnet man den Bedarf eines

Erwachsenen bei mittlerer Arbeit zu 40 Cal. pro Kilogramm Körpergewicht und Tag, so würde ein Mensch von 70 *kg* Körpergewicht 2800 Cal. brauchen; da 100 *g* mageres Fleisch ca. 100 Cal. liefern, so müßte er dazu 2800 *g* Fleisch aufnehmen, was natürlich auf die Dauer nicht möglich ist.

Eine reine Fleischnahrung (wie z. B. bei Diabetes zuweilen vorgeschrieben wird) bedeutet daher für den Menschen stets eine Unterernährung mit ihren schädlichen Folgen für die Widerstandsfähigkeit des Organismus; sie kann daher immer nur kräftigen Menschen und nur auf bestimmte, nicht zu lange Zeit zugemutet werden.

Der Pflanzenfresser — vermag in keiner Weise von reiner Fleischkost zu bestehen, da seine auf Pflanzennahrung eingerichteten Verdauungswerkzeuge zur Bewältigung der nötigen Fleischmassen bei weitem nicht ausreichen würden.

Da der Leim die Eiweißstoffe der Nahrung nicht zu ersetzen vermag (vgl. pag. 345), so kann natürlich durch reine Leimkost ein Hund nicht am Leben erhalten werden (*Klug*[130]). Die N-Ausscheidung des hungernden Hundes wurde durch die größte Leimzufuhr nur bis auf etwa $^2/_3$ herabgesetzt (*Kirchmann*[131], *Krummacher*[132]).

Reine Fett- oder Kohlehydratkost.

Eine Ernährung nur mit Fett oder nur mit Kohlehydraten vermag natürlich den Organismus nicht zu erhalten, da das zum Aufbau der Gewebe nötige Eiweiß fehlt. Bei einer derartigen Ernährung beschränkt das mit der Nahrung eingeführte Fett oder Kohlehydrat den Zerfall des Körpermaterials, wie er bei absolutem Hunger stattfinden würde (*Wimmer*[133]), [Kohlehydrate wirken dabei viel besser als Fett (*Landergren*[134])], die N-Ausscheidung ist daher geringer als im Hunger, aber sie hört niemals völlig auf: der Körper verliert also fortgesetzt Eiweiß. Bei sehr reichlicher Zufuhr von Fett oder Kohlehydraten kann sogar der Körper Fett ansetzen bei gleichzeitigem Verlust an Eiweiß. Schließlich muß der Eiweißverlust natürlich zum Tode des Tieres führen.

151. Die Überernährung. Fleisch- und Fettmast.

Stoffwechsel bei Überernährung.

Wenn die eingeführte Nahrung den Bedarf des Körpers überschreitet, so ist eine Überernährung vorhanden. Es fragt sich dabei zunächst, ob durch die überreichliche Ernährung etwa eine Steigerung der Verbrennungen im Körper bedingt wird und wie groß diese ist. Man hat sich früher vielfach vorgestellt, daß im Körper um so mehr verbrennt, je mehr zersetzliches Material zugeführt wird (etwa wie in einem Ofen), so daß das in der Nahrung im Überschuß zugeführte Material ohne Nutzen für den Körper verbrennen würde. In der Tat findet eine derartige Steigerung des Stoffwechsels nur unter bestimmten Bedingungen statt (s. u.) — im allgemeinen wird der Überschuß der Nahrung im Körper (ganz oder zum Teil) angesetzt (Mästung). Handelt es sich dabei um N-haltige Stoffe (Eiweiß), die im Körper abgelagert werden, so spricht man von Fleischmast; werden dagegen N-freie Stoffe angesetzt, so spricht man von Fettmast. (Kohlehydrate können immer nur bis zu einem verhältnismäßig geringen Betrage im Körper abgelagert werden.)

Überernährung beim Fleischfresser.

Für den Fleischfresser sind die Gesetze der Mästung von *Pflüger*[128] in folgender Weise festgestellt worden:

1. Wenn man einem im Stoffwechselgleichgewichte befindlichen Hunde eine große, das Bedürfnis übersteigende Zulage an Fett und Stärke gibt, so wird hierdurch die Ausscheidung durch den Stoffwechsel nicht gesteigert, vielmehr wird der gereichte Überschuß dieser N-freien Nahrung als Fett im Körper des Tieres abgelagert.

2. Wenn man einem nur mit magerstem Fleisch ernährten, im Stoffwechselgleichgewichte befindlichen Hunde eine das Bedürfnis

überschreitende Zulage von Fleisch gibt, so wächst die Ausscheidung durch den Stoffwechsel fast proportional der gereichten Zulage weit über das Bedürfnis hinaus. Nur ein kleiner Teil der Zulage wird gespart und vermehrt als Fleischansatz das Körpergewicht. Dieses Anwachsen des Stoffwechsels bezieht sich nicht allein darauf, daß die N-Ausscheidung im allgemeinen proportional der Zufuhr des Eiweißes zunimmt, auch der in der Eiweißzufuhr steckende C wird wieder ausgeschieden, denn von dem verfütterten Eiweiß bildet sich im Körper nicht etwa ein Teil als Fett oder Kohlehydrat an. Aus beiden Sätzen folgt, daß weder Fett noch Kohlehydrat, wohl aber das Eiweiß den Stoffwechsel weit über das Bedürfnis hinaus zu steigern vermag (*Pflüger*[128]).

Der Sitz des starken Eiweißstoffwechsels nach reicher Eiweißkost liegt nach *Pflüger*[128] nicht in dem Säftestrom, sondern innerhalb der eiweißhaltigen Zellen, welche eine starke Veränderung (Sättigung) durch das Eindringen des Eiweißes in dieselben erfahren haben. Dies bestätigen auch die Versuche von *Schöndorff*[135], welcher fand, daß, wenn durch die Gewebe eines reichlich Genährten Blut eines Hungernden getrieben wird, dann der Harnstoff in diesem Blute zunimmt, — daß hingegen, wenn durch die Gewebe eines Hungernden Blut eines reichlich Genährten geleitet wird, der Harnstoff im Blute abfällt.

Bei ausschließlicher Fleischfütterung ist also Fleischmästung nur möglich, wenn das Eiweiß der Nahrung das Bedürfnis überschreitet. Der größte Teil des überschüssigen Eiweißes wird zersetzt, etwas wird angesetzt. Mit der Zunahme des Fleischgewichtes nimmt aber alsbald der Eiweißverbrauch zu und demgemäß die Größe des Überschusses ab. Es liegt hiernach in dem Wesen der Eiweißnahrung, daß sie die Bedingungen der Fleischmast, wenn solche vorhanden sind, selbst schnell zu beseitigen bestrebt ist.

Überernährung beim Menschen.

Für den Menschen liegen die Verhältnisse insofern anders, als derselbe nicht (wie der Fleischfresser) imstande ist, seinen Bedarf nur durch Fleisch zu decken (vgl. pag. 351); noch viel weniger kann natürlich bei ihm durch bloße Fleischkost eine Überernährung herbeigeführt werden. Der Mensch deckt gewöhnlich seinen Bedarf durch eine aus Eiweiß, Fett und Kohlehydraten gemischte Nahrung. Ebenso kann man natürlich auch beim Fleischfresser einen Teil der zur Deckung des Bedarfs notwendigen gewaltigen Fleischkost ersetzen durch isodyname (vgl. pag. 346) Mengen von Fett und Kohlehydrat.

Gibt man einem Menschen oder Tiere, welches mit einer derartigen gemischten Nahrung gerade seinen Bedarf deckt, zu derselben eine Zulage, welche nunmehr den Bedarf überschreitet, so wird der Überschuß im Körper abgelagert, und zwar in der Hauptsache als Fett. Daneben findet ein nur geringer und nur kurze Zeit dauernder Ansatz von Eiweiß statt.

Ansatz von Fett.

Für den Fettansatz unter diesen Bedingungen ist es im wesentlichen gleich, ob der den Bedarf überschreitende Überschuß der Nahrung durch Zulage von Eiweiß, Fett oder Kohlehydrat gebildet wird. Besteht der Überschuß aus Fett, so wird dieses als solches abgelagert, — besteht er aus Kohlehydrat, so wird dieses im Körper in Fett verwandelt (§ 152). Besteht der Überschuß endlich aus Eiweiß, so wird nicht etwa dieses als solches im Körper abgelagert, — es wird auch nicht etwa aus dem Eiweiß Fett gebildet — , sondern das zugelegte Eiweiß verbrennt im Körper und erspart dadurch eine calorisch gleichwertige Menge der gleichzeitig eingeführten Fette oder Kohlehydrate: diese ersparte Menge wird dann wieder als Fett im Körper abgelagert. — Das abgelagerte Fett ist natürlich

immer von gleichem Kraftinhalte wie der Überschuß der Nahrung über den Bedarf.

Bei Ernährung mit gemischter Kost wird demnach immer zunächst alles Eiweiß der Kost im Körper zersetzt; je mehr Eiweiß in der Nahrung zugeführt wird, um so mehr steigt die Eiweißzersetzung. Durch die Verbrennung des Eiweißes wird ein Teil des Bedarfs gedeckt, der übrige Teil des Bedarfs wird bestritten durch Verbrennung von Fett und Kohlehydrat. Bleibt, nachdem so der gesamte Bedarf gedeckt ist, noch Fett oder Kohlehydrat aus der Nahrung unzersetzt übrig (indem eben die Zufuhr durch die Nahrung den Bedarf überschritt), so wird dieses vorwiegend als Fett im Körper angesetzt.

Ansatz von Eiweiß.

Neben dem vorwiegenden Fettansatz findet auch ein geringer Eiweißansatz statt, der aber bei dauernder Überernährung allmählich immer kleiner wird und schließlich ganz aufhört. Dieser Eiweißansatz ist am geringsten, wenn der Überschuß der Nahrung durch eine Zulage von Eiweiß gebildet wird: denn (s. o.) mit der Eiweißzufuhr steigt auch die Eiweißzersetzung in fast gleichem Maße. Wird dagegen zu einer den Bedarf deckenden gemischten Kost eine Zulage von Fett oder Kohlehydraten gegeben, so wird dieser Überschuß zwar zum größten Teile als Fett abgelagert, ein gewisser Teil aber verdrängt Eiweiß aus der Zersetzung und bringt dieses zum Ansatz. Der so bedingte Eiweißansatz ist größer und dauert längere Zeit als der durch eine Zulage von Eiweiß bewirkte.

Eiweißsparende Wirkung der Kohlehydrate und Fette.

In diesem Sinne spricht man von einer eiweißsparenden Wirkung der Fette und Kohlehydrate. Und zwar sind die Kohlehydrate bessere Eiweißsparer als die Fette (*Kayser*[136], *Tallquist*[137]). Auch Glycerin wirkt eiweißsparend (*Knapp*[138]).

Eiweißansatz unter besonderen Verhältnissen.

Beim Gesunden (Erwachsenen) kommt ein stärkerer Eiweißansatz während längerer Zeit unter gewöhnlichen Verhältnissen überhaupt nicht zustande. Ein lebhafter Eiweißansatz ist dagegen vorhanden: beim wachsenden (vgl. *Rubner* u. *Heubner*[139]), ebenso beim schwangeren Organismus, bei angestrengter, dauernder Muskeltätigkeit (Dickenzunahme des geübten Muskels), endlich bei Rekonvaleszenten, welche während der Krankheit viel Eiweiß vom Körper verloren haben, ebenso nach längerem Hunger oder Unterernährung.

152. Ursprung des Fettes im Körper.[140]

Das Körperfett stammt: aus dem Fett der Nahrung,

I. Ein Teil des Körperfettes stammt direkt aus dem Fett der Nahrung: es wird nach der Resorption einfach in den Geweben deponiert. Hierfür spricht die Beobachtung, daß bei geringer Eiweißkost eine reiche (den Bedarf überschreitende) Fettzulage große Mengen von Fett im Körper zur Ablagerung bringt (*Hofmann*[141]). Auch dem Körper fremdartiges Fett (Leinöl, Rüböl) kann, wenn es in Mengen zugeführt wird, die den Bedarf übersteigen, in den Fettdepots als solches abgelagert werden (*Lebedeff*[142], *Munk*[143]); das eigentliche Zellfett bleibt dabei aber in seiner Zusammensetzung von der Art des Nahrungsfettes unabhängig (*Abderhalden* u. *Brahm*[144]).

An Stelle des Fettes in der Nahrung können auch Seifen oder die freien Fettsäuren Fettbildung bewirken, indem Glycerin, vom Körper gebildet, im Stoffwechsel an dieselben sich anlagert (vgl. pag. 309).

II. Aus den im Überschuß eingeführten Kohlehydraten der Nahrung kann Fett im Körper gebildet werden. Es folgt dies aus Mästungsversuchen an verschiedenen Warmblütern (Schwein, Gans, Hund), in denen nur sehr wenig Eiweiß und Fett, aber ein großer Überschuß von Kohlehydraten gegeben wurde (*Meissl* u. *Strohmer*[145], *Chaniewski*[146], *I. Munk*[147], *Meissl*[148], *Rubner*[149], *Rosenfeld*[150], *Lehmann* u. *E. Voit*[151]). Da die Kohlehydrate wesentlich mehr Sauerstoff enthalten als die Fette, so müssen bei der Fettbildung aus Kohlehydraten zunächst reduzierende Prozesse ablaufen, durch welche Sauerstoff aus den Kohlehydraten abgespalten wird, — dieser Sauerstoff wird aber im Momente seines Entstehens sofort Oxydationsprozesse bewirken unter Bildung von CO_2. Indem so das Kohlehydratmolekül in einem Teile reduziert, im andern oxydiert wird, entstehen einerseits die Atomgruppen, aus welchen der Organismus das Fett synthetisch aufbaut, andrerseits CO_2, welche nach außen abgegeben wird. Nach *Meissl*[148] können so 100 *g* Stärke (= 111,1 *g* Zucker) höchstens liefern 41,1 *g* Fett + 47,5 *g* CO_2 + 11,4 *g* H_2O. Der so bedingten Mehrausscheidung von CO_2 entspricht keine vermehrte Aufnahme von O durch die Atmung, da ja der zur Bildung der CO_2 dienende O aus den Kohlehydraten stammt. Infolgedessen muß eine Erhöhung des respiratorischen Quotienten eintreten: *M. Bleibtreu*[152] konnte denselben bei der Mästung von Gänsen mit kohlehydratreichem Futter dauernd beträchtlich über die Einheit hinaustreiben.

aus den Kohlehydraten der Nahrung.

III. Entstehung von Körperfett aus Eiweiß. — *v. Pettenkofer* u. *v. Voit*[153] waren durch ihre Versuche zu der Annahme gelangt, daß im Tierkörper eine Bildung von Fett aus Eiweiß stattfinden könne. Sie hatten nämlich einen Hund mit großen Mengen reinen Fleisches gefüttert und während aller N des Fleisches im Harn und Kot wieder ausgeschieden wurde, konnte ein Teil des C des Fleisches nicht in den Ausgaben aufgefunden werden. Daher schlossen sie, daß dieser C in Fett zur Aufspeicherung im Körper umgebildet worden sei. Sie stellten sich vor, daß die verfütterten Eiweißstoffe in einen N-losen und einen N-haltigen Atomenkomplex zerfallen, von denen der erstere (falls er bei reicher Eiweißkost nicht völlig zu CO_2 und H_2O verbrennt) das Material zur Fettbildung abgibt, der letztere, hauptsächlich zu Harnstoff oxydiert, den Körper verläßt.

Aus Eiweiß bildet sich kein Fett.

Pflüger[154] hat diese Versuche, wie auch alle anderen für die Entstehung von Fett aus Eiweiß angeführten Beobachtungen (s. u.) einer eingehenden Kritik unterzogen und kommt dabei zu dem Schlusse, daß für die — an und für sich gewiß mögliche — Bildung von Fett aus Eiweiß im Tierkörper bisher kein einziger stichhaltiger Beweis vorliegt. *Voit* hatte das Verhältnis von N zu C im Eiweiß wie 1 : 3,4 angenommen, dasselbe beträgt aber 1 : 3,23—3,28. Berechnet man die *Voit*schen Versuche auf Grund dieses Koeffizienten, so fallen die Retentionen von C, die *Voit* auf Fettansatz bezogen hatte, fort.

Von den Beobachtungen, welche für eine Entstehung von Körperfett aus Eiweiß angeführt worden sind, seien hier noch die folgenden erwähnt:

1. *Ssubotin*[155] u. *Kemmerich*[156] fütterten säugende Hündinnen mit fast fettfreiem Fleische und fanden, daß um so mehr Milch mit um so mehr Fett erzeugt wurde, je größer die gefressene Fleischmenge war. Es ist jedoch bei diesen Versuchen nicht ausgeschlossen, daß die Hündinnen ihr eigenes Körperfett zur Milchbereitung verwendeten. — 2. *Radziejewski*[157] gab einem mageren Hunde nahezu fettfreies Fleisch und daneben reines Rüböl, dessen einer Bestandteil, die Erucasäure, im Tierkörper normal nicht vorkommt. Als nach längerer Fütterungszeit das Tier Fett angesetzt hatte, zeigte die chemische Untersuchung,

Beispiele für angebliche Fettbildung aus Eiweiß.

daß neben dem Erucin noch Fett in den Geweben angetroffen wurde, welches sonst dem Hunde normal zukommt. In analoger Weise fand *Lebedeff*[148] bei einem Hunde nach Fütterung mit Magerfleisch und Leinöl erhebliche Mengen Leinölsäure neben normalem Hundefett. In beiden Versuchen konnte aber das normale Hundefett aus dem Fette des verfütterten Fleisches herstammen. — 3. Man hat früher allgemein angenommen, daß das Fett innerhalb pathologisch verfetteter Organe aus dem eiweißhaltigen Protoplasma derselben entstanden sei. Neuere Versuche sprechen aber dafür, daß das Fett nicht an Ort und Stelle entstanden, sondern aus den Fettdepots des Körpers in die Organe eingewandert ist (*Rosenfeld*[158]). Wollte man aber dennoch annehmen, daß das Fett in diesen Organen selbst entstanden ist, so wäre zuerst daran zu denken, daß es aus den überall in den Zellen enthaltenen Kohlehydraten gebildet worden ist, von denen man sicher weiß, daß sie in Fett übergeführt werden können. — 4. Niedere Pilze vermögen (wie andere Pflanzen) aus sehr verschiedenen, zum Teil sehr einfachen Stoffen Eiweiß, Fett und Kohlehydrate synthetisch aufzubauen. Man kann hiervon aber keinen Schluß ziehen auf die Vorgänge im tierischen Körper. Daher sind alle die Beobachtungen über die Bildung von Fett aus Eiweiß nicht beweiskräftig, bei denen die Tätigkeit solcher Pilze in Betracht kommt. Dahin gehören die Entstehung von Fett aus Eiweiß im reifenden Käse (*Jacobsthal*[159]), die Zersetzung und Umbildung ganzer Leichname in eine fast ganz aus Palmitin- und Stearinsäure bestehende Masse: Adipocire, Leichenwachs (*Lehmann*[160], *Voit*[161], *Salkowski*[162]).

153. Krankhafte Veränderungen des Stoffwechsels.

Erhöhung und Herabsetzung des Stoffwechsels.

Man hat früher in vielen Fällen von Krankheit eine Erhöhung (Beschleunigung) oder Herabsetzung (Verlangsamung) des Stoffwechsels als vorhanden angenommen, aber ohne ausreichende Unterlagen. In der Tat ist in den meisten Krankheiten die Größe des Stoffwechsels durchaus normal. Bezieht man die bei Kranken beobachteten Werte der O-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung auf das Körpergewicht und berücksichtigt man die besonderen äußeren Verhältnisse (Bettlägerigkeit, geringe Muskeltätigkeit, verminderte Nahrungsaufnahme usw.), so entsprechen die Werte denen des gesunden Menschen unter gleichen Bedingungen. Eine spezifische Änderung der Stoffwechselenergie ist einwandfrei nachgewiesen bisher nur bei Myxödem (Mangel der Schilddrüsenfunktion, § 192, I), bei welchem sie herabgesetzt, und bei Morbus Basedow (übermäßige Schilddrüsenfunktion, § 192, I), bei welchem sie erhöht ist (*Magnus-Levy*[163]). — Über das Verhalten des Stoffwechsels bei erhöhter Körpertemperatur vgl. unter Fieber.

Stoffwechselkrankheiten.

Als Stoffwechselkrankheiten im engeren Sinne pflegt man zusammenzufassen: den Diabetes (vgl. § 117), die Gicht (vgl. pag. 379) und die Fettsucht[164]. Die Fettsucht führt zu einer enorm hohen Ablagerung von Fett am Körper, die nicht allein vielfache Unbequemlichkeiten, sondern auch ernste Beschwerden und Gefahren bedingen kann. Die Ursache der Fettsucht liegt stets in einem Überwiegen der Nahrungszufuhr über den Bedarf; in manchen Fällen spielt allerdings dabei eine eigentümliche angeborene Disposition eine Rolle: manche Familien zeigen bei allen ihren Mitgliedern eine Neigung zu Fettsucht (ganz ebenso gewisse Stämme des Mastviehs). Das Mißverhältnis zwischen Zufuhr und Bedarf kann verursacht sein: 1. durch eine gewohnheitsmäßig zu reichliche Nahrungszufuhr. — Dabei kommt in erster Linie nicht die Qualität der Nahrung, sondern die Quantität in Betracht: bei der gemischten Ernährung des Menschen bewirkt jeder Überschuß über den Bedarf, ob er nun aus Eiweiß, Fett oder Kohlehydrat besteht, einen Ansatz von Fett. Allerdings werden manche Nahrungsmittel besonders leicht im Überschuß aufgenommen, so z. B. die kohlehydrathaltigen (Zucker, süße Speisen usw.) viel eher als eiweiß- oder fettreiche Nahrungsmittel. In dieser Hinsicht kommt auch dem Alkohol eine wesentliche Rolle zu, besonders dem Bier, bei welchem außer dem Alkohol noch der Gehalt an Kohlehydraten in Betracht zu ziehen ist. — Besonders betont werden muß, daß ein an und für sich geringer, nicht besonders auffallender Überschuß, wenn er sich jahrelang Tag für Tag wiederholt, schließlich doch zu einem bedeutenden Fettansatz führen muß.

Fettsucht entsteht: durch zu reichliche Nahrungszufuhr,

durch zu niedrigen Verbrauch.

2. Durch einen abnorm niedrigen Verbrauch. — a) Geringe Muskeltätigkeit: wenig Bewegung, viel Schlaf. Zum größten Teil hierauf zurückzuführen ist die Beziehung des phlegmatischen Temperamentes zur Fettsucht im Gegensatz zum Choleriker. Vielleicht spielt auch die Erblichkeit des Temperaments bei der Fettsucht mancher Familien eine wesentliche Rolle. — b) Verringerte Wärmeabgabe, teils wegen der kompakten Leibesform, teils wegen der dicken Fettschicht der Haut, welche als schlechter Wärmeleiter wirkt. — c) Darniederliegen der Geschlechtsfunktionen: leichte Mästung nach der Kastration, Fettsucht der Frauen nach dem Aufhören der Menses. — d) Geringe geistige Tätigkeit: Fettsucht der Blödsinnigen.

Behandlung der Fettsucht.

Die Behandlung der Fettsucht muß darauf gerichtet sein:

a) die Nahrungszufuhr zu beschränken. Dabei ist jedoch jede gewaltsame und einseitige Beschränkung zu widerraten (wie z. B. bei der sog. Bantingkur, bei der möglichst alle Fette und Kohlehydrate aus der Nahrung fortgelassen werden); eine dadurch erzielte schnelle Abnahme des Körpergewichts hat häufig schwere Gesundheitsstörungen zur Folge. Die Beschränkung der Nahrung muß sich möglichst gleichmäßig auf alle Nahrungsstoffe erstrecken und nicht zu intensiv sein, lieber längere Zeit fortgesetzt werden; dadurch wird am ehesten das Ziel erreicht, nur das Fett zum Schwunde zu bringen bei möglichster Erhaltung des Körpereiweißes.

b) den Verbrauch zu erhöhen: Vermehrung der Muskeltätigkeit (Vorsicht bei geschwächtem Herzen!) — Beförderung der Wärmeabgabe durch leichte Kleidung, kühle Bäder — Trinkkuren usw.

154. Die Regeneration.[165]

Regeneration bei niederen Tieren.

Unter den niederen Tieren trifft man einen Ersatz für verloren gegangene Teile (Regeneration) in viel umfangreicherer Weise als bei den Warmblütern. Eine Zerschneidung des Süßwasserpolypen (Hydra) hat die Ausbildung zweier neuer Individuen zur Folge; ja es wächst aus jedem abgeschnittenen Stück des Körperstammes ein ganzes Wesen hervor (*Spallanzani*), nur ganz kleine Stückchen erzeugen unvollkommene Ergänzungen. Aus jedem Stück des Schirmes gewisser Medusen (Thaumantiaden), wenn es nur einen Teil des Randes enthält, kann eine neue Meduse entstehen. — Aus dem abwärts gerichteten Teile eines Stückes vom Stamme einer Turbellaria entsteht ein Fußende, aus dem oberen Teile ein Kopfende, bei horizontaler Befestigung bilden sich an beiden Enden Köpfe. — Auch bei Rhizopoden und Infusorien gelingt die künstliche Zerteilung. Zerschnittene Infusorien regenerieren sich nur, falls noch ein Teil des Kernes im Teilstücke war. — Quer zerschnittene Ringelwürmer (Lumbriculus variegatus) ergänzen sich wieder zu ganzen Individuen (*Bonnet*, 1741), 5mal sah man den abgeschnittenen Kopf sich ersetzen (*Hescheler*[166]). Unter den Sternwürmern ersetzt sich der abgeschnittene Rüssel nebst dem Schlundringe des centralen Nervensystems. — Spinnen und Krebse ersetzen Fühler, Beine und Scheren, — Schnecken Teile des Kopfes samt den Fühlern und Augen, sofern das centrale Nervensystem unverletzt war. — Manche Fische vermögen wiederholt zerstörte Flossen, zumal die Schwanzflosse, zu ersetzen. — Salamander und Eidechsen zeigen Wiederwachsen des ganzen verlorenen Schwanzes mit Knochen, Muskeln und sogar dem hintersten Teile des Rückenmarkes; bei jungen Fröschen ersetzen sich abgeschnittene Beine [aber nur, wenn die Knochen mit durchschnitten sind, nicht bei Exartikulationen (*Kochs*[167])]; bei Tritonen auch der Unterkiefer.

Regeneration bei Warmblütern: Blut,

Viel beschränkter ist die Regenerationskraft bei den Warmblütern und beim Menschen; auch ist sie hier hauptsächlich nur dem jugendlichen Alter eigen.

1. Das Blut — zeigt eine wahre Regeneration, und zwar wird nach Blutverlusten zuerst regeneriert das Plasma, dann die weißen und schließlich auch die roten Blutkörperchen (§ 16, § 35).

Epithelien,

2. Die Epidermoidalgebilde und Epithelien der Schleimhäute — regenerieren sich durch Zellteilung in den tiefsten Schichten nach voraufgegangener Kernteilung. Nach direkten Verlusten ersetzen sie sich, so lange noch ihr normaler Mutterboden (Matrix), auf welchem sie wachsen, und die tiefste Lage bildungsfähigen Zellprotoplasmas nicht mit zerstört ist. Hat letzteres stattgefunden, so muß von den Rändern der Lücke aus der Ersatz erfolgen. — Der Nagel wächst vom hinteren Nagelfalz nach vorn: an den Fingern in 4—5 Monaten, an der großen Zehe in ca. 12 Monaten (an Extremitäten mit Knochenbrüchen angeblich langsamer). Seine Matrix reicht soweit wie die Lunula; ihre ganze oder teilweise Zerstörung bedingt entsprechenden Verlust des Nagels. — Die Augenwimpern wechseln in 100—150 Tagen, die übrigen Haare langsamer. Verödung der Papille im Haarbalg zerstört den Wiederersatz. — Die Epithelien der Schleimhäute und der Drüsen scheinen einem regelmäßigen Turnus in der Abnutzung und dem Wiederersatz durch neue Zellen unterworfen zu sein. — Die Krystallinse regeneriert sich wie die Epithelialgebilde: ihre Matrix ist die vordere Kapselwand mit den hier liegenden einschichtigen Zellen. Wird die Linse mit Erhaltung dieser entfernt, so findet ein Wiederersatz statt, indem die zelligen Elemente zu Linsenfasern sich wieder verlängern und den ganzen Hohlraum der leeren Kapsel ausfüllen.

Nägel, Haare, Schleimhaut- und Drüsenzellen, Linse,

Gefäße,

3. Die Blutgefäße — zeigen umfassende Regeneration; sie erfolgt wie ihre Bildung überhaupt. Es entstehen stets zuerst Capillargefäße, um welche sich weiterhin an denjenigen Strecken, die zu Arterien oder Venen werden sollen, von außen die charakteristischen Gewebselemente herumlagern. Bei Verletzung oder dauernder Verstopfung eines Gefäßes wird mindestens stets die Strecke bis zum nächsten Kollateralgefäße hin völlig obliteriert. —

Den Blutgefäßen ähnlich verhalten sich die Lymphgefäße; nach Entfernung von Lymphdrüsen kann eine Neubildung stattfinden.

Muskeln, 4. Die contractile Substanz der Muskelfasern — kann eine Regeneration erfahren, wenn dieselbe durch Verletzung oder degenerative Prozesse zerstört war; bei größeren Substanzverlusten der Muskeln oder klaffenden Wunden bildet sich eine fibröse Narbe.

Nerven, 5. Nie erfolgt nach Durchschneidung eines Nerven — eine sofortige Wiederverwachsung mit gleichzeitig unmittelbarer Wiederübernahme der Funktion. Wird aus einem Nervenstamme ein Stück herausgeschnitten, so entartet zuerst das periphere Ende des Nerven, indem Mark und Achsencylinder zerfallen. Die Lücke füllt sich zunächst mit saftreichem Bindegewebe. Erst später erfolgt eventuell eine Regeneration (vgl. Nervenphysiologie). — Regenerationen von peripheren Ganglienzellen kommen nicht zustande. — Dagegen sah *v. Voit*[168] bei einer Taube mit exstirpiertem Großhirn nach 5 Monaten eine regenerierte Nervenmasse im Schädel, die aus markhaltigen Fasern und centralen Ganglien bestand. *Eichhorst* u. *Naunyn*[169] fanden bei jungen Hunden, welchen das Rückenmark zwischen Brust- und Lendengegend durchschnitten war, daß hier eine anatomische und funktionelle Regeneration zustande kommt, so daß willkürliche Bewegungen wieder erfolgten. *Vanlair*[170] sah bei Fröschen und *Masius*[170] bei Hunden zuerst die Motilität, dann die Sensibilität zurückkehren; eine Regeneration der Rückenmarksganglien fand nicht statt. — Nach *Stroebe*[171] soll es zwar an der Stelle der Verletzung im Rückenmark des Kaninchens zu einer Faserbildung in einem schmalen Grenzbezirk kommen, nicht jedoch zu einer vollkommen regenerativen Neubildung der eigentlichen Rückenmarksgewebe.

Drüsen, 6. In manchen Drüsen — ist die Regeneration der Zellen während ihrer normalen Tätigkeit sehr lebhaft: Talgdrüsen, Schleimzellen des Magen-Darmkanals, *Lieberkühn*sche Drüsen, Uterindrüsen, Brustdrüsen während der Schwangerschaft. Entfernte größere Stücke der verschiedenen Drüsen regenerieren sich in der Regel nicht, Verwundungen von Drüsen verursachen keinen Ersatz des getroffenen Gewebes. Nach Verletzungen der Leber dagegen sah *Tizzoni*[172] u. a. Neubildung von Leberzellen und Gallengängen selbst über die normalen Grenzen der Leber hinaus: *Ponfick*[173] exstirpierte sogar bis $^3/_4$ der Leber: schon von den ersten Tagen nach der Wegnahme an erfolgt der Wiederersatz, der bereits nach wenigen Wochen vollendet sein kann.

Nach *Laudenbach*[174] soll selbst nach fast vollständiger Exstirpation der Milz (Hund) diese sich wieder ersetzen können.

Knorpel, 7. Unter den Stützsubstanzen scheint der Knorpel, — sofern nur sein Perichondrium unverletzt blieb, sich zu regenerieren durch Teilungsvermehrung der Knorpelzellen; am häufigsten werden aber Substanzverluste durch Bindegewebe ausgefüllt.

Sehnen, 8. Bei Schnittverletzungen der Sehnen — findet die Wiederverwachsung durch die Sehnenzellen statt, die sich erheblich vermehren. Bei einem bedeutenden Auseinanderweichen der Enden der durchschnittenen Sehne bildet sich unter lebhafter Reaktion der umliegenden bindegewebigen Sehnenscheide ein Granulationsgewebe zur Narbenbildung aus.

Knochen. 9. Lebhafte Regeneration zeigt der Knochen. — Wird ein Gelenkende samt der zunächst anstoßenden Partie reseziert, so kann sich dieses wieder ersetzen; doch bleibt eine meßbare Verkürzung zurück. Abgeschlagene oder abgesägte Knochenstücke heilen wieder an, ebenso ausgezogene und in den Alveolus zurückversetzte Zähne. — Ein isoliertes Stück Periost, eventuell sogar an eine andere Körperstelle verpflanzt, erzeugt eine entsprechend große Knochenlage. — Knochendefekte werden bei erhaltenem Periost leicht durch Knochenmasse wieder ausgefüllt, weshalb bei Resektion kranker Knochen das Periost möglichst geschont wird. Auch das Mark kann sich regenerieren. — die innere Markhaut vermag, transplantiert, aus den ihr angehörigen Osteoblasten Knochensubstanz in geringem Umfange zu erzeugen.

Heilung von Knochenbrüchen. Hat der Knochen, z. B. ein Röhrenknochen, eine Fraktur erlitten, so werden die Bruchstücke durch den anfangs weichen Callus miteinander verbunden, der teils vom Periost, teils vom Mark und dem Knochengewebe selbst abstammt. Indem der Callus allmählich verknöchert, werden die Bruchenden fixiert. Später findet eine vollständige Rückbildung der Verdickung an der Bruchstelle statt.

Regeneration durch Bindegewebe, Narbenbildung. An allen Körperstellen, an welchen größere Gewebsmassen verloren gegangen sind mit nachfolgender Entzündung, heilen solche Substanzverluste dadurch, daß eine Narbe von der Struktur des Bindegewebes die Lücke ausfüllt.

155. Überpflanzung (Transplantation) und Zusammenwachsen.

Überpflanzung. Die Überpflanzung (Transplantation) abgetrennter Teile des Körpers gelingt am leichtesten, wenn der abgetrennte Teil bei demselben Individuum, von dem er stammt,

transplantiert wird: autoplastische Transplantation, schon weniger leicht, wenn ein Teil des einen Individuums auf ein anderes Individuum derselben Art übertragen wird: homöoplastische T.; sehr viel schwerer, wenn die Übertragung zwischen Angehörigen verschiedener Arten vorgenommen wird: heteroplastische T. Offenbar spielen hier die Unterschiede im Aufbau des Eiweißes, die bei verschiedenen Arten, aber auch bei verschiedenen Individuen derselben Art vorhanden sind, eine ausschlaggebende Rolle (vgl. pag. 308).

Mit scharfen und reinen Schnittflächen abgetrennte Nasen, Ohren, selbst Finger hat man, sogar noch nach Verlauf von Stunden, wieder anheilen sehen, ein Beweis, daß das Leben abgetrennter Gewebe noch eine Zeitlang sich zu erhalten vermag. Manche Gewebe vermögen losgelöst vom Körper noch längere Zeit fortzuleben, z. B. Leukocyten 3 Wochen (pag. 47), Flimmerepithelien noch 18 Tage (*Busse*[175]), Periost 100—192 Stunden (*Grohé*[176], *Morpurgo*[177]).

Haut.

Vielfältig von Chirurgen geübt wird die Überpflanzung von Hautlappen zur Ausfüllung vorhandener Defekte. Den zur Überpflanzung bestimmten, von der unteren Fläche losgelösten Lappen läßt man zunächst noch mit einem Stiele mit seiner heimatlichen Haut in Verbindung, näht dann die Ränder mit den angefrischten Rändern des Defektes genau zusammen und durchschneidet den Stiel erst, nachdem die zusammengefügten Ränder gut verheilt sind. So läßt sich z. B. eine neue Nasenhaut bilden aus der Rückenhaut eines anderen Menschen, oder aus der eigenen Armhaut, oder aus der Stirnhaut (*Branca* 1450). Es gelingt aber auch die Überpflanzung selbst großer, völlig abgelöster Hautlappen ohne Stiel, sogar nachdem sie bis 50 Stunden in 0,6%iger Kochsalzlösung bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden sind (*Wentscher*[178]). — Zur Überhäutung großer, granulierender (vorher sorgfältig gereinigter) Geschwürsflächen legen *Reverdin* u. *Thiersch*[179] unter Druck zahlreiche flach abgetragene Hautläppchen von Bohnengröße auf die Granulationen oder nach Entfernung derselben auf die angefrischte Wundfläche, woselbst sie verwachsen. Von den Rändern dieser Läppchen überziehen neugebildete, sich ausbreitende Epidermislager die große Geschwürsfläche. [Solche Läppchen wachsen noch an, nachdem sie 22 Tage lang aufbewahrt worden sind (*Wentscher*[178]).] — Beim Hahn kann man die abgeschnittenen Sporen in die Kopfhaut einwachsen lassen. — *Bert*[180] brachte enthäutete Schwänze und Füße von Ratten unter die Rückenhaut anderer: dieselben heilten ein, zeigten Gefäßkommunikationen mit dem benachbarten Gewebe und wuchsen sogar in ihren knöchernen Teilen; selbst 3 Tage vorher abgeschnittene zeigten dasselbe. — Losgelöste und an andere Stellen verpflanzte Periostst ücke heilen gleichfalls ein und entwickeln sogar Knochen (*Ollier*[181]), ausgezogene Zähne können wieder einheilen, sogar bei anderen Menschen; *Lexer*[182] transplantierte ganze Gelenke. — *v. Hippel*[183] heilte mit Erfolg ein 4 *mm* großes Stück einer Kaninchen-Cornea in einen Defekt des menschlichen Auges ein, bei welchem jedoch die klargebliebene Membrana Descemeti als Unterlage erhalten worden war; die eingepflanzte Lage trübte sich jedoch später; *Zirm*[184] u. *Plange*[185] gelang es, menschliche Cornea zu verpflanzen, ohne daß Trübung eintrat. — Durch die Entwicklung der Technik der Gefäßnaht sind in neuerer Zeit aussichtsvolle Versuche zur Transplantation ganzer Organe veranlaßt worden, da man nunmehr hoffen kann, die Circulation in dem transplantierten Teil in normaler Weise zu erhalten (vgl. *Garré*[186], *Stich*[187]). Gefäßstücke können, selbst nachdem sie bis zu 35 Tagen in Lockescher Lösung bei 0° aufbewahrt worden sind, mit gutem Erfolg in ein durchschnittenes Gefäß eingepflanzt werden. Gelungen ist die Transplantation mit Erhaltung der Funktion der Niere (*Carrel*[188], *Unger*[189], *Borst* u. *Enderlen*[190]), der Schilddrüse (*Stich* u. *Makkas*[191]). Die Erfolge sind auch hier am besten bei autoplastischer Transplantation, zweifelhaft bei homöoplastischer, erfolglos war die heteroplastische Transplantation. Über Transplantation von Epithelkörperchen (pag. 430) vgl. *F. Landois*[192].

Größere Teile.

Transplantation mit Gefäßnaht.

Zusammenwachsen ganzer Tiere.

Bei niederen Tieren lassen sich selbst ganze Tierstücke anheilen, z. B. wachsen zwei Stücke verschiedener Regenwürmer aneinander, ebenso bei Hydra. — Das Zusammenwachsen zweier höherer Tiere (Ratten u. a.) gelang zuerst *Bert* (1863)[180], nachdem er denselben längs des Rumpfes die Haut durchtrennt und die Wundränder der beiden Tiere aneinander genäht hatte. Nach 5 Tagen war die Zusammenwachsung erfolgt. Als dem einen Tiere Atropin beigebracht worden war, erweiterten sich die Pupillen beider. Postmortale Injektion zeigte Anastomosen der Gefäße beider Tiere. — *Sauerbruch* u. *Heyde*[193] (1908) vereinigten in gleicher Weise Kaninchen miteinander, teilweise sogar unter Kommunikation der Leibeshöhlen resp. Anastomose der Dickdärme. Vorbedingung für das Gelingen der Vereinigung ist, daß die Tiere jung, gleichen Geschlechts sind und aus demselben Wurf stammen. Lösliche Stoffe (Jodkalium, Salicylsäure, Strychnin), Bakterien gehen von einem Tier auf das andere über. Stirbt das eine Tier, so stirbt auch das andere nach 3—4, zuweilen schon nach einer halben Stunde. Wird das überlebende Tier von dem anderen getrennt, so kann es am Leben bleiben, vorausgesetzt, daß die Trennung nicht später als nach einer halben Stunde vorgenommen wird.

156. Zunahme der Größe und des Gewichtes während des Wachstums.

Längenwachstum.

In der ersten Zeit nach der Geburt zeigt die Körperlänge, welche im Mittel $\frac{1}{8{,}5}$ des Erwachsenen beträgt, die schnellste Zunahme: im ersten Jahre etwa 20, im zweiten noch 10, im dritten gegen 7 *cm*, vom 5.—16. Jahre ist weiterhin die jährliche Zunahme (gegen $5^1/_2$ *cm*) ziemlich gleich groß. Mit Beginn der zwanziger Jahre zeigt sich nur noch ein sehr geringes Wachstum. Vom 50. Jahre an nimmt die Körpergröße hauptsächlich wegen der Verdünnung der Intervertebralscheiben wieder ab: die Abnahme kann bis zum 80. Jahre bis gegen 6—7 *cm* betragen. — Das Körpergewicht (bei der Geburt gegen $^1/_{20}$ des Erwachsenen) sinkt in den ersten 5—7 Tagen nach der Geburt konstant etwas wegen der Ausleerung des Mekoniums und der anfangs nur geringen Nahrungsaufnahme bei gesteigerten Leistungen (Wärmeerzeugung, Atmung, Verdauungstätigkeit). Erst am 10. Tage ist das Gewicht dem des Neugeborenen wieder gleich.

Gewichtszunahme.

Weiterhin ist die Zunahme des Gewichtes der der Körperlänge in den entsprechenden Zeiten überlegen. Im ersten Jahre verdreifacht sich das Gewicht. Beim Manne ist gegen das 40. Jahr der Höhepunkt erreicht. Gegen das 60. Jahr beginnt wegen der rückschreitenden Ernährungsprozesse im Alter eine Gewichtsabnahme, die bis zum 80. Jahre gegen 6 *kg* ausmachen kann. Genaueres zeigt die folgende Tabelle:

Größe und Gewicht in verschiedenem Lebensalter.

Alter	Länge (cm)		Gewicht (kg)		Alter	Länge (cm)		Gewicht (kg)	
	Mann	Weib	Mann	Weib		Mann	Weib	Mann	Weib
0	49,6	48,3	3,20	2,91	15	155,9	147,5	46,41	41,30
1	69,6	69,0	10,00	9,30	16	161,0	150,0	53,39	44,44
2	79,6	78,0	12,00	11,40	17	167,0	154,4	57,40	49,08
3	86,0	85,0	13,21	12,45	18	170,0	156,2	61,26	53,10
4	93,2	91,0	15,07	14,18	19	170,6	—	63,32	—
5	99,0	97,0	16,70	15,50	20	171,1	157,0	65,00	54,46
6	104,6	103,2	18,04	16,74	25	172,2	157,7	68,29	55,08
7	111,2	109,6	20,16	18,45	30	172,2	157,9	68,90	55,14
8	117,0	113,9	22,26	19,82	40	171,3	156,5	68,81	56,65
9	122,7	120,0	24,09	22,44	50	167,4	153,6	67,45	58,45
10	128,2	124,8	26,12	24,24	60	163,9	151,6	65,50	56,73
11	132,7	127,5	27,85	26,25	70	162,3	151,4	63,03	53,72
12	135,9	132,7	31,00	30,54	80	161,3	150,6	61,22	51,52
13	140,3	138,6	35,32	34,65	90	—	—	57,83	49,34
14	148,7	144,7	48,50	38,10					

(Meist nach *Quetelet*[194].)

In den ersten 3 Tagen verliert der Neugeborene 170—222 *g* an Gewicht. Mit Frauenmilch genährt, verdoppelt das Kind in den ersten 5 Monaten sein Gewicht, im ersten Jahre verdreifacht es dasselbe. Der Fünfjährige hat das doppelte Gewicht des 1 Jahr Alten, der Zwölfjährige das doppelte des Fünfjährigen (*Monti*[195]).

Zwischen dem 12. und 15. Jahre ist das Gewicht und die Größe der Mädchen bedeutender als der Jünglinge (frühzeitige Pubertät der Mädchen). Am schnellsten ist das Wachstum in den letzten Fötalmonaten, dann vom 6.—9. Jahre bis gegen das 13.—16. Jahr. Gegen das 30. Lebensjahr ist die Körperlänge vollständig, das Gewicht noch nicht (*Thoma*[196]).

Wachstum einzelner Körperteile.

Verglichen mit dem Wachstum des Gesamtkörpers verhalten sich die einzelnen Teile des Leibes sehr verschieden. Das Gehirn wächst am wenigsten mit, nämlich nur bis zum 3. Jahre, von da kaum noch mehr. Auch die Leber nebst den Eingeweiden bleibt stark im Wachstum zurück, während Herz, Milz und Nieren nur in wenig geringerem Maße wachsen als der Gesamtkörper. Fett und namentlich Muskeln wachsen mehr als der Gesamtkörper (*Oppenheimer*[197]).

157. Historisches.

Nach *Aristoteles* bedarf der Körper der Aufnahme der Nährstoffe zu drei Zwecken: nämlich zum Wachstum, zur Wärmeerzeugung und zur Deckung der Ausgaben aus dem Körper. Die Erzeugung der Wärme findet im Herzen durch eine Aufkochung statt, und sie ergießt sich mit dem Blute zu allen Körperteilen, während die Atmung als ein Akt

der Abkühlung für die zu große Verbrennungswärme angesehen wird. — In etwas modifizierter Form hat auch *Galenus* noch diese Anschauung: nach ihm ist der Stoffwechsel dem Bilde einer Lampe vergleichbar: das Blut stellt gewissermaßen das Öl, das Herz den Docht, endlich die Lunge das anfächelnde Werkzeug dar. — Nach der Anschauung der iatrochemischen Schule *(van Helmont)* geht der Stoffwechsel im Körper in Form von Gärungen vor sich, in welche die eingeführten Substanzen im Verein mit den Körpersäften versetzt werden; so entstehen geläuterte, verwertbare Säfte und zum Auswurf bestimmte Gärungsschlacken. Seit der Mitte des 17. Jahrhunderts *(Boyle)* ist die Erkenntnis in den Vorgängen des Stoffwechsels der Entwicklung der Chemie gefolgt. *A. v. Haller* läßt die Wärme aus chemischen Prozessen entstehen; die Nahrung muß die fortwährenden Verluste decken, welche durch die Auswurfsstoffe dem Körper erwachsen. Die Anbildung erfolgt durch einen lymphatischen Saft, der sich zur Rekonstruktion der abgenutzten tierischen Fasern zwischen diese ergießt. Schon *Mayow* glaubte (1679), daß der Stoffwechsel wesentlich ein Verbrennungsprozeß sei, das Blut wird in den Lungen hellrot. Nach Entdeckung des O stellte *Lavoisier* die Theorie der Verbrennung der Stoffe in den Lungen auf, in denen CO_2 und H_2O sich bilden sollten. Er verglich die relativ langsam verlaufende physiologische Verbrennung mit der bei niedriger Temperatur stattfindenden Erhitzung des Düngers. *Mitscherlich* stellte die Umsetzungsvorgänge im lebendigen Körper geradezu den Fäulniserscheinungen gleich. — *Magendie* betonte zuerst den Unterschied der N-haltigen und N-freien Nährstoffe und zeigte, daß letztere allein das Leben nicht zu erhalten vermöchten. Auch der Leim allein sei hierzu unvermögend. Weniger präzis waren seine Ergebnisse über den Nahrungswert der Eiweißstoffe, denen er zwar die höchste Stufe einräumte, unter denen er aber nur das Fleisch als allein ausreichendes Ernährungsmaterial anerkannte.

Den größten Fortschritt in der Ernährungslehre verdanken wir *J. v. Liebig*, der den Grundstock unserer heutigen Kenntnisse des Stoffwechsels gelegt hat. Nach ihm dienen die Nährstoffe zwei Anforderungen, nämlich als „plastische" dem Aufbau der Organe und als „respiratorische" der Wärmeerzeugung; erstere sind hauptsächlich die Eiweißstoffe, letztere besonders die N-freien Kohlehydrate und Fette.

Unter den neueren Forschern (die in der Darstellung selbst genannt sind) seien hervorgehoben: *v. Bischoff, v. Pettenkofer, Pflüger, Rubner, v. Voit, Zuntz.*

Literatur (§ 139—157).

1. Zusammenfassende Darstellung: *Basch:* E. P. II. 1, 1903, 326. — 2. *Czerny:* Festschrift zu Henochs 70. Geburtstage, pag. 194. — 3. *Heidenhain:* Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1883, V, 1, 374. — 4. *Partsch:* In. Diss. Breslau 1880. — 5. *Nissen:* A. m. A. 1886, **337**. — 6. *Steinhaus:* A. P. 1892, Suppl. Bd., 54. — 7. *Bertkau:* Verhandl. d. physiol. Ges. z. Berlin 1906/07, 11. — 8. *Michaelis:* A. m. A. 1898, 711. — 9. *Unger:* Anatom. Hefte **32**, 153. V. A. 1898, 23. — 10. *Müller* u. *Jochmann:* M. m. W. 1906, 2002. — 11. *Thierfelder:* In. Diss. Rostock 1883. P. A. **32**, 1883, 619. — 12. *Basch:* Jahrb. f. Kinderheilk. 1898, 88. — 13. *Winternitz:* D. m. W. 1897, Nr. 30. — 14. *Caspari:* A. P. 1899, Suppl., 267. — 15. *Arnold:* M. m. W. 1905. 841. Zieglers Beiträge z. pathol. Anatomie **38**, 1905, Heft 2. — 16. Zeitschr. d. landw. Centralv. d. Prov. Sachsen 1890, 278. — 17. *Goltz* u. *Ewald:* P. A. **63**, 1896, 385. — 18. *Basch:* Jahrb. f. Kinderheilkunde **64**, 1906, 795. — 19. *Halban:* Arch. f. Gynäk. **75**. 1905, Heft 2. — 20. *Basch:* Monatsschr. f. Kinderheilk. **8**, 1910, Nr. 9. — 21. *Biedl* u. *Königstein:* Z. e. P. u. T. **8**, 1911, 358. — 22. Zusammenfassende Darstellung: *Raudnitz:* E. P. **II**, 1, 1903, 193. — 23. *Radenhausen:* Z. ph. Ch. **5**, 1881, 13. — 24. *Völtz:* P. A. **102**, 1904, 373. *Abderhalden* u. *Völtz:* Z. ph. Ch. **59**, 1909, 13. — 25. *Soxhlet:* Landw. Versuchsst. **19**, 1876, 118. — 26. *Biedert:* Untersuchungen über Menschen- u. Kuhmilch. Stuttgart 84. Arch. f. Gynäk. **81**, 1907, Heft 1. — 27. *Engel:* B. Z. **14**, 1909, 234. — 28. *Sebelien:* Z. ph. Ch. **9**, 1885, 445. — 29. *Wroblewski:* Z. ph. Ch. **26**, 1898, 308. — 30. *Siegfried:* A. P. 1894, 401. Z. ph. Ch. **21**, 1896, 373. **22**, 1897, 575. — 31. *Schöndorff:* P. A. **74**. 1899, 358. **81**, 1900, 42. — 32. *Rietschel:* Jahrbuch für Kinderheilk. **64**, 1906, Ergänzungsheft. — 33. *Wohlgemuth* u. *Strich:* Sitz. Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. **24**, 1910, 520. — 34. *Ruppel:* Z. B. **31**, 1895, 1. — 35. *Bömer:* Zeitschrift f. Unters. d. Nahrungsm. **1**, 1898, 81. — 36. *Kirsten:* Zeitschrift f. Unters. d. Nahrungsm. **5**, 1902, 833. — 37. *Burow:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 495. — 38. *Soxhlet:* Zeitschr. d. landw. Vereins in Bayern 1880. 1. M. J. **10**, 1880, 196. — 39. *Ritthausen:* J. p. Ch. **123**, 1877, 329. — 40. *Soxhlet:* Molkereizeitung **2**, 250. — 41. *Henkel:* Landw. Vers.-Stat. **39**, 1891, 143. — 42. *Scheibe:* Landw. Vers.-Stat. **39**, 1891, 153. — 43. *Camerer* u. *Söldner:* Z. B. **36**, 1898, 277. — 44. *Siegfried:* Z. ph. Ch. **22**, 1897, 575. — 45. *Stoklasa:* Z. ph. Ch. **23**, 1897, 343. — 46. *Pflüger:* P. A. **2**, 1869, 156. — 47. *Setschenow:* Z. r. M. (3) **10**, 1861, 285. — 48. *Külz:* Z. B. **32**, 1895, 180. — 49. *König:* Chemie der menschl. Nahrungs- u. Genußmittel. 4. Aufl. Berlin 1904. Bd. **2**. — 50. *Engel:* E. P. **11**,

1911, 41. — 51. *Klingemann:* V. A. **126**, 1891, 72. D. m. W. 1892, 507. — 52. *Rosemann:* P. A. **78**, 1900, 466. — 53. *Stumpf:* D. A. k. M. **30**, 1882, 201. — 54. *Mörner:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 525. — 55. *Salkowski:* B. Z. **32**, 1911, 335. *Kojo:* Z. ph. Ch. **75**, 1911, 1. — 56. *v. Bunge:* Z. ph. Ch. **9**, 1884, 49. — 57. *Manasse:* B. Z. **1**, 1906, 246. — 58. *Mac Munn:* Phil. Transact. of the Roy. Soc. **177**, 1886. J. o. P. 8, 1887, 51. Z. ph. Ch. **13**, 1889, 497. — 59. *Levy:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 309. — 60. *Mörner:* M. J. **27**, 1897. C. P. **11**, 1897, 419. — 61. *Schöndorff:* P. A. **99**, 1903, 191. — 62. *Siegfried:* A. P. 1894, 401. Z. ph. Ch. **21**, 1895, 360. **28**, 1899, 524. — 63. *Frentzel* u. *Schreuer:* A. P. 1902, 282. — 64. *van Hoogenhuyze* u. *Verploegh:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 415. — 65. *Stohmann* u. *Langbein:* J. p. Ch. N. F. **44**, 1891, 364. — 66. *H. Schulz:* P. A. **56**, 1894, 203. — 67. *Rubner:* Z. B. **20**, 1884, 265. — 68. *Frentzel* u. *Toriyama:* A. P. 1901, 499. — 69. *Völtz* u. *Baudrexel:* P. A. **138**, 1911, 275. — 70. *E. Voit:* Z. B. **15**, 1879, 493. — 71. Zusammenfassende Darstellungen: *Grotjahn:* Der Alkoholismus. Biblioth. f. Sozialwissensch. 13. Bd. Leipzig 1898. *Rosenfeld:* Der Einfluß des Alkohols auf den Organismus. Wiesbaden 1901. *Helenius:* Die Alkoholfrage. Jena 1903. *Hoppe:* Die Tatsachen über den Alkohol. 3. Aufl. Berlin 1904. Bibliographie d. gesamt. wissensch. Literatur über den Alkohol u. d. Alkoholismus. Herausgegeben von *Abderhalden.* Berlin u. Wien 1904. — 72. *Atwater* u. *Benedict:* Memoirs of the national academy of sciences, 8, 6. memoir. Washington 1902. — 73. *Völtz* u. *Baudrexel:* P. A. **138**, 1911, 85. **142**, 1911, 47. — 74. *Zuntz* u. *Berdez:* F. M. **5**, 1887, 1. *Zuntz:* A. P. 1887, 178. — 75. *Geppert:* A. P. P. **22**, 1887, 367. — 76. *Neumann:* A. H. **36**, 1899, 1. **41**, 1902, 85. — 77. *Clopatt:* S. A. **11**, 1901, 354. — 78. *Rosemann:* P. A. **86**, 1901, 307. **94**, 1903, 557. **100**, 1903, 348. Zusammenfassende Darstellung in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1909. **IV**, 1, 413. — 79. *Durig:* P. A. **113**, 1906, 341. — 80. *H.* u. *E. Buchner* u. *Hahn:* Die Zymasegärung. München 1903. — 81. *Völtz, Förster* u. *Baudrexel:* P. A. **134**, 1910, 133. — 82. *Atwater:* E. P. III, 1. 1904, 497. — 83. *Albu:* Die vegetarische Diät. Leipzig 1902. — 84. *Caspari:* P. A. **109**, 1905, 473. — 85. *Staehelin:* Z. B. **49**, 1907, 199. — 86. *Dennig:* Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie **1**, 1898, 281. **2**, 1899, 292. — 87. *Straub:* Z. B. **38**, 1899, 537. — 88. *Spiegler:* Z. B. **41**, 1901, 239. — 89. *Salomon:* v. Noordens klin. Abhandl. Berlin 1905, Heft 6. — 90. *Neumann:* A. H. **36**, 1899, 248. — 91. *Heilner:* Z. B. **49**, 1907, 373. — 92. Zusammenfassende Darstellung: *Albu* u. *Neuberg:* Physiologie u. Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin 1906. — 93. *Bunge*: Lehrb. d. Physiologie des Menschen. 2. Aufl. 2. Bd. Leipzig 1905. S. 112. Z. B. **10**, 1874, 130. — 94. *Lunin:* Z. ph. Ch. **5**, 1881, 31. — 95. *Abderhalden:* Z. B. **39**, 1900, 113, 193 u. 483. — 96. *Röhmann:* B. k. W. 1898. *Marcuse:* P. A. **67**, 1897, 373. *Steinitz:* P. A. **72**, 1898, 75. In. Diss. Breslau 1900. *Zadik:* P. A. **77**, 1899, 1. *Leipziger:* P. A. 78, 1899, 402. *Ehrlich:* In. Diss. Breslau 1900. *Gottstein:* In. Diss. Breslau 1901. — 97. *Klemperer:* Z. k. M. **16**, 1889, 550. — 98. *Peschel:* In. Diss. Berlin 1890. — 99. *Sirén:* S. A. **10**, 1900, 91. **11**, 1901, 308. *Landergren:* S. A. **14**, 1903, 112. — 100. *Caspari* u. *Glaessner:* Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie 1903, 475. — 101. *I. Munk:* V. A. **132**, 1893, 91. A. P. 1896, 183. — 102. *R. O. Neumann:* A. H. **45**, 1902, 1. — 103. *Chittenden:* Physiological economy in nutrition with special reference to the minimal proteid requirement of the healthy man. New-York 1904. London 1905. — 104. *Kauffmann:* P. A. **109**, 1905, 440. — 105. *Rona* u. *W. Müller:* Z. ph. Ch. **50**, 1907, 263. — 106. *Abderhalden* u. *Manolin:* Z. ph. Ch. **65**, 1910, 336. — 107. *Völtz:* P. A. **107**, 1905, 360 u. 415. **117**, 1907, 541. *Völtz* u. *Yakuwa:* P. A. **121**, 1908, 117. *Kellner:* P. A. **116**, 1907, 203. *M. Müller:* P. A. **117**, 1907, 497. *Henriques* u. *Hansen:* Z. ph. Ch. **54**, 1907, 169. — 108. *Rubner:* Z. B. **21**, 1885, 250. **22**, 1886, 40. **30**, 1894, 73. — 109. *Falta* u. *Noeggerath:* H. B. **7**, 1905, 313. — 110. *Jacob:* Z. B. **48**, 1906, 19. — 111. *v. Voit:* Hermanns Handbuch d. Physiologie. Leipzig 1881. **6**, 508. — 112. Zusammenfassende Darstellung: *Luciani:* Das Hungern. Übersetzt von Fränkel. Hamburg-Leipzig 1890. *Weber:* E. P. **I**, 1, 1902, 702. *C. von Noorden* in seinem Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906. **I**. 480. *Brugsch* in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1908. **IV**, 1, 285. — 113. *Rubner:* Gesetze d. Energieverbrauchs. Leipzig u. Wien 1902, pag. 417. — 114. *Magnus-Levy:* P. A. 55, 1894, 96. — 115. *Lehmann, Müller, Munk, Senator, Zuntz:* V. A. **131**, Suppl., 1893, 1. — 116. *Johansson, Landergreen, Sondén* u. *Tigerstedt:* S. A. **7**, 1897, 29. — 117. *Falck:* Beiträge z. Physiologie. Marburg 1875, pag. 69. — 118. *Kumagawa* u. *Miura:* A. P. 1898, 431. — 119. *Freund:* Wien. klin. Rundschau, 1901, 69. — 120. *Brugsch*: Z. e. P. u. T. 1, 1905, 419. — 121. *Fr. N. Schulz:* P. A. **76**, 1899, 379. **114**, 1906, 419. Z. B. **41**, 1901, 368. *Schulz* u. *Mainzer:* Z. ph. Ch. **32**, 1901, 268. *Hempel:* In. Diss. Jena 1906. *Augustin:* In. Diss. Jena 1909. Vgl. dazu *Kaufmann:* Z. B. **41**, 1901, 75. *E. Voit:* Z. B. **41**, 1901, 502 u. 550. — 122. *Pflüger:* P. A. **108**, 1905, 163. — 123. *v. Voit:* Z. B. **2**, 1866, 351. — 124. *Miescher:* Histochemische und physiol. Arbeiten. Leipzig 1897. **2**, 1880, 116, 192, 217. — 125. *Wellmann:* P. A. **121**, 1908, 508. — 126. *v. Rechenberg:* Die Ernährung der Handweber in der Amtshauptmann-

schaft Zittau. Leipzig 1890. — 127. *Magnus-Levy:* Z. k. M. **60**, 1906, 177. — 128. *Pflüger:* P. A. **52**, 1892, 1. **54**, 1893, 333. — 129. *Schöndorff:* P. A. **71**, 1898, 420. — 130. *Klug:* P. A. **48**, 1891, 100. — 131. *Kirchmann:* Z. B. **40**, 1900, 54. — 132. *Krummacher:* Z. B. **42**, 1901, 242. — 133. *Wimmer:* Z. B. **57**, 1911, 185. — 134. *Landergreen:* S. A. **14**, 1903, 112, 133, 149. — 135. *Schöndorff:* P. A. **54**. 1893, 420. — 136. *Kayser:* A. P. 1893, 371. — 137. *Tallquist:* A. H. **41**, 1902, 177. — 138. *Knapp:* D. A. k. M. **87**, 1906, 340. — 139. *Rubner* u. *Heubner:* Z. e. P. u. T. **1**, 1905, 1. *Rubner:* A. H. **66**, 1908, 81. — 140. Zusammenfassende Darstellung: *Rosenfeld:* E. P. **I**, 1, 1902, 651. **II**, 1, 1903, 50. — 141. *Hofmann:* Z. B. **8**, 1872, 153. — 142. *Lebedeff:* P. A. **31**, 1883, 11. — 143. *I. Munk:* V. A. **80**, 1880, 10. **95**, 1884, 407. — 144. *Abderhalden* u. *Brahm:* Z. ph. Ch. **65**, 1910, 330. — 145. *Meissl* u. *Strohmer:* Monatshefte f. Chemie, **4**, 1883, 801. S. W. A. **88**, Abt. **3**, 1883, Juli. — 146. *Chaniewski:* Z. B. **20**, 1884, 179. — 147. *I. Munk:* V. A. **110**, 1885, 130. — 148. *Meissl:* Z. B. **22**, 1886, 63. — 149. *Rubner:* Z. B. **22**, 1886, 272 — 150. *Rosenfeld:* B. k. W. 1899, Nr. 30. — 151. *Lehmann* u. *E. Voit:* Z. B. **42**, 1901, 619. — 152. *Bleibtreu:* P. A. **85**, 1901, 345. — 153. *C. Voit:* Hermanns Handbuch d. Physiologie. Leipzig 1881. **6**, 248. — 154. *Pflüger:* P. A. **51**, 1891, 229. **52**, 1892, 1. **68**, 1897, 176. **71**, 1888, 318. **77**, 1899, 521. — 155. *Ssubotin:* V. A. **36**, 1866, 561. — 156. *Kemmerich:* C. m. W. 1866, 465. 1867, 417. — 157. *Radziejewski:* V. A. **43**, 268. — 158. *Rosenfeld:* A. P. P. **55**, 1906, 179 u. 344. — 159. *Jacobsthal:* P. A. **54**, 1893, 484. — 160. *Lehmann:* W. B. 1888. — 161. *E. Voit:* Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München **4**, 1888, 50. — 162. *Salkowski:* Festschrift f. Virchow, 1891, 23. — 163. *Magnus-Levy:* Z. k. M. **60**, 1906, 177. — 164. Zusammenfassende Darstellung: *C. v. Noorden* in seinem Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1907. **2**, 189. — 165. Zusammenfassende Darstellung: *Przibram:* E. P. **I**, 2, 1902, 43. Regeneration. Leipzig u. Wien 1909. — 166. *Hescheler:* Jenaer Zeitschr. f. Naturw. **30**, 1896, 177. **31**, 1898, 521. Vierteljahrsschr. Naturw. Ges. Zürich **42**, 1897, 54. — 167. *Kochs:* A. m. A. **49**, 1897, 441. — 168. *v. Voit:* Sitz.-Ber. d. königl. bayr. Akad. d. Wiss. **2**, 1868. — 169. *Eichhorst* u. *Naunyn:* A. P. P. **2**, 1874, 225. — 170. *Masius* u. *Vanlair:* C. m. W. 1869, Nr. 39. Bull. Acad. roy. de méd. de Belg. **21**, 1870. *Masius:* Arch. de biol. **1**, 1880. — 171. *Stroebe:* Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **15**, 1894, 383. — 172. *Tizzoni:* A. i. B. **3**, 1883. — 173. *Ponfick:* V. A. **118**, Suppl. C. m. W. 1894. — 174. *Laudenbach:* V. A. (14) **1**, 1895, 201. A. d. P. (5) **8**, 1896, 693. (5) **9**, 1897, 200, 385, 398. — 175. *Busse:* V. A. **149**, 1897. — 176. *Grohé:* V. A. **155**, 1899, 428. — 177. *Morpurgo:* V. A. **157**, 1899, 172. — 178. *Wentscher:* B. k. W. 1894, Nr. 43. Zieglers Beitr. z. path. Anatom. **24**, 1898, 101. — 179. *Reverdin:* Gaz. d. hôpit. 1870, Nr. 4. Arch. gén. d. méd. 1872. *Thiersch:* Arch. f. klin. Chirurg. **17**, 1874. Verhandl. d. Chirurg. Kongr. 1874, 1886. — 180. *Bert:* De la greffe animale. Paris 1863. — 181. *Ollier:* Mém. de la soc. de biol. (2) **5**, 1858. C. r. soc. biol. **1**, 1859, 252. C. r. **52**, 1861, 1086. 182. *Lexer:* Langenbecks Arch. **90**, 1909, 2. — 183. *v. Hippel:* Arch. f. Ophthalmolog. **23**, 1877. **34**, 1888. — 184. *Zirm:* W. k. W. **20**, 1907, Nr. 3. — 185. *Plange:* Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde **46**, 1908, 277. — 186. *Garré:* D. m. W. 1910, 1735. — 187. *Stich:* Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie. **1**, 1. — 188. *Carrel:* C. r. soc. biol. **66**, 1909, 419. — 189. *Unger:* B. k. W. 1909, 1097. 1910, 573. — 190. *Borst* u. *Enderlen:* Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **99**, 1909, Heft 1/2. — 191. *Stich* u. *Makkas:* Beitr. z. klin. Chir. **60**, Heft 3. — 192. *F. Landois:* Beitr. z. klin. Chir. **75**, 1911, 446. *F. Landois* u. *Danielsen:* M. K. 1910, Nr. 19 u. 20. — 193. *Sauerbruch* u. *Heyde:* M. m. W. 1908, Nr. 4. Z. e. P. u. T. **6**, 1909. — 194. *Quetelet:* Sur l'homme et le développement de ses facultés **1836**. Deutsche Übersetzung von *Riecke*, Stuttgart 1838. — 195. *Monti:* Arch. f. Kinderheilkunde. **10**, 1889, 401. — 196. *Thoma:* Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatom. Bestandteile des menschl. Körpers. 1882. — 197. *Oppenheimer:* Z. B. **25**. 1889, 328.

Physiologie der Absonderung.

158. Begriff und Einteilung der Absonderungsvorgänge.

Unter Absonderung (Sekretion) versteht man die Ausscheidung von Substanzen aus dem Blute; sie erfolgt durch die Tätigkeit besonderer Organe, der Drüsen. Die in den Absonderungen enthaltenen Stoffe sind entweder im Blute schon vorgebildet vorhanden; sie werden mit dem Blute den Drüsen zugeführt und von diesen nur abgeschieden, meist allerdings in anderer Konzentration, als sie im Blute enthalten waren. Oder die Absonderungsprodukte sind im Blute noch nicht als solche vorhanden, das Blut liefert den Drüsen nur die Rohstoffe und die Drüsen bereiten aus diesen erst die charakteristischen Bestandteile ihrer Sekrete. In beiden Fällen beruht die Absonderung auf einer besonderen vitalen Tätigkeit der Drüsenepithelien, die wir zurzeit noch nicht in völlig befriedigender Weise auf uns bekannte physikalische oder chemische Vorgänge zurückführen können. Die Tätigkeit der Drüsen erfolgt in Abhängigkeit von dem Central-Nervensystem, die notwendigen Impulse werden den Drüsen auf der Bahn besonderer sekretorischer Nerven zugeleitet.

Drüsen. *Sekretorische Nerven.*

Als Sekretion im engeren Sinne bezeichnet man die Absonderung solcher Stoffe, die im Körper noch wichtige Aufgaben zu erfüllen haben, wie z. B. die Absonderung der Verdauungsflüssigkeiten. Im Gegensatz dazu versteht man unter Exkreten solche Absonderungen, die für die Vorgänge im Körper keinerlei Bedeutung mehr haben, sondern als Stoffwechselendprodukte nach außen abgeführt werden. Im einzelnen ist aber diese Trennung keineswegs immer streng durchzuführen.

Sekrete, Exkrete.

Eine besondere Stellung nehmen die Drüsen mit innerer Sekretion ein. Man versteht darunter gewisse drüsige Organe ohne Ausführungsgang und nimmt an, daß sie die von ihnen bereiteten spezifischen Produkte, die als „Hormone" bezeichnet werden, wieder in das Blut hinein abgeben; mit dem Blute gelangen dann diese Sekrete in den ganzen Körper resp. zu den Stätten ihrer besonderen Wirksamkeit. Eine derartige innere Sekretion wird zuweilen auch bei Drüsen mit Ausführungsgang neben der äußeren Sekretion derselben angenommen, so z. B. beim Pankreas (vgl. pag. 271).

Innere Sekretion. Hormone.

Die Absonderung der Verdauungssekrete ist schon in der Physiologie der Verdauung abgehandelt; im folgenden werden der Reihe nach erörtert die Absonderung des Harns — die Tätigkeit der äußeren Haut — die innere Sekretion.

Die Absonderung des Harns.

159. Bau der Niere.

Die Nieren gehören zu den zusammengesetzten schlauchförmigen Drüsen (Fig. 97).

Drüsensubstanz der Niere.

I. Alle Harnkanälchen — entstehen innerhalb der Nierenrinde mittelst der 200—300 μ messenden, kugelförmigen *Bowman*schen Kapsel, die sich aus endothelartigen Zellen (*k*) zusammensetzt und deren Innenfläche mit flachem, einschichtigem Epithel ausgekleidet ist (Fig. 97, II). Im Innern der Kapsel liegt das später zu besprechende Gefäßknäuel: Glomerulus Malpighianus. Jede Kapsel geht vermittelst einer dünneren Stelle in das gewundene, 45 μ breite Harnkanälchen (*I. x*) über. Dieses besitzt eine aus feinsten Fasern zusammengesetzte (*Mall*[1], *Rühle*[2]) Membrana propria und durchzieht in vielfachen Windungen die Rindensubstanz. In seinem Innern trägt es ein charakteristisches Epithel: die Zellen (*III*, *1* und *2*) besitzen ein trübes, sehr quellbares, nicht selten von Fetttröpfchen durchsetztes Protoplasma, das in seinem, dem relativ engen Lumen des Kanales zugewendeten Teile einen kugelförmigen, deutlichen Kern einschließt, während die der Membrana propria anliegende (auch chemisch differente) Partie wie zerfasert, oder wie aus „Stäbchen" (*Heidenhain*[3]) zusammengesetzt erscheint. Dort, wo die Stäbchen die Membran direkt berühren, weichen sie (wie die Borsten eines auf eine Fläche niedergedrückten Haarpinsels) auseinander. Die benachbarten Zellen greifen mit ihren Stäbchen an ihren freien Enden ineinander, so daß die aufsitzende Grundfläche der Zelle somit ein unregelmäßig gespreiztes Aussehen gewinnt (*III*, *1*) (*R. Heidenhain*[3], *Schachowa*[4]). Am freien Rand der Zelle, am Lumen der Tubuli contorti findet sich häufig ein aus kleinen Härchen resp. Stäbchen bestehendes Häutchen, der sog. „Bürstenbesatz" (*Nussbaum*[5], *Cornil*[6], *Tornier*[7]) (vgl. § 110); über die Beziehung desselben zur Tätigkeit der Zellen besteht noch keine Übereinstimmung.

Kapsel. *Gewundenes Harnkanälchen.*

Henlesche Schleife.

An der Grenze der Mark- und Rindensubstanz verjüngt sich plötzlich das gewundene Kanälchen und geht nun als „*Henle*sche Schleife" in langgestrecktem Bogen in die Marksubstanz hinein (*t*, *t*). Man unterscheidet an der Schleife den schmäleren (14 μ) absteigenden Schenkel mit relativ weitem Lumen und flachen, in der Mitte durch ihren Kern hervorgebauchten Epithelien (*IV*, *S*) und den breiteren aufsteigenden Schenkel. Der Übergang beider ineinander liegt beim Menschen in der Regel im untersten Teile des absteigenden Schenkels. Der aufsteigende Schenkel verbreitet sich zu 20—26 μ, sein Lumen ist relativ weit, sein Epithel stimmt wesentlich mit dem der Tubuli contorti überein, nur sind die Stäbchen kürzer. Dort, wo der aufsteigende Schenkel in die Rindensubstanz hinaufreicht, wird der Kanal zuerst wieder schmäler; dann aber geht er in das „Schaltstück" (*n*, *n*) über, welches in seinem Bau den gewundenen Kanälchen am ähnlichsten ist (40 μ breit), nur kürzer als jenes, aber mit ähnlichen Zellen ausgekleidet. Vermittelst einer abermaligen Verjüngung gehen nun die Schaltstücke in die „Sammelröhre" (*o*) über. Innerhalb der in die Rinde hineinragenden Markstrahlen gelegen, sind diese gegen 45 μ breit. Bei ihrem weiteren Verlaufe abwärts in die Papille treten benachbarte Sammelröhren zusammen und liefern durch ihren Zusammentritt schließlich ein 200—300 μ dickes Rohr, den Ductus papillaris oder das Ausflußrohr (*O*), von denen 24—80 auf der Spitze jeder der 12—15 Papillen ihre freie Ausmündung besitzen: Foramina papillaria. Im untersten und breitesten Teile ist die Membrana propria des Ductus von einem Stratum zarter Bindegewebszüge umlagert und verstärkt; die Zellen sind große, helle Cylinderepithelien mit scharf markiertem, kugelrundem Kern (*VI*). Weiter aufwärts trägt das sich verjüngende Sammelrohr niedrige, cylindrische, mehr kubische, großgekernte Zellen (*V*) auf der strukturlosen Membrana propria; im Bereiche der Rindensubstanz nehmen die Zellen eine geneigte Stellung an, so daß sie sich dachziegelförmig übereinander lagern.

Schaltstück. *Sammelröhre.* *Ausflußrohr.*

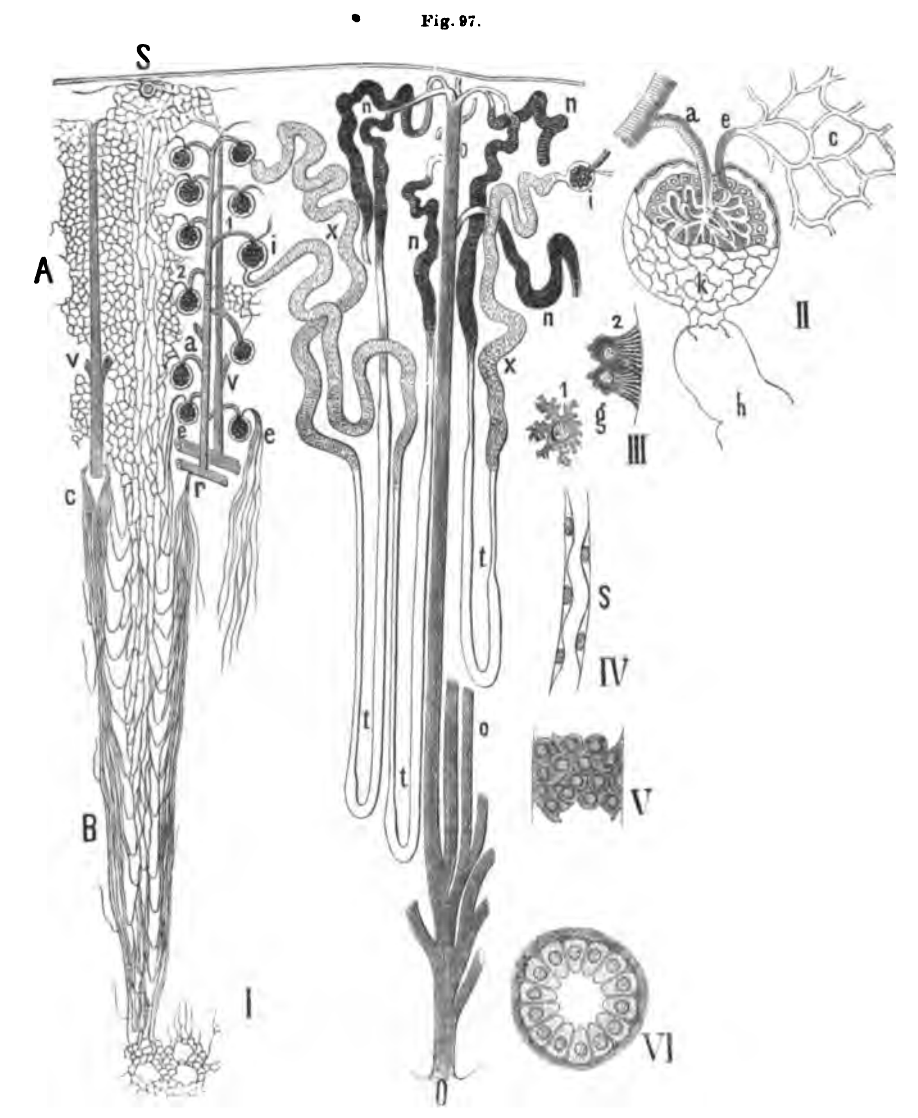
Blutgefäße.

II. Die Blutgefäße der Niere. — Die Arteria renalis gelangt mit ihren Zweigen unter wiederholter Teilung bis zur Grenze der Mark- und Rindensubstanz. Von hier aus treten, senkrecht die Rinde durchsetzend, die Arteriae interlobulares (*a*) in gleichmäßigen Abständen hervor, sie geben in ihrem ganzen Verlaufe seitlich die Vasa afferentia (*1*) ab, welche je in eine Kapsel des Harnkanälchens eintreten, genau an der dem abgehenden Kanälchen polar entgegengesetzten Seite. Durch Zerlegung in vielfältige capillare Gefäßschlingen entsteht im Innern der Kapsel „das Gefäßknäuel" (Glomerulus). Der Glomerulus trägt für sich gegen die Kapselwand hin einen Überzug, der aus einer sehr dünnen, durchsichtigen, kernhaltigen Platte besteht, in welcher sich Zellgrenzen nicht mehr nachweisen lassen (Knäuelsyncytium). Aus den Schlingen geht, und zwar aus dem Centrum des Knäuels sich bildend, das stets dünnere Vas efferens (*2*) wieder hervor, welches dicht neben dem Vas afferens aus der Kapsel heraustritt und sich im Bau und weiteren Verlaufe als kleine Arterie verhält. Im ganzen Bereiche der Rinde lösen sich

Vas afferens. *Glomerulus.* *Vas efferens.*

Capillarnetz der Rinde. nunmehr alle Vasa efferentia zu einem engmaschigen Capillarnetze auf *(I, A* und *II, c)*, welches die darmartig verschlungenen Harnkanälchen umspinnt. Im Bereiche der Markstrahlen der Rinde sind die Maschen (entsprechend dem geraderen Verlaufe der Harn-

Fig. 97.



Bau der Niere. — *I* Die Gefäße und Harnkanälchen in halbschematischer Zusammenstellung; *A* Capillaren der Rinde; — *B* Capillaren des Markes; — *a* Arteria interlobularis; — *1* Vas afferens; — *2* Vas efferens; — *r. e.* Arteriolae rectae; — *c* Venulae rectae; — *v. v.* Vena interlobularis; — *S* Beginn einer Vena stellata; — *i. i.* Kapsel, den Glomerulus einschließend; — *X. X.* Tubuli contorti; — *t. t.* *Henle*sche Schleifen; — *n. n.* Schaltstücke; — *o* Sammelröhren; — *O* Ausflußrohr. — — *II* Kapsel und Glomerulus: *a* Vas afferens; — *e* Vas efferens; — *c* Capillarnetz der Rinde; — *k* endothelartiger Bau der Kapsel; — *h* Anfang des gewundenen Kanälchens. — — *III* „Stäbchenzellen" aus den gewundenen Kanälchen: *2* von der Seite (*g* innerer, kernhaltiger Bezirk), — *1* von der Fläche. — — *IV* Zellenauskleidung der *Henle*schen Schleife. — — *V* Zellen im Sammelrohr. — — *VI* Durchschnitt des Ausflußrohres.

kanälchen) mehr länglich, im ganzen übrigen Rindenbezirke polygonal genetzt. Aus diesem *Venae interlobulares.* Capillarnetze der Rinde bilden sich venöse Stämmchen, welche in die **Venae interlobulares** *(v)* eintreten. Diese beginnen dicht unter der Sehnenhülle der Niere durch

sternförmig angeordneten Zusammentritt kleinster Venenanfänge (Stellulae Verheynii sive Venae stellatae) und laufen dann in Begleitung je einer Arteria interlobularis bis zur Grenze der Mark- und Rindensubstanz.

Arteriolae rectae. Die Gefäße der Marksubstanz — entstammen den Arteriolae rectae. Diese beginnen an der Grenze der beiden Substanzen der Niere, und zwar entweder als vereinzelte, direkte (noch muskelhaltige) Stämmchen *(r)* der Arteriae interlobulares, oder sie werden aus denjenigen Vasa efferentia *(e)* gebildet, welche der Marksubstanz der Niere zunächst liegen. Letztere sollen ohne Muskeln sein. Sämtliche Arteriolae rectae gehen den geraden Harnkanälchen folgend in langgezogene, pinselförmige Capillarbündel über, welche gestreckt die Harnkanälchen umflechten. *Capillaren des Markes.* Aus diesen Capillaren sammeln sich im ganzen Bereiche des Markes um- und aufwärts biegende Schlingen, als die Anfänge der Venen. Letztere laufen gegen die Grenze der Mark- und Rindensubstanz zurück und setzen allmählich die Venulae rectae zusammen *(c)*, welche in den unteren Teil der Venae interlobulares einmünden. *Venulae rectae.* An den Papillen stehen die Capillaren des Markes in Verbindung mit kranzartig angelegten Gefäßverzweigungen, welche die Ductus papillares umgeben (bei *l*).

Gefäße der Hüllen. Die Gefäße der Sehnenhülle — der Niere stammen teils aus durchtretenden Ästchen der Spitzen der Arteriae interlobulares, teils aus Zweigen der Aa. suprarenalis, phrenica und lumbalis, zwischen denen Anastomosen vorhanden sind. Das Capillarnetz ist einfach maschenförmig. Die hervortretenden Venenanfänge gehen teils in die Venae stellatae über, teils in den genannten Arterien gleichnamige Venen. Es dringen auch aus der Rinde einzelne Venenstämmchen hervor (*Steinach*[8]). Die Verbindung des Gebietes der Arteria renalis mit den anderen Arterien in der Kapsel erklärt es, daß nach Unterbindung der Arteria renalis innerhalb der Niere der Blutstrom von der Kapsel aus eintreten kann (*C. Ludwig* u. *Zawarykin*[9]); es wird der Niere noch arterielles Blut zugeführt, welches sogar eine geringe Absonderung veranlassen kann (*Litten*[10], *M. Herrmann*[11]).

Lymphgefäße. III. Lymphgefäße — finden sich in der Nierenkapsel in Form zweier Capillarnetze: eines gröberen unter dem Peritoneum oberflächlich in der Fettkapsel, welches seine abführenden Lymphstämme selbständig zu den regionären Drüsen der Niere schickt, aber noch mit einzelnen durchbohrenden Stämmen mit den tiefen Lymphgefäßen der Nierensubstanz kommuniziert, und eines viel zarteren und dichteren, der Niere dicht aufliegenden, welches in direkte Verbindung mit den Lymphcapillaren der Nierenrinde tritt. Das Nierengewebe selbst besitzt ein reiches Maschenwerk von Lymphcapillaren; die abführenden Lymphstämme treten am Hilus aus, obwohl auch Verbindungen mit den Capillarnetzen der Nierenhüllen bestehen (*Stahr*[12]).

Nerven. IV. Nerven — mit Ganglien besetzt, begleiten die eintretenden Gefäße. Marklose Fasern dringen bis zur Oberfläche der Kapseln und zwischen die Harnkanälchen. *v. Smirnow*[13] fand, daß an den geraden und gewundenen Harnkanälchen die Nerven in das Epithel selbst eintreten und frei zwischen dessen Zellen endigen, andere Nervenendigungen liegen an den gewundenen Kanälchen subepithelial, auf der äußeren Fläche der Membrana propria, ebenso auf der äußeren Fläche der *Bowman*schen Kapseln. Auch in den Sammelröhren finden sich intraepitheliale Nervenendigungen.

Glatte Muskeln. V. Glatte Muskeln — besitzt die Niere in dreifacher Art: — 1. eine sphinkterartige Lage um eine jede Papille herum, — 2. ein weitmaschiges Netz in der Oberfläche der Niere, — 3. Fasern, welche sich von der Tiefe des Nierenbeckens loslösen und längs der Pyramiden hinziehen entlang den Blutgefäßen.

160. Der Harn.*)

Die physikalischen Eigenschaften des Harns.

Harnmenge. Die Menge des Harns — beträgt beim Manne 1000 bis 1500 cm^3 in 24 Stunden, beim Weibe 900—1200. In der Nacht zwischen 2—4 Uhr ist ein Minimum, vormittags tritt ein Maximum ein, ein zweites nachmittags von 2—4 Uhr.

Vermindert — wird die Menge durch starke Schweiße, Durchfälle, Durst, vorwiegend N-lose Nahrung, Abnahme des gesamten Blutdrucks, etwa nach starken Blutverlusten, einige Gifte, z. B. Atropin, Morphin (und verschiedene Erkrankungen des Nierengewebes). — Vermehrt wird die Menge durch Steigerung des Blutdrucks im allgemeinen oder im

*) Die Abbildungen teilweise nach *Ultzmann* und *Hofmann*, Atlas der Harnsedimente.

Gebiete der Nierenarterie allein, durch starkes Trinken, Contraction der Hautgefäße durch Abkühlung, reichlichen Übergang löslicher „harnfähiger" Stoffe (Harnstoff, Salze, Zucker) in den Harn, reiche N-haltige Nahrung, sodann durch verschiedene Medikamente (Purinkörper, wie Coffein, Theobromin, Paraxanthin; Digitalis, Wacholder, Scilla, Alkohol u. a.).

Auch direkte Einflüsse des Nervensystems — auf die Harnmenge sind bekannt. Hierher gehört die nach Nervenerregung plötzlich auftretende Polyurie (z. B. bei Hysterischen), nach epileptischen Anfällen, ebenso nach freudigen Aufregungen, schließlich die Harnvermehrung nach Verletzung des Bodens der vierten Hirnhöhle.

Spezifisches Gewicht.

Das spezifische Gewicht — schwankt zwischen 1,015 und 1,025 [Minimum nach reichlichem Wassergenuß 1,002; Maximum nach starkem Schweiß und lebhaftem Durst 1,040].

Berechnung der Fixa durch Haesers Formel.

Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes geschieht mittelst des Aräometers unter Berücksichtigung der Temperatur. — Vermittelst des *Haeser*schen Koeffizienten (vgl. *Neubauer*[14]) läßt sich aus der gefundenen Zahl des spez. Gewichtes annähernd die in 1000 Teilen Harn vorhandene Menge fester Bestandteile berechnen. Man nehme von der Zahl, welche das spez. Gewicht angibt (z. B. 1,018), die beiden letzten Ziffern (also hier 18) und multipliziere diese mit 2,33. Zuverläßlicher geschieht die Bestimmung aller festen Bestandteile durch Verdampfen von etwa 15 cm^3 Harn in einem gewogenen Tiegel im Wasserbade und nachheriges völliges Eintrocknen im Luftbade bei 100° C und Abkühlen über konzentrierter Schwefelsäure. Hierbei zersetzt sich jedoch etwas Harnstoff in Kohlensäure und Ammoniak, wodurch der Wert etwas zu gering ausfällt.

Direkte Bestimmung der Fixa.

Die Höhe des spez. Gewichtes richtet sich selbstverständlich nach der Menge des Wassers im Harn. Am konzentriertesten ist der Morgenharn; der diluierteste Urin wird nach starkem Trinken angetroffen. — Unter krankhaften Verhältnissen findet man sehr konzentrierten und sehr reichlichen Harn (bis 10000 cm^3) bei Diabetes mellitus (§ 117), wo er ein spez. Gewicht von 1030--1060 erreicht. — Konzentrierte, spärliche Harne werden im Fieber abgesondert. — Sehr diluierter und sehr reichlicher Harn (bis auf 1001 spez. Gewicht) kommt bei nervöser Polyurie vor.

Gefrierpunktserniedrigung.

Die Gefrierpunktserniedrigung des Harns[15] (vgl. § 13) — schwankt schon unter normalen Verhältnissen in weiten Grenzen; sie beträgt beim 24stündigen Mischurin ca. 1,0—2,5° (*v. Korányi*[16], *Lindemann*[17], *Strauss*[18] u. a.), kann aber auch noch kleiner oder auch größer sein. *Strauss* beobachtete bei einem Falle von Diabetes insipidus sogar $\Delta = 0{,}11°$. Die molekulare Konzentration des Harns hängt ab vor allen Dingen von der Nahrung, besonders der Wasser- und Salzaufnahme, weiterhin vom Stoffwechsel, von der Wasserausscheidung auf anderen Wegen (Lunge, Haut), endlich von der Nierentätigkeit.

Farbe des Harns.

Die Farbe des Harns — schwankt, und zwar hauptsächlich infolge des wechselnden Wassergehalts, in vielfachen Abstufungen. Stark diluierte Harne pflegen blaßgelb zu sein; ja man sah völlig wasserklare Harne bei plötzlicher Polyurie (Urina spastica der Hysterischen). — Konzentrierte Harne, zumal nach reichlicher Mahlzeit, sind dunkelgelb bis braunrot; ähnlich tingierte Harne im Fieber pflegt man als „hochgestellte" zu bezeichnen.

Abnorme Färbungen.

Fötaler Harn sowie der erste Harn nach der Geburt ist wasserhell. — Blutbeimischungen bewirken je nach dem Grade der Zersetzung des Hämoglobins rote bis tief braunrote Farbe, Gallenfarbstoffe eine gesättigt gelbbraune (mit intensiv gelbem Schaum); eingenommene Senna macht den Harn intensiv rot, Rhabarber braungelb, Karbolsäure schwarz (vgl. § 166). Ammoniakalisch zersetzter Harn kann durch Indigobildung (s. § 166) schmutzigblau aussehen.

Fluorescenz.

Der Harn, zumal ammoniakalisch zersetzter, zeigt Fluorescenz; diese vergeht nach Säure-, erscheint wieder nach Alkalizusatz (*Jaffé*[19]). — Der normale Harn scheidet nach einigen Stunden ein langsam sich senkendes Wölkchen (Nubecula) von Blasenschleim (Harnmucoid [*Mörner*[20]]) ab.

Konsistenz.

Der normale Harn ist wie Wasser leicht fließend beweglich.

Größere Zucker-, Eiweiß- oder Schleimmengen machen ihn etwas schwerfließender („chylöser" Harn [vgl. pag. 399] kann selbst weiß-gallertig erscheinen).

Der **Geschmack** ist salzig-bitterlich, — der **Geruch** charakteristisch aromatisch, annähernd (zumal nach Bratengenuß) fleischsuppenartig.

Geschmack, Geruch.

Ammoniakalisch zersetzter Harn riecht nach Ammoniak. Von genossenen Substanzen bewirkt Terpentin Veilchengeruch, Copaïva und Cubeben einen aromatischen, Spargel einen widrigen Geruch. Auch Baldrian, Knoblauch und Castoreum geben in den Harn von ihrem Riechstoff ab.

Die **Reaktion** — des normalen Harns gegen Lackmus ist **sauer** durch das Vorhandensein **saurer** Salze, hauptsächlich des sauer reagierenden Mononatriumphosphates ($PO_4 H_2 Na$) (*Ringer*[21]). Gegen Phenolphthalein reagiert der normale unzersetzte Harn stets neutral oder spurweise sauer (niemals alkalisch, auch dann nicht, wenn er mit Lackmus Blaufärbung gibt) (*Auerbach* u. *Friedenthal*[22]). — Auch im physikalisch-chemischen Sinne (vgl. pag. 29) ist der normale Harn sauer, nach den Untersuchungen von *v. Rhorer*[23] u. *Höber*[24] schwankt die Ionenacidität des normalen Harns zwischen 4 und $100 . 10^{-7}$, im Mittel $30—50 . 10^{-7}$.

Reaktion.

Um den **Säuregrad** des Harns zu bestimmen, titriert man 10 cm^3 desselben (am besten auf das zehnfache Volumen verdünnt) mit $^1/_{10}$-Normal-Natronlauge unter Verwendung von Phenolphthalein als Indicator. (Über den Unterschied der **Titrationsacidität** von der **Ionenacidität** (s. o.) vgl. die entsprechenden Verhältnisse bei der Reaktion des Blutes, pag. 29.)

Stärker wird die saure Reaktion nach Genuß von Säuren (z. B. Salzsäure, Phosphorsäure), nach starker Muskelaktion, nach Milchdiät.

Weniger sauer bis alkalisch (gegen Lackmus) wird der Harn: — 1. durch Genuß von kaustischen, kohlensauren oder pflanzensauren Alkalien (letztere werden im Körper zu kohlensauren oxydiert); — 2. durch Ableiten des sauren Magensaftes durch eine Fistel nach außen (pag. 248); ferner gegen 1—3 Stunden nach der Verdauung wegen der Säurebildung im Magen.

Der Harn der **Fleischfresser** ist blaß bis goldgelb, hat hohes spez. Gewicht und reagiert stark sauer. — Der Harn der **Pflanzenfresser** reagiert neutral oder alkalisch gegen Lackmus (gegen Phenolphthalein nur neutral, s. o.), zeigt daher Niederschläge von kohlensauren Erden (daher braust er nach Säurezusatz auf) und von phosphorsauren Erden. Im Hungerzustande nimmt derselbe den Charakter des Carnivorenharnes an, da das Tier dabei gewissermaßen von seinem eigenen Fleische lebt.

Harn der Säugetiere.

Läßt man normalen sauren Harn stehen, so zeigt er zuweilen eine Zunahme der Acidität: „**saure Harngärung**". Die Natur dieser Gärung ist nicht genauer bekannt. Dabei **kann** sich ein Sediment ausscheiden (vgl. § 174), hauptsächlich bestehend aus **Harnsäure** und **Uraten**, daneben **oxalsaurem Kalk**.

Saure Harngärung.

Bei längerem Stehen (besonders in der Wärme) geht der Harn durch die Entwicklung zahlreicher Mikroorganismen, deren Keime überall (in den zur Aufbewahrung dienenden Gefäßen, in der Luft) vorhanden sind, in die „**ammoniakalische Gärung**" über: die Mikroorganismen zerlegen den Harnstoff unter Aufnahme von Wasser in CO_2 und NH_3 (vgl. pag. 370). Durch das entstandene Ammoniak werden gewisse Bestandteile des Harns ausgeschieden, ammoniakalischer Harn enthält daher **immer** ein Sediment (vgl. § 174), hauptsächlich bestehend aus **phosphorsaurem Kalk**, **phosphorsaurem Ammonium-Magnesium**, **saurem harnsaurem Ammonium**.

Ammoniakalische Harngärung.

Die bakterielle Zersetzung des Harnstoffs erfolgt durch ein von den Mikroorganismen produziertes **Ferment**, **die Urease**, welche aus den Reinkulturen isoliert werden kann (*Musculus*[25], *Miquel*[26], *Lea*[27], *Moll*[28]). — Neben der ammoniakalischen Gärung und ohne daß der Harn seine alkalische Reaktion verliert, bilden sich auch **flüchtige Fettsäuren**, zumal Essigsäure aus den Kohlehydraten des Urins (*Salkowski*[29]). — Bei **Katarrhen** und **Entzündungen** der Blase kann die Gärung bereits innerhalb der Blase erfolgen; alsdann sind jedoch dem Harn auch **Leukocyten** (Eiterkörperchen) und abgelöste **Epithelien** in größerer Zahl beigemengt.

Urease.

I. Die organischen Bestandteile des Harns.

161. Der Harnstoff $CO(NH_2)_2$.

Zusammensetzung. *Physikalische Eigenschaften.*

Der **Harnstoff** ist das Diamid der Kohlensäure oder Carbamid. — Er krystallisiert in seidenglänzenden, vierseitigen Prismen mit schief gestutzten Endflächen (rhombisches System) (Fig. 98, *1, 2*), ohne Krystallwasser, bei schneller Krystallisation in zarten weißen Nadeln; die Krystalle können ohne Zersetzung auf 120° erhitzt werden, bei 132° schmelzen sie und zersetzen sich unter Entwicklung von Ammoniak. Er wirkt nicht auf Lackmus, ist geruchlos, von schwach bitterlich-kühlendem, salpeterartigem Geschmack. Er ist leicht in Wasser und in Alkohol löslich; in Äther unlöslich.

Der Harnstoff ist isomer mit cyansaurem Ammonium $(NH_4)CON$ und entsteht aus diesem beim Eindampfen durch Umlagerung der Atome (*Wöhler*[30], 1828). (Man kennt noch viele andere künstliche Darstellungsweisen.)

Darstellung.

Darstellung des Harnstoffs aus Harn. — Hundeharn (nach reichlicher Fleischfütterung) wird zur Sirupdicke eingedampft, mit Alkohol extrahiert, dieses abfiltrierte Extrakt abermals abgedampft, die nun sich ausscheidenden Krystalle von den anhaftenden Extraktivstoffen mit Alkohol abgespült und in absolutem Alkohol gelöst; hierauf filtriert man und läßt zum Krystallisieren langsam verdunsten.

Menschenharn wird auf ein Sechstel seines Volumens eingedampft und auf 0° abgekühlt, sodann starke, reine Salpetersäure im Überschuß zugesetzt. Es fällt salpetersaurer Harnstoff nieder mit Farbstoff verunreinigt. Dieser Niederschlag wird abfiltriert, ausgepreßt, in wenig kochendem Wasser gelöst, mit Tierkohle (zur Beseitigung des Farbstoffs) vermengt und heiß filtriert. Beim Erkalten scheidet das Filtrat entfärbte Krystalle von salpetersaurem Harnstoff aus. Diese löst man abermals in heißem Wasser, setzt kohlensaures Baryum so lange zu, als noch Aufbrausen erfolgt; es bildet sich hierbei salpetersaures Baryum und freier Harnstoff. Nun verdampft man bis zur Trockne, erschöpft mit absolutem Alkohol, filtriert und läßt verdunsten, wobei sich Harnstoff in Krystallen ausscheidet.

Verbindungen des Harnstoffs.

Verbindungen des Harnstoffs. — Der Harnstoff vermag sich mit Säuren (z. B. Salpeter-, Oxal- oder Phosphorsäure) und Salzen (z. B. Chlornatrium, Quecksilbernitrat) zu verbinden. Die wichtigsten Verbindungen sind:

Salpetersaurer Harnstoff.

1. Salpetersaurer Harnstoff: $CO(NH_2)_2 . HNO_3$. — Dient zum mikrochemischen Nachweis des Harnstoffs. Man bringt einen Tropfen der möglichst konzentrierten Lösung auf ein Objektglas, legt durch die Mitte des Tropfens einen dünnen Faden, bedeckt mit dem Deckglas und läßt nun von dem Ende des Fadens ein Tröpfchen konzentrierter Salpetersäure unter das Deckglas einziehen. Es schießen dann zu beiden Seiten des Fadens die charakteristischen Krystalle an (Fig. 98; *3, 4, 5, 6*), die rhombischen Tafeln zeigen einen Kantenwinkel von 82°. Salpetersaurer Harnstoff ist leicht in Wasser, schwer in salpetersäurehaltigem Wasser löslich.

Salpeters. Hg-Oxyd-H.

2. Salpetersaurer Quecksilberoxydharnstoff — entsteht in Form eines käsigen, weißen Niederschlags, wenn man in eine Harnstofflösung eine Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd einfließen läßt. Wenn man die freiwerdende Salpetersäure durch Natriumcarbonat neutralisiert, so tritt schließlich aller Harnstoff mit dem Quecksilbersalz zusammen. Ist dieser Punkt erreicht, so bewirkt jeder Überschuß von salpetersaurem Quecksilberoxyd in der Harnstofflösung, daß nunmehr auf Zusatz von Natriumcarbonat salpetersaures Natrium und gelbes, basisch-kohlensaures Quecksilberoxyd entsteht. Auf dieser Reaktion beruht die *Liebig*sche Titriermethode (pag. 374).

Zersetzungen des Harnstoffs.

Zersetzungen des Harnstoffs. — Wird Harnstoff trocken erhitzt, so schmilzt er und bildet Biuret und Ammoniak: $2\,CO(NH_2)_2 = NH_2 - CO - NH - CO - NH_2 + NH_3$ (außerdem Cyanursäure); das Biuret gibt mit Kupfersulfat und Kalilauge rotviolette Färbung (Biuretreaktion vgl. pag. 11). — Durch Behandlung mit starken Mineralsäuren, durch Kochen mit Barytwasser, Alkalilaugen, durch Überhitzen mit Wasser (180°), durch die Einwirkung gewisser Mikroorganismen (ammoniakalische Harngärung, pag. 369) wird der Harnstoff unter Wasseraufnahme in kohlensaures Ammonium verwandelt: $CO(NH_2)_2 + 2\,H_2O = (NH_4)_2CO_3$. — Durch salpetrige Säure wird Harnstoff in Kohlensäure, Stick-

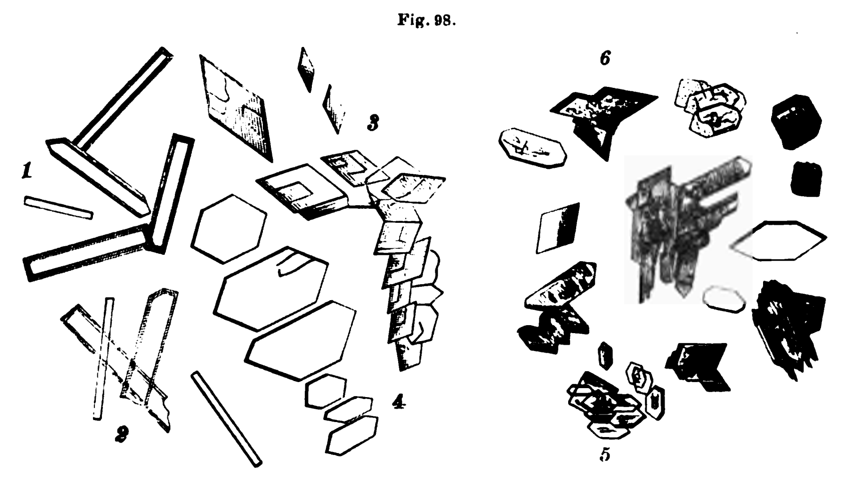
stoff und Wasser zersetzt: $CO(NH_2)_2 + N_2O_3 = CO_2 + 2\,N_2 + 2\,H_2O$. — Mit Lösungen unterbromigsaurer Salze liefert Harnstoff Kohlensäure, Stickstoff und Bromnatrium: $CO(NH_2)_2 + 3\,NaBrO = CO_2 + N_2 + 3\,NaBr + 2\,H_2O$.

Verteilung des Harn-N.

Der Harnstoff ist unter den N-haltigen Bestandteilen des Harns quantitativ der wichtigste; beim Menschen sind unter gewöhnlichen Verhältnissen von dem Gesamt-N des Harns etwa 85% in Form von Harnstoff vorhanden, der Rest in Form der übrigen N-haltigen Harnbestandteile (Harnsäure, Kreatinin, Hippursäure, Ammoniak usw.).

Die Verteilung des Harn-N auf die einzelnen N-haltigen Bestandteile hängt von der Art der Nahrung ab; *Schöndorff*[31] fand beim Hunde, daß mit steigendem Eiweißgehalt der Nahrung der N des Harnstoffes zunehmen kann bis zu einem Maximalwert von 97,98% des Gesamt-N und beim Hungern sinken kann bis zu einem Minimalwert von 75,44% (vgl. pag. 349), bei ausschließlicher Kohlehydrat- oder Fettfütterung betrug er 85—86%.

Fig. 98.



1, 2 Prismen von reinem Harnstoff, — *3* rhombische Plättchen, — *4* hexagonale Tafeln, *5, 6* unregelmäßige Schüppchen und Plättchen von salpetersaurem Harnstoff.

Der Harnstoff als Endprodukt des Eiweißstoffwechsels.

Der Harnstoff ist das hauptsächlichste Endprodukt der Verbrennung des Eiweißes im Körper; der größte Teil des mit dem Eiweiß eingeführten N verläßt den Körper in Form von Harnstoff (außerdem in den übrigen N-haltigen Harnbestandteilen und in den Faeces). Der Harn enthält im Mittel 2,5—3,2% Harnstoff; der Erwachsene scheidet bei gewöhnlicher Ernährung täglich ca. 30—40 *g* Harnstoff (= 14—19 *g* N) aus. Die Größe der täglichen Harnstoffausscheidung wird bedingt durch den Umfang der Eiweißzersetzung im Körper, und da diese sich wieder stets der Eiweißzufuhr anpaßt (vgl. pag. 354), so hängt die Größe der täglichen Harnstoffausscheidung (ebenso der Gesamt-N-Ausscheidung) vor allen Dingen ab von der Menge des in der Nahrung eingeführten Eiweißes.

Harnstoffgehalt des Harns.

Bestimmungen des Prozentgehalts des Harns an Harnstoff (oder an irgend einem anderen Harnbestandteil) sind völlig wertlos, wenn nicht die Gesamtmenge des pro Tag ausgeschiedenen Harns gesammelt und gemessen und in einer davon nach vollständiger Mischung entnommenen Probe der Prozentgehalt bestimmt worden ist, so daß man die pro Tag ausgeschiedene Harnstoffmenge berechnen kann. Aber auch die Kenntnis der pro Tag ausgeschiedenen Harnstoffmenge hat erst dann einen Wert, wenn man wenigstens die Menge des pro Tag genossenen Eiweißes kennt (besser noch die Menge und Zusammensetzung der gesamten Nahrung). Es gibt keine normale mittlere Harnstoffausscheidung, die man etwa zum Vergleich heranziehen könnte; normal ist,

daß bei ausreichender Ernährung im Harn fast soviel Harnstoff ausgeschieden wird, (besser: in Harn und Faeces soviel Gesamt-N ausgeschieden wird), als dem in der Nahrung aufgenommenen N entspricht. — Im Hunger sinkt die Harnstoffausscheidung (bis auf 10 *g* pro Tag, pag. 349); bei reicher Eiweißkost (so z. B. beim Diabetiker, der viel Fleisch verzehrt) kann sie auf 100 *g* und mehr pro Tag steigen. Eine derartig hohe Harnstoffausscheidung ist an sich keineswegs etwa pathologisch (hat z. B. nichts direkt mit dem Diabetes zu tun), solange sie nur der Eiweißzufuhr entspricht.

Verhältnis der N-Ausscheidung zur N-Einfuhr.

Wird vom Körper weniger N ausgeschieden, als der Einfuhr entspricht, so beweist dies (falls eine Retention N-haltiger Produkte auszuschließen ist, die z. B. bei Nierenerkrankungen, Gicht usw. vorkommt) einen Ansatz von Eiweiß im Körper. Eine größere N-Ausscheidung, als der Einfuhr entspricht, kann für kürzere Zeit bedingt werden durch eine Ausspülung früher liegen gebliebener N-haltiger Stoffwechselendprodukte (z. B. bei stark gesteigerter Diurese); besteht sie längere Zeit, so beweist sie eine Abgabe von Körpereiweiß im Stoffwechsel. Dies tritt normalerweise ein bei ungenügender Ernährung; so ist auch die bei manchen Krankheiten (z. B. Fieber, Diabetes, Magenkrankheiten) beobachtete, über die Einfuhr erhöhte N-Ausscheidung ganz oder doch zum Teil auf ungenügende Ernährung zurückzuführen und ist nicht durch den Krankheitsprozeß als solchen bedingt. Erst wenn bei ausreichender Ernährung (genügende Eiweiß-, genügende Calorienzufuhr) die N-Ausscheidung dauernd über die N-Einfuhr erhöht ist, kann man von einer pathologischen Erhöhung der N-Ausscheidung (oder der Eiweißzersetzung) sprechen; eine solche wird beobachtet, wenn durch im Körper kreisende Gifte das Körpereiweiß zum Zerfall gebracht wird (Eiweißzerfall durch Intoxikation im Gegensatz zum Eiweißzerfall durch Inanition): so z. B. beim Fieber durch die Bakteriengifte, in schweren Fällen von Diabetes, bei Carcinom, bei Phosphorvergiftung usw.

Verlauf der N-Ausscheidung.

Die Kurve der N-Ausscheidung im Harn während eines Tages (die ausgeschiedene N-Menge alle 2 Stunden bestimmt) zeigt ihr Minimum während der Nacht, am Vormittage ein starkes Ansteigen, bedingt durch das Erwachen, da es immer in der 2.—4. Stunde nach demselben erfolgt, — dann sinkt die Kurve und zeigt wiederum ein Maximum 2—3 Stunden nach dem Mittagessen, an welches sich zuweilen eine zweite Erhebung in der 6.—7. Stunde nach dem Mittagessen anschließt. Endlich kann auch durch das Abendessen eine Steigerung der N-Ausscheidung herbeigeführt werden. Während der Nacht sinkt die Kurve dann wieder ab. Beim Hunger fallen natürlich die durch die Mahlzeiten bedingten Erhebungen fort, die Steigerung am Vormittage dagegen bleibt bestehen (*Rosemann* [32]).

Entstehung des Harnstoffs im Körper.

Entstehung des Harnstoffs im Körper.[33] — Der Harnstoff wird wenigstens zum größeren Teil in der Leber durch einen synthetischen Prozeß aus CO_2 und NH_3 gebildet: $(NH_4)_2\,CO_3 = CO\,(NH_2)_2 + 2\,H_2O$ (*Schmiedeberg* [34]). Leitet man durch eine „überlebende Leber" Blut, welches mit kohlensaurem Ammonium versetzt ist, so nimmt der Harnstoffgehalt desselben zu, der Ammoniakgehalt dagegen ab (*v. Schröder* [35]); Niere und Muskel vermögen diese Umwandlung nicht auszuführen. In den Körper eingeführtes Ammoniak (z. B. als kohlensaures Salz oder als milchsaures oder weinsaures Salz, die im Stoffwechsel zu kohlensauren Salzen verbrennen) wird als Harnstoff ausgeschieden. Man muß sich daher vorstellen, daß bei dem Stoffwechsel des Eiweißes Ammoniak als Endprodukt entsteht, indem aus den Bausteinen des Eiweißes, den Aminosäuren, die Aminogruppe als Ammoniak abgespalten wird (Desamidierung); dieses Ammoniak wird durch den Kreislauf der Leber zugeführt und hier in Harnstoff umgewandelt. Der NH_3-Gehalt des Pfortaderblutes ist stets 3—5mal größer als der des arteriellen Blutes (*Nencki, Pawlow* u. *Zaleski* [36], *Horodynski* u. *Salaskin* [37]) (§ 27, VII). — Auch Carbaminsäure $CO\langle^{NH_2}_{OH}$ wird in der Leber in Harnstoff umgewandelt (*Nencki, Pawlow* u. *Zaleski* [36]), ebenso auch die Aminosäuren (*Salaskin* [38]).

Desamidierung.

Säurevergiftung.

Werden beim Hunde in den Körper Mineralsäuren eingeführt, so binden diese einen Teil des Ammoniaks und entziehen ihn dadurch der Umwandlung in Harnstoff. Die Ammoniakausscheidung im Harn ist danach erhöht, die Harnstoffausscheidung entsprechend herabgesetzt. Ebenso erklärt sich die vermehrte NH_3-Ausscheidung bei Diabetes (7—12 *g* NH_3 pro Tag gegenüber 0,6—0,8 *g* in der Norm), da im Stoffwechsel des Diabetikers viel

Säure gebildet wird, teils durch Verbrennung der reichlich genossenen Eiweißstoffe, teils pathologische Säuren, die nicht weiter verbrannt werden, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure (Acidosis) (§ 117, 168). Durch die Bindung der Säuren an Ammoniak schützt sich der Körper vor einer Entziehung von fixen Alkalien durch die Säuren. Diese Erscheinung ist beim Menschen, dem Hund, der Ziege, dem Schwein und dem Affen beobachtet. Im Gegensatz dazu verliert das Kaninchen infolge künstlicher Säurezufuhr fixe Alkalien aus dem Körper (*Baer*[39]). Nach *Eppinger*[40] gelingt es jedoch, durch reichliche Eiweißfütterung auch das Kaninchen säurefest zu machen.

Die vermehrte Harnstoffausscheidung nach Einführung von Ammoniaksalzen in den Körper könnte man auch so erklären, daß nicht das Ammoniak in Harnstoff übergeführt worden sei, sondern daß das Ammoniak etwa eine Erhöhung des Eiweißzerfalls und dadurch vermehrte Harnstoffbildung bedingt habe. Dieser Einwand wird dadurch widerlegt, daß nach Einführung substituierter Ammoniake entsprechend substituierte Harnstoffe entstehen. So geht kohlensaures Äthylamin

Umwandlung substituierter Ammoniake in substituierte Harnstoffe.

$$CO\left\langle\begin{matrix}ONH_3-C_2H_5\\ONH_4\end{matrix}\right. \text{ über in Äthylharnstoff } CO\left\langle\begin{matrix}NH-C_2H_5\\NH_2\end{matrix}\right.$$

(*Schmiedeberg*[34]); Metaminobenzoesäure $NH_2-C_6H_4-COOH$ in Uraminobenzoesäure $NH_2-CO-NH-C_6H_4-COOH$ (*Salkowski*[41]).

Ausfall der Lebertätigkeit.

Nach Ausschaltung des Leberkreislaufes sinkt der Harnstoffgehalt des Harns, die Ammoniakausscheidung steigt; ebenso bei manchen Lebererkrankungen, bei denen zugleich Aminosäuren (Leucin und Tyrosin) durch den Harn ausgeschieden werden (vgl. § 166).

Eck'sche Fistel.

Die Umwandlung des Ammoniaks und der Carbaminsäure in Harnstoff schützt den Körper vor den giftigen Wirkungen derselben. Leitet man (beim Hunde) das Blut der Pfortader direkt in die untere Hohlvene, indem man zwischen beiden Gefäßen eine künstliche Verbindung herstellt (*Eck*sche Fistel, *Hahn, Massen, Nencki* u. *Pawlow*[42]), so erkranken die Tiere, die bei eiweißarmer Kost keine stärkeren Störungen des Befindens zeigen, bei Fütterung mit Fleisch unter schweren Vergiftungserscheinungen (nervöse Störungen, Krämpfe etc.), dabei ist der NH_3-Gehalt des Blutes über die Norm erhöht (*Nencki, Pawlow* u. *Zaleski*; vgl. dazu *Biedl* u. *Winterberg*[43]).

Lebertätigkeit bei den Vögeln.

Bei Vögeln produziert die Leber in ähnlicher Weise die meiste Harnsäure aus zugeführtem Ammoniak. Bei Vögeln läßt sich die Leber leicht eliminieren; *Minkowski*[44] sah nach dieser Operation Abnahme der Harnsäure und Zunahme der Ammoniaksalze im Vogelharn (vgl. pag. 378).

Entstehung des Harnstoffs durch Abspaltung.

Wahrscheinlich entsteht ein Teil des im Körper gebildeten Harnstoffs aber auch auf andere Weise, z. B. durch direkte Abspaltung vom Eiweiß. Das Arginin, ein Spaltungsprodukt des Eiweißes (vgl. pag. 10), geht bei weiterer Spaltung unter Wasseraufnahme in Harnstoff und Ornithin über (*Drechsel*[45]). *Kossel* u. *Dakin*[46] fanden in vielen Organen ein besonderes Ferment, die Arginase, welche Arginin in Harnstoff und Ornithin zerlegt.

Auch aus dem Kreatin, den Purinkörpern, den Pyrimidinbasen (pag. 25) könnte bei der Zersetzung direkt Harnstoff entstehen, da im Molekül dieser Körper die Gruppe $= C\left\langle\begin{matrix}N=\\N=\end{matrix}\right.$ vorgebildet enthalten ist.

Vergleichendes.

Der Harnstoff ist das wichtigste N-haltige Stoffwechselendprodukt bei den Säugetieren, Amphibien und Fischen; — bei den Vögeln, Reptilien und Insekten ist es die Harnsäure (vgl. pag. 378).

Anderweitiges Vorkommen des Harnstoffs.

Außer im Harn ist der Harnstoff in geringen Mengen in vielen Körperflüssigkeiten und Organen nachgewiesen worden; so im Blut, Lymphe, Chylus, Fruchtwasser, Milch, Schweiß, Muskel, Leber, Niere, Herz, Milz, Pankreas, Gehirn usw. *Schöndorff*[47] fand beim Hund den Harnstoffgehalt der einzelnen Organe ungefähr gleich dem des Blutes, im Mittel 0,12% mit Ausnahme der Muskeln (0,0884%), des Herzens (0,1734%) und der Niere (0,6695%). Bei Urämie und Cholera nostras ist der Harnstoffgehalt des Blutes vermehrt. — Im Blute sowie in den Geweben der Selachier kommt Harnstoff in sehr

großen Mengen vor, im Blute 2,6%. Nach *Baglioni*[48] ist bei den Selachiern der Harnstoff eine notwendige Lebensbedingung für das Herz und sehr wahrscheinlich für alle Organe und Gewebe.

162. Nachweis und quantitative Bestimmung des Harnstoffs und des Gesamtstickstoffs.

Nachweis des Harnstoffs.

I. Um Harnstoff in einer tierischen Flüssigkeit oder Organen nachzuweisen, ist es notwendig, ihn vorher möglichst zu isolieren, im besonderen von den übrigen N-haltigen Bestandteilen zu trennen. Zum Nachweise des Harnstoffs können dann dienen 1. die Herstellung der charakteristischen Krystalle des salpetersauren Harnstoffs; 2. die Biuretreaktion; 3. die Zersetzung des Harnstoffs durch Behandlung mit Säuren und Alkalien (Menge der entstehenden CO_2 und NH_3); 4. das Verhalten zu salpetriger Säure, unterbromigsauren Salzen (vgl. pag. 370). Absolut sicher wird der Harnstoff nachgewiesen durch den Schmelzpunkt (132°) und die Elementaranalyse der rein dargestellten Krystalle.

Quantitative Bestimmung des Harnstoffs,

II. Für die quantitative Bestimmung des Harnstoffs im Harn ist es nötig, den Harnstoff möglichst von den übrigen N-haltigen Bestandteilen zu trennen. Nach dem von *Pflüger* u. *Bleibtreu*[49] ausgearbeiteten Verfahren werden die übrigen N-haltigen Bestandteile durch Phosphorwolframsäure-Salzsäure ausgefällt, nach dem Verfahren von *Mörner-Sjöqvist*[50] durch Versetzen des Harns mit einer barythaltigen Chlorbaryumlösung und einem Äther-Alkoholgemisch. Der im Filtrat befindliche Harnstoff wird durch 4½-stündiges Erhitzen mit Phosphorsäure auf 150° gespalten und das abgespaltene Ammoniak bestimmt. Wegen der Einzelheiten der Methoden muß auf die Originalarbeiten verwiesen werden.

des Gesamt-N.

III. Quantitative Bestimmung des Gesamtstickstoffs im Harn. — Für die meisten physiologischen Untersuchungen (Stoffwechselversuche) ist es wertvoller, die Menge des gesamten im Harne ausgeschiedenen N zu bestimmen als nur die des Harnstoffs.

Liebigsche Harnstofftitrierung.

1. Die von *Liebig* angegebene Titrierung des Harnstoffs mit salpetersaurem Quecksilberoxyd (vgl. pag. 370) bestimmt nicht nur den Harnstoff, sondern alle N-haltigen Harnbestandteile als Harnstoff, sie ist also eine Bestimmung des Gesamt-N. Über die Ausführung der von *Pflüger*[51] modifizierten *Liebig*schen Titriermethode vgl. die *Pflüger*schen Originalarbeiten.

Kjeldahlsche Methode.

2. Die *Kjeldahl*sche Methode (vgl. *Pflüger* u. *Bohland*[52]) — dient nicht nur zur Bestimmung des Gesamt-N des Harnes, sondern auch der Faeces, der Nahrungsmittel usw. Sie beruht darauf, daß sämtlicher N in NH_3 übergeführt und dieses bestimmt wird. 5 *cm*³ Harn mittlerer Konzentration werden in einen ca. 200 *cm*³ haltenden Kolben mit langem Halse (sog. *Kjeldahl*-Kolben) abgemessen, mit 20 *cm*³ englischer, reiner Schwefelsäure (welcher auf 1 *l* 200 *g* Phosphorsäureanhydrit zugesetzt sind) und einem Tropfen metallischen Quecksilbers versetzt und so lange auf dem Sandbade gekocht, bis die anfangs dunkle Flüssigkeit völlig entfärbt ist. Nach dem Abkühlen spült man die Flüssigkeit mit ca. 200 *cm*³ Wasser in eine ½ *l* fassende Kochflasche, setzt 100 *cm*³ Natronlauge (1,34 spez. Gewicht), einige Kubikzentimeter wässerige Schwefelkaliumlösung und etwas Zinkstaub hinzu, verschließt rasch mit dem Stopfen und destilliert das frei werdende Ammoniak in eine Vorlage, in welcher sich 50 *cm*³ einer $^1/_{10}$-Normal-Schwefelsäure befinden. Das Rohr, aus welchem das NH_3 austritt, muß dabei in die vorgelegte Schwefelsäure eintauchen. Um zu erfahren, ob alles NH_3 sich in der Vorlage befindet, lüftet man vorsichtig den Stopfen der Vorlage, bringt einen Streifen Lackmuspapier an das NH_3 führende Rohr und beobachtet, ob das abfließende Destillat den Streifen bläut. Die Menge der durch NH_3 nicht gesättigten Schwefelsäure in der Vorlage wird durch Titrierung mit einer $^1/_{10}$-Normal-Natronlauge unter Verwendung von Cochenilletinktur als Indikator gefunden.

163. Die Purinkörper.[53]

Die Harnsäure und die Purinbasen.

Als Purinkörper (Alloxurkörper) faßt man eine Gruppe von Stoffen zusammen, die sich alle von dem Purinkern $C_5H_4N_4$ ableiten lassen (§ 8, II, 3). Es sind dies 1. die Harnsäure und 2. die Purinbasen.

Harnsäure.

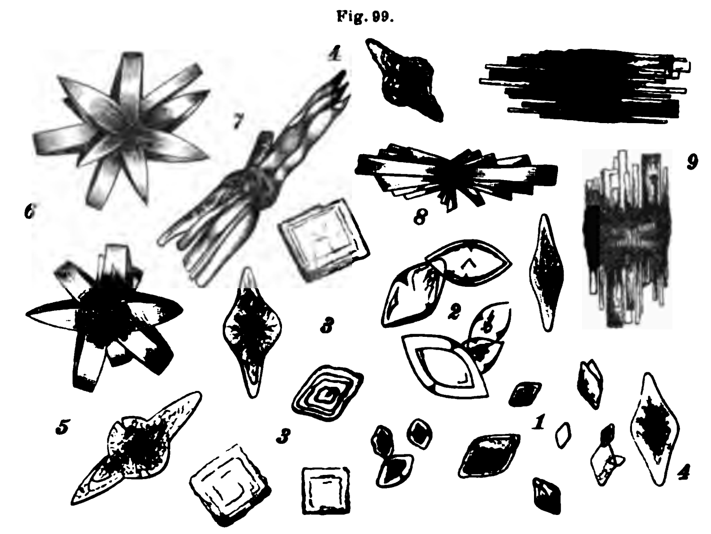
I. Die Harnsäure $C_5H_4N_4O_3$ — ist 2. 6. 8. Trioxypurin (vgl. pag. 25). Im Menschenharn (und im Harn der Säugetiere) ist sie nur in verhältnismäßig geringer Menge enthalten: im Mittel 0,8 *g* pro die (schwankend von 0,39—1,28 *g*) (*Dapper*[64]).

Reichlich findet sie sich im Harn der Vögel, der Reptilien (Schlangen) und der Insekten; sie bildet bei diesen Tieren den hauptsächlichsten N-haltigen Auswurfsstoff.

Physikalische Eigenschaften.

Die Harnsäure ist geschmack-, geruch- und farblos, sie ist sehr schwer in Wasser löslich (in reinem Wasser bei 18° wie 1 : 39500, *His* u. *Paul*[55], bei 37° wie 1 : 15500, *Gudzent*[56]), in Alkohol oder Äther unlöslich; ohne Zersetzung löslich in konzentrierter Schwefelsäure. In kohlen-, bor-, phosphor-, milch- und essigsauren Alkalien löst sie sich leicht; indem sie diesen Salzen einen Teil der Base entzieht, entstehen einerseits saure harnsaure Salze, andrerseits aus jenen neutralen Salzen saure Salze.

Fig. 99.



Die Formen der Harnsäure: *1* rhombische Plättchen, *2* Wetzsteinform, *3* mehr quadratische, *4 5* in zwei Spitzen verlängerte Formen, *6 8* Anordnung mehrerer Krystalle zu Rosetten, *7* spießig ausgezogene Krystalle, *9* sogenannte Tönnchenform durch Salzsäure aus Menschenharn ausgeschieden, teilweise dunkel gefärbt.

Die Harnsäure krystallisiert in verschiedenen Formen (Fig. 99), deren Grundtypus die rhombische Tafel bildet *(1)*. Abstumpfung der gegenüberliegenden größeren Winkel bewirkt die häufigere Wetzsteinform *(2)*; werden die längeren Seiten letzterer abgeflacht, so entstehen sechsseitige Tafeln. Aus diabetischem Harn scheiden sich oft spontan große, goldgelbe Krystallrosetten *(6, 8)* aus. Aus Harn durch Zusatz von (25 cm^3) Salzsäure zu (1 *l*) Harn oder von Essigsäure ausgeschieden, nehmen die Krystalle meist die Form von Tönnchen *(9)* oder spießigen Drusen an, die durch anhaftenden Harnfarbstoff in der Mitte braunviolett tingiert sind (§ 167).

Im Harn ist die Harnsäure enthalten:

Die Harnsäure im Harn.

1. in echter Lösung; nur in sehr geringer Menge. Nach dem oben angegebenen Lösungsverhältnis der Harnsäure in Wasser kann 1 *l* Wasser nur 0,025 *g* Harnsäure lösen.

2. in übersättigter Lösung; durch 48 Stunden lang fortgesetztes Schütteln des Harns unter Zusatz einer bekannten Menge Harnsäure kann

dieser Teil der Harnsäure zur Ausscheidung gebracht werden (*His jun.*[57], *Meisenburg*[58], vgl. dazu *Nicolaier* u. *Dohrn*[59]). Die Fähigkeit, Harnsäure in übersättigter Lösung zu halten, erlangt der Harn durch seine kolloidale Beschaffenheit, und zwar kommt unter den kolloidalen Substanzen des Urins hierbei in erster Reihe der normale Harnfarbstoff, das Urochrom (vgl. pag. 386) in Betracht (*G. Klemperer*[60]). Die Menge der in diesem Zustande im Harn befindlichen Harnsäure wechselt; sie kann bis zu 96°/₀ der Gesamt-Harnsäure ausmachen.

3. An Basen gebunden als harnsaure Salze (vgl. unten). — Nach Einnehmen von Urotropin, welches Formaldehyd abspaltet, tritt die Harnsäure im Harn zum Teil chemisch an Formaldehyd gebunden auf (*Nicolaier*[61]).

Die Harnsäure im Blute.

In welcher Form die Harnsäure im Blute vorkommt, ist nicht bekannt, vielleicht ist sie hier an kompliziertere Atomkomplexe gebunden. *Minkowski*[62] und *Goto*[63] fanden, daß Harnsäure mit Nucleinsäure bzw. Thyminsäure (eine zwischen Nucleinsäure und Phosphorsäure stehende, komplizierte organische Phosphorsäure ohne die Nucleinbasen) eine Verbindung eingeht, in welcher sie durch die gebräuchlichen Fällungsmittel nicht nachweisbar ist und selbst bei saurer Reaktion gelöst bleibt (vgl. *Seo*[64]).

Harnsaure Salze.

Die 4 im Molekül der Harnsäure enthaltenen H-Atome sind sämtlich durch organische Radikale substituierbar, aber nur 2 können durch Metalle ersetzt werden: die Harnsäure verhält sich also wie eine zweibasische Säure. Sie bildet daher neutrale und saure Salze, von denen die ersteren leicht löslich, die letzteren in kaltem Wasser schwer, in warmem viel leichter löslich sind. Neutrale Urate werden schon durch CO_2 zu sauren Salzen umgewandelt. Durch Zusatz von Salz- oder Essigsäure wird die Harnsäure aus ihren Salzen freigemacht und scheidet sich in Krystallen aus.

Saures harnsaures Natrium.

1. Das saure harnsaure Natrium, Mononatriumurat — erscheint als meist durch Uroerythrin (vgl. pag. 387) ziegelrot gefärbtes „Urat-Sediment", Ziegelmehlsediment (Sedimentum lateritium) [seltener hellgrau bis weißlich] bei katarrhalischen Verdauungsstörungen, bei rheumatischen und fieberhaften Affektionen, aber auch zuweilen unter ganz normalen Verhältnissen. — Mikroskopisch zeigt es amorphe, moosförmig gruppierte Körnchen (Fig. 109, *b*). Erwärmung des Harns löst das Sediment auf. (Nicht selten findet sich im Sediment auch das völlig ähnliche Kaliumsalz.)

Saures harnsaures Ammonium.

2. Das saure harnsaure Ammonium — schwer löslich in Wasser, daher nicht im normalen, aber stets im ammoniakalischen Harn (als Sediment), erscheint bei auffallendem Lichte in Form gelblicher (bei durchfallendem Lichte dunkler) Kugeln von Stechapfel- oder Morgensternform, häufig von Tripelphosphat begleitet (Fig. 110, *a*). — 1. und 2. werden daran erkannt, daß im mikroskopischen Präparate nach Zusatz von 1 Tröpfchen Salzsäure freie Harnsäurekrystalle sich ausscheiden.

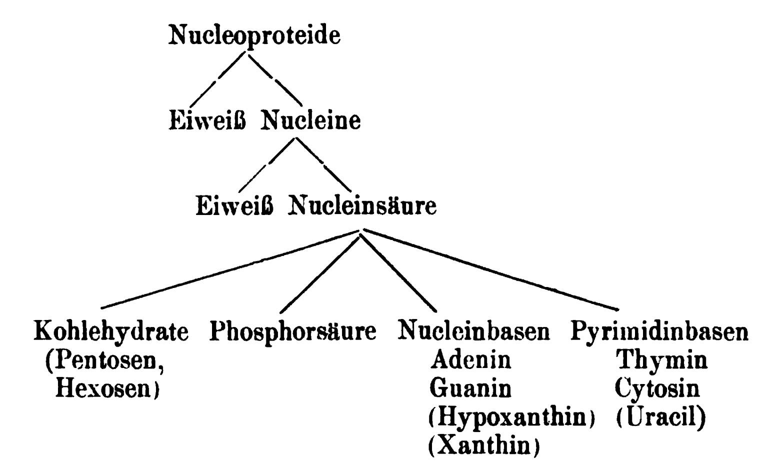
Saurer harnsaurer Kalk.

3. Saurer harnsaurer Kalk — mitunter in Harnsteinen, ein weißes, amorphes, in Wasser schwer lösliches Pulver. Auf dem Platinblech geglüht, hinterläßt es Calciumcarbonat. (Selten kommt harnsaure Magnesia in Harnsteinen vor.)

Entstehung der Harnsäure im Körper.

Die Harnsäure ist nicht, wie man früher angenommen hatte, ein intermediäres Produkt im Stoffwechsel des Eiweißes im allgemeinen (Vorstufe des Harnstoffs), sondern das Endprodukt des Stoffwechsels einer besonderen Gruppe von Eiweißkörpern, der Nucleoproteide, resp. Nuc-

leine (vgl. pag. 14). Die Zusammensetzung der Nucleoproteide zeigt folgendes Schema:



Hypoxanthin und Xanthin sind ursprünglich nicht in der Nucleinsäure vorhanden, sie entstehen erst bei der Spaltung aus dem Adenin und Guanin. Ebenso entsteht auch das Uracil erst bei der Spaltung aus dem Cytosin (vgl. pag. 14).

Die Harnsäure entsteht (bei den Säugetieren) aus den Nucleinbasen (vgl. pag. 25). Durch einen Desamidierungsprozeß wird das:

Adenin (6. Aminopurin) zu Hypoxanthin (6. Oxypurin),
Guanin (2. Amino-, 6. Oxypurin) zu Xanthin (2. 6. Oxypurin),

durch einen Oxydationsprozeß das:

Hypoxanthin (6. Oxypurin) zu Xanthin (2. 6. Oxypurin),
Xanthin (2. 6. Oxypurin) zu Harnsäure (2. 6. 8. Trioxypurin).

Fermente des Harnsäurestoffwechsels.

Diese Umwandlungen werden durch Fermente bewirkt, die Abspaltung der Nucleinbasen aus dem Nucleinsäure-Molekül durch die Nuclease, die Desamidierung durch Adenase oder Guanase, die Oxydation durch die Xanthinoxydase (*Schittenhelm*[64]).

Die Fähigkeit der Harnsäurebildung aus Purinbasen kommt vielen Organen zu, z. B. ist sie nachgewiesen in Milz, Lunge, Leber, Darm, Muskeln, Niere des Rindes. Dieselben Organe zeigen aber bei verschiedenen Tierarten erhebliche Abweichungen in ihren Beziehungen zum Purinstoffwechsel (*Schittenhelm*[65], *Jones* u. *Austrian*[66]).

Abbau der Harnsäure.

Die aus den Nucleinbasen gebildete Harnsäure wird nur zum Teil als solche im Harn ausgeschieden, ein anderer Teil wird weiter abgebaut beim Menschen bis zum Harnstoff (*Frank* u. *Schittenhelm*[67]), beim Hunde, der Katze, dem Kaninchen, dem Schwein nur bis zum Allantoin (vgl. pag. 381) (*Wiechowski*[68], *Schittenhelm*[65]). Auch dieser Abbau der Harnsäure erfolgt auf fermentativem Wege durch das uricolytische Ferment oder die Urikase (*Schittenhelm*[65], *Wiechowski* u. *Wiener*[69], *Battelli* u. *Stern*[70]).

Uricolytische Fermente.

Die Fähigkeit der Harnsäurezerstörung ist nicht so vielen Organen eigen wie die der Harnsäurebildung; sie ist hauptsächlich in der Leber, weiter in der Niere und den Muskeln, aber auch in anderen Organen beobachtet (*Wiener*[53], *Schittenhelm*[65], *Wiechowski*[69]).

Das Vermögen der Harnsäurezerstörung kommt Hunden in viel höherem Grade zu als Kaninchen (*Ebstein* u. *Nikolaier*[71]); junge Hunde besitzen es fast gar nicht und erlangen es erst beim Heranwachsen (*Spiegelberg*[72]). Vielleicht erklärt sich so die Tatsache, daß

der Harn der Neugeborenen besonders reich an Harnsäure ist (harnsaure Infarkte der Nieren; vgl. *Brugsch* u. *Schittenhelm*[73]).

Exogene und endogene Harnpurine. Die im Harn ausgeschiedene Harnsäure (und ebenso die ausgeschiedenen Purinbasen) stammt aus zwei Quellen: 1. aus den mit der Nahrung eingeführten Nucleinen resp. Purinkörpern (exogene Harnpurine), — 2. aus dem Stoffwechsel des Nucleins der Körperzellen (endogene Harnpurine [*Burian* u. *Schur*[53]]).

Nach *Burian* u. *Schur*[53] ist der endogene Purinwert für jedes Individuum auch zu verschiedenen Zeiten eine konstante Größe, dagegen wechselt er bei verschiedenen Individuen (0,1—0,2 *g* Purinkörper-N pro Tag). Der exogene Purinwert ist nach ihnen von der Individualität ganz unabhängig und wird nur durch die Quantität und Qualität der eingeführten Nahrungspurine bestimmt. Doch gehen die Anschauungen über das Verhalten der beiden Komponenten der Harnsäurebildung noch auseinander.

Bei Untersuchungen über die Harnsäureausscheidung ist es daher durchaus erforderlich, daß entweder der Puringehalt der Nahrung bekannt ist oder eine purinfreie Nahrung genommen wird. Eine derartige purinfreie resp. sehr purinarme Nahrung ist z. B. 1—2 *l* Milch, 80—100 *g* Reis, 4 Eier, 50 *g* Butter, 250—400 *g* Brot, 15 *g* Rohrzucker (*Mohr* u. *Kaufmann*[74], *Linser* u. *Sick*[75]). Über den Gehalt einzelner Nahrungsmittel an Purinen s. *Burian* u. *Schur*[53], *Burian* u. *Hall*[76].

Die Harnsäuremenge hängt ab: von der Nahrung, Die Menge der im Harn ausgeschiedenen Harnsäure hängt daher ab: 1. von der Nahrung. Nach Verfütterung von nucleinreichen oder purinreichen Nahrungsmitteln (Thymus [*Weintraud*[77]], Leber [*Umber*[78]], Pankreas [*Lüthje*[79]]), Nucleinsäure [*Minkowski*[80], *Loewi*[81]], Xanthinbasen (Hypoxanthin [*Minkowski*[80]], Fleischextrakt [*Strauss*[82]]) steigt die Harnsäureausscheidung, dagegen wird sie durch Zufügung von reinem Eiweiß (Hühnereiweiß) oder von Paranuclein (Eidotter) zu einer Standardkost nicht beeinflußt (*Hess* u. *Schmoll*[83], *Hirschfeld*[84], *Sivén*[85]). Es besteht daher keinerlei konstante Beziehung zwischen Harnsäure-N und Gesamt-N.

vom Nucleinstoffwechsel. 2. von dem Nucleinstoffwechsel des Körpers. Das Nuclein der abgestorbenen Zellen liefert unter physiologischen Verhältnissen nur einen kleinen Bruchteil der endogenen Purine. Bei pathologischen Zuständen, in denen ein lebhafter Zerfall kernhaltiger Zellen (z. B. der Leukocyten) eintritt, ist dagegen die Harnsäureausscheidung gesteigert; so bei Leukämie, bei der Resorption zellreicher Exsudate, bei der Lösung der Pneumonie, nach Verödung der Leber, zuweilen auch nach Phosphorvergiftung, bei kachektischen Kranken usw. — Nach *Burian*[86] ist die wichtigste Quelle der endogenen Purine unter normalen Verhältnissen die Muskulatur. Der Muskel bildet, in der Arbeit mehr als in der Ruhe, beständig Hypoxanthin, dieses wird dann in Harnsäure umgewandelt und im Harn ausgeschieden.

Die Harnsäure bei den Vögeln. Bei den **Vögeln** spielt die Harnsäure eine ganz andere Rolle wie bei den Säugetieren: sie stellt hier das hauptsächlichste Endprodukt des Stoffwechsels der N-haltigen Stoffe überhaupt dar, entspricht also dem Harnstoff bei den Säugetieren. Ebenso wie der Harnstoff bei den Säugetieren wird die Harnsäure im Vogelorganismus synthetisch gebildet, und zwar aus Ammoniak (oder Harnstoff [*Wiener*[87]] und Fleischmilchsäure (*Minkowski*[88]); der Ort dieser Umwandlung ist auch hier die Leber. Nach Leberexstirpation bei Vögeln tritt im Harne Ammoniak an Fleischmilchsäure gebunden auf (*Minkowski*[88]). Wird die überlebende Gänseleber mit Blut durchströmt, dem milchsaures Ammonium zugesetzt ist, so steigt der Harnsäuregehalt des Blutes (*Kowalewski* u. *Salaskin*[89]). — Stoffe, welche im Organismus der Säugetiere in Harnstoff umgewandelt werden, erhöhen daher beim Vogel die Bildung von Harnsäure, so z. B. Leucin, Glycin, Asparaginsäure (*v. Knieriem*[90]), kohlensaures Ammonium (*Schröder*[91]), ebenso auch der Harnstoff selbst (*Jaffé* u. *Meyer*[92]). — Ob etwa auch beim Säugetier ein Teil der Harnsäure auf synthetische Weise gebildet wird, ist zweifelhaft; bisher ist es nicht gelungen, einen entsprechenden Vorgang wie im Vogelorganismus beim Säugetier nachzuweisen (*Pfeiffer*[93]).

Nach Verabreichung von Säuren (Salzsäure, Milchsäure) bei Vögeln beobachtete *Milroy*[94] eine Vermehrung der Ammoniak- und Verminderung der Harnsäureausscheidung, entsprechend dem Verhalten des Ammoniaks und des Harnstoffs nach Säurezufuhr bei Carnivoren (vgl. pag. 372).

Die Purinbasen.

II. Purinbasen (Nuclein- oder Xanthin- oder Alloxurbasen, vgl. pag. 25) — kommen im Harn in sehr geringer Menge vor (*Krüger* u. *Salomon*[95]); nach *Salkowski*[96] machen sie 8—10% von der Menge der Harnsäure aus. Bisher sind folgende im Harn gefunden worden: Xanthin (2. 6. Dioxypurin) (auch in Harnsteinen), Heteroxanthin (7. Methylxanthin), 1. Methylxanthin, Paraxanthin (1. 7. Dimethylxanthin), Hypoxanthin oder Sarkin (6. Oxypurin), Guanin (2. Amino- 6. Oxypurin), Adenin (6. Aminopurin). Epiguanin (7. Methylguanin), Episarkin $C_4H_8N_3O$.

Das im Kaffee, Tee und Kakao aufgenommene Coffein (1. 3. 7. Trimethylxanthin) und Theobromin (3. 7. Dimethylxanthin) verändert nicht die Harnsäureausscheidung, sondern geht zum Teil als solches in den Harn, zum Teil als zweifach und einfach methylierte Xanthine: Paraxanthin (1. 7. Dimethylxanthin) und Heteroxanthin (7. Methylxanthin) (*Albanese*[97], *Gottlieb* u. *Bondszyński*[98], *Krüger* u. *Schmidt*[99]): Entmethylierung.

Das Verhältnis der Purinbasen zur Harnsäure im Urin ist beim Rinde ungefähr wie beim Menschen; beim Schwein ist die Menge der Purinbasen größer als die der Harnsäure; beim Pferde ist die Menge der Purinbasen sogar 7—8mal so groß wie die der Harnsäure (*Schittenhelm* u. *Bendix*[100]).

Arthritis.

Pathologisches. Eine eigentümliche Störung des Purinstoffwechsels stellt die Gicht (Arthritis[101]) dar. Der Harnsäuregehalt des Blutes ist dabei in abnormer Weise erhöht (kommt aber auch bei anderen Krankheiten vor, wenn die Harnsäurebildung erhöht ist, wie bei Leukämie, Pneumonie, oder die Ausscheidung durch die Niere behindert ist, wie bei Schrumpfniere), und es kommt zu Ablagerungen von harnsauren Salzen in die Gelenke, deren Bänder und Knorpel, die entweder langsam, ohne Entzündungserscheinungen und ohne Schmerz sich bilden (gichtische Tophi) oder zu akut einsetzenden, von starken Schmerzen begleiteten, entzündlichen Prozessen besonders im Großzehengelenk Veranlassung geben (akuter Gichtanfall). Die Harnsäureausscheidung durch den Harn bewegt sich in der anfallsfreien Zeit in den normalen Grenzen, nur zeigt dieselbe auffallende Schwankungen, wie sie bei Gesunden nicht beobachtet werden. Während des akuten Gichtanfalls besteht eine Steigerung der Harnsäureausscheidung gegenüber der anfallsfreien Zeit, der vielleicht unmittelbar vor dem Anfalle eine Verminderung vorangeht. Im einzelnen sind jedoch die Beziehungen der Harnsäure zu den Erscheinungen der Gicht noch sehr wenig klar.

164. Qualitative und quantitative Bestimmung der Harnsäure.

Mikroskopische Prüfung.

I. **Qualitative Bestimmung:** 1. Der mikroskopische Nachweis — der Harnsäure und der Urate gründet sich auf ihre beschriebenen Kennzeichen. Aus Harn scheidet sich Harnsäure nach Zusatz von Essig- oder Salzsäure aus.

Murexidprobe.

2. Die Murexidprobe. Harnsäure oder Urate werden im flachen Schälchen bei gelinder Wärme mit Salpetersäure erhitzt und vorsichtig verdunstet: es hinterbleibt ein gelber, bei etwas höherer Temperatur roter Fleck. Zusatz eines Tröpfchens von verdünntem Ammoniak bringt purpurrote Farbe hervor: Murexid = purpursaures Ammonium. Diese rote Farbe wird durch weiteren Zusatz von Kalilauge blau. Setzt man statt Ammoniak von vornherein Kali- oder Natronlauge zu dem Fleck, so entsteht violette Farbe.

Prüfung mit Silbernitrat.

Tropft man auf ein mit Silbernitratlösung befeuchtetes Fließpapier etwas in kohlensaurem Alkali gelöste Harnsäure oder Urat, so entsteht sofort durch Reduktion des Silbernitrats ein schwarzer Fleck.

Methode nach Salkowski-Ludwig.

II. **Quantitative Bestimmung.** — 1. Die Methode von *Salkowski*[102], modifiziert von *E. Ludwig*[103] — besteht darin, daß die Harnsäure durch ammoniakalische Silberlösung bei Gegenwart von Magnesiasalzen als harnsaure Silber-Magnesia ausgefällt und darauf aus dieser Verbindung ausgeschieden und gewogen wird. Es sind folgende Lösungen notwendig: — A. 26 *g* Silbernitrat in Wasser, solange mit Ammoniak versetzt, bis völlige Lösung entsteht; dann Auffüllung zu 1 Liter. — B. Magnesiamischung. 100 *g* Chlormagnesium krystallisiert und 200 *g* Ammoniumchlorid in Wasser gelöst. Zusatz von Ammoniak bis zum starken Geruch, und endlich Auffüllung zu 1 Liter. — C. 10 *g* reines Ätznatron gelöst in 1 *l* Wasser. Die Hälfte davon wird mit Schwefelwasserstoff völlig gesättigt, dann werden beide Hälften vereinigt. — **Ausführung:** Gib 100 cm^3 filtrierten, eiweißfreien (eventuell eiweißfrei ge-

machten) Harn in ein Becherglas. In einem anderen Glase mische 10 cm^3 der Lösung A mit 10 cm^3 der Lösung B und setze Ammoniak, wenn nötig auch etwas Chlorammonium hinzu bis zur völligen Lösung. Diese Lösung gieße unter Umrühren in den Harn und lasse 1 Stunde stehen. Dann sammle den Niederschlag auf einem Filter, wasche ihn mit ammoniakhaltigem Wasser und bringe ihn dann mit Spritzflasche und Glasstab (ohne das Filter zu verletzen) in das Becherglas zurück. Nun erhitze 10 cm^3 der Lösung C verdünnt mit 10 cm^3 Wasser zum Sieden, lasse diese Lösung durch das gebrauchte Filter in das Becherglas, welches den Silberniederschlag enthält, einfließen, wasche mit heißem Wasser nach und erwärme das Becherglas unter Umrühren im Wasserbade einige Zeit. Nach dem Erkalten filtriere in eine Schale, wasche mit heißem Wasser nach, säure das Filtrat mit etwas Salzsäure an, dampfe auf etwa 15 cm^3 ein, setze noch einige Tropfen Salzsäure zu und lasse 24 Stunden stehen. Die ausgeschiedene Harnsäure wird auf einem kleinen getrockneten und gewogenen Filter gesammelt, mit Wasser, Alkohol, Äther und Schwefelkohlenstoff gewaschen, bei 100° getrocknet und gewogen. Für je 10 cm^3 Filtrat und Waschwasser sind 0,00048 *g* Harnsäure hinzu zu addieren. — Statt zu wiegen, kann man auch in der abfiltrierten Harnsäure nach *Kjeldahl* (pag. 374) den Stickstoff bestimmen.

Methode nach Hopkins.

2. Die Methode von *Hopkins*[104], bei welcher die Harnsäure als Ammoniumurat gefällt wird. — Sättigt man 100 cm^3 Harn vollständig mit Chlorammonium (notwendig etwa 30 *g*), so scheidet sich alle Harnsäure als harnsaures Ammonium aus, zumal wenn man noch etwas Ammoniak hinzufügt. Nach 2 Stunden sammelt man den Niederschlag auf einem Filter und wäscht ihn hier durch gesättigte Chlorammoniumlösung einige Male. Nun wird der Niederschlag mit siedendem Wasser vom Filter abgespritzt und in der Wärme mit Salzsäure zersetzt. Die ausgeschiedene Harnsäure sammelt man auf einem getrockneten Filter, wäscht, trocknet abermals und wägt sie.

165. Kreatinin, Allantoin und Hippursäure.

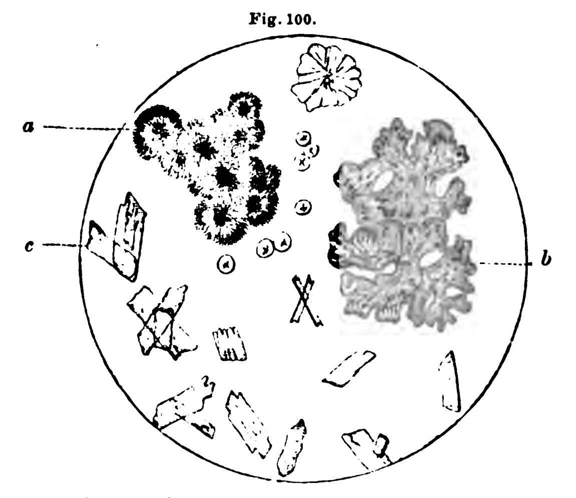
Kreatinin.

Kreatinin $C_4H_7N_3O$, das Anhydrid des Kreatins (vgl. pag. 24), aus dem es beim Erhitzen mit Säuren hervorgeht. Das Kreatinin des Harns stammt teils aus dem in den Muskeln des Körpers vorkommenden Kreatin, teils aus der Fleischnahrung. Seine Menge im Harn beträgt täglich 0,6—1,3 *g*.

Menge.

Über die Entstehung des Kreatins und Kreatinins im Körper ist zurzeit nichts Sicheres bekannt. Es liegt nahe, sie in Beziehung mit dem Arginin (pag. 10) zu bringen, da beide die Guanidingruppe enthalten. *Jaffé*[105] fand, daß im Organismus des Kaninchens Glykocyamin = Guanidinessigsäure durch Methylierung in Kreatin übergeht. *Achelis*[106] und *Kutscher*[107] wiesen im normalen Menschenharn als Vorstufe des Kreatins Methylguanidin nach. *Gottlieb* u. *Stangassinger*[108] fanden im Blutserum und Organextrakten ein Ferment, welches Kreatin in Kreatinin überführt, bei der Autolyse beobachteten sie sowohl eine Neubildung von Kreatin aus unbekannten Vorstufen, als auch eine starke fermentative Zerstörung der Kreatinkörper. Vgl. *Hoogenhuyze* u. *Verploegh*[109], *Mellanby*[110].

Fig. 100.



Kreatinin-Chlorzink: *a* kugelige Drusen mit radiärer Streifung, — *b* rasenförmige Gruppen nach Umkrystallisieren aus Wasser, — *c* seltenere Form aus alkoholischem Extrakt.

Vermehrt soll die Kreatininausscheidung sein bei starker Muskeltätigkeit (*Gregor*[111]), vgl. dazu *Hoogenhuyze* u. *Verploegh*[109], *Pekelharing* u. *Hoogenhuyze*[112]. Über die Kreatininausscheidung in Krankheiten vgl. *Forschbach*[113], *Skutetzky*[114].

Kreatinin reagiert sehr schwach alkalisch oder neutral, ist leicht in Wasser und heißem Alkohol löslich, es bildet farblose, schiefe, rhombische Säulen. Es verbindet sich mit Säuren, aber auch mit Salzen: das Kreatinin-Chlorzink $(C_4H_7N_3O)_2, ZnCl_2$ (Fig. 100) wird zur Erkennung des Kreatinins dargestellt. — **Nachweis:** Einige Tropfen schwach bräunlicher, wässeriger Lösung von Nitroprussid-Natrium und dann verdünnte Natronlauge zu 5 cm^3 Harn hinzugesetzt, bewirken eine bald wieder verschwindende burgunderrote Farbe, Zusatz von Essigsäure läßt zu Gelb abblassen. [Aceton zeigt eine ähnliche Reaktion, doch wird hier nach Essigsäurezusatz die rote Farbe noch dunkler, bis purpurfarbig. Aceton kann auch durch Kochen aus dem Harn zuvor verjagt werden, alsdann ist die Reaktion auf Kreatinin sicher.] Über die quantitative Bestimmung des Kreatinins vgl. *Folin*[115].

Chemische Eigenschaften. *Nachweis.*

Allantoin $C_4H_6N_4O_3$ (vgl. pag. 25) findet sich im Harne mancher Tiere; es stellt bei ihnen das Endprodukt des Nucleinstoffwechsels dar: die aus den Purinbasen gebildete Harnsäure wird durch das uricolytische Ferment zu Allantoin abgebaut und dieses quantitativ im Harn ausgeschieden. Harnsäure und Purinbasen finden sich daneben im Harn dieser Tiere wenig oder gar nicht. — Beim Menschen kommt Allantoin nur in ganz geringen Mengen im Harn vor; hier wird die Harnsäure entweder als solche ausgeschieden oder zu Harnstoff abgebaut; vgl. pag. 377 (*Wiechowski*[68], *Schittenhelm* u. *Wiener*[65, 116]).

Allantoin.

Allantoin bildet glänzende, prismatische Krystalle; es ist in Wasser leicht, in Alkohol schwer, in Äther gar nicht löslich. Es ist zuerst in der Allantoisflüssigkeit der Kuh gefunden worden. Aus dem Harn saugender Kälber krystallisiert es schon beim Eindampfen bis zum Syrup und tagelangem ruhigen Stehen aus.

Hippursäure $C_9H_9NO_3$ (Benzolyamidoessigsäure, s. unten) kommt reichlich im Harn der Herbivoren vor (z. B. im Pferdeharn; daher der Name), im Menschenharn nur in geringen Mengen (0,1—1,0 *g* pro Tag).

Hippursäure.

Die Hippursäure krystallisiert in farblosen, vierseitigen Prismen; ist geruchlos, von bitterlichem Geschmack, in Alkohol leicht löslich, in Wasser von 0° erst in 600 Teilen, viel leichter in heißem Wasser löslich.

Die Hippursäure entsteht durch Verbindung von Benzoesäure und Glykokoll:

Entstehung der Hippursäure aus:

$$C_6H_5-COOH + (NH_2)CH_2-COOH =$$
$$= C_6H_5-CO-(NH)CH_2-COOH + H_2O.$$

Die Benzoesäure stammt beim Pflanzenfresser aus der Nahrung oder entsteht aus Bestandteilen derselben (z. B. der Cuticularsubstanz); daher fehlt die Hippursäure im Harn saugender Kälber sowie auch nach Verfütterung solcher Pflanzenteile, welche keine Cuticula besitzen (z. B. unterirdische Knollen, geschälte Vegetabilien). Im Harn von Menschen und Hunden tritt gleichfalls Hippursäure reichlich auf nach Aufnahme von Benzoesäure oder solchen Substanzen, welche im Körper Benzoesäure liefern, wie Zimtsäure, Toluol, Bittermandelöl, Chinasäure, Phenylpropionsäure, ebenso nach dem Genuß von Birnen, Pflaumen, Preißelbeeren, Äpfeln mit den Schalen. — Benzoesäure kann endlich auch durch die Darmfäulnis aus dem aromatischen Kern des Eiweißes entstehen; daher fehlt auch im Harn des Hungernden die Hippursäure nicht.

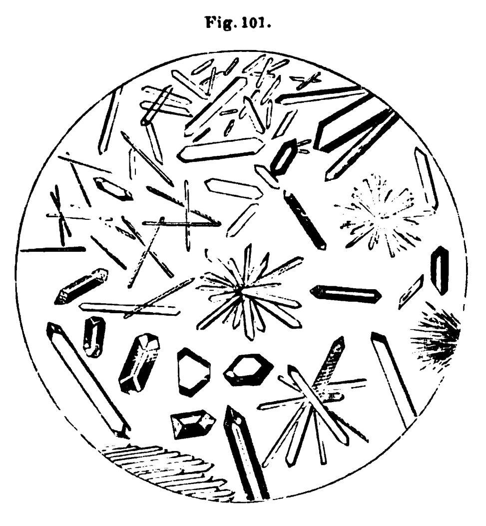
Benzoesäure und

Das für die Synthese der Hippursäure notwendige Glykokoll stammt aus dem Eiweiß (pag. 9). Das Eiweiß wird im Stoffwechsel wahrscheinlich auch zunächst in die Aminosäuren zerfallen, das Glykokoll wird dann unter gewöhnlichen Verhältnissen weiter verbrannt bis zu Harnstoff, wenn aber im Körper Benzoesäure kreist, so wird Glykokoll und Benzoesäure zu Hippursäure synthetisiert und dadurch das Glykokoll der weiteren Zer-

Glykokoll.

zetzung entzogen. (Nach demselben Prinzip kann man durch Einführung fremder Substanzen in den Körper auch andere intermediäre Stoffwechselprodukte „abfangen", s. u. die Ornithursäure.) — Bei reichlicher Zufuhr von Benzoesäure kann auffallenderweise in der ausgeschiedenen Hippursäure **mehr** Glykokoll enthalten sein, als dem vorgebildeten Glykokoll in dem gleichzeitig zerfallenen Eiweiß entspricht; in diesem Falle muß man annehmen, daß entweder Glykokoll im Körper synthetisch gebildet oder aber die Glykokollgruppe aus anderen Aminosäuren herausgelöst wird (*Wiechowski*[117], *Cohn*[118], *Magnus-Levy*[119], *Lewinski*[120], *Brugsch*[121]). Bei reichlicher Benzoesäure-Zufuhr wird ein Teil der Benzoesäure auch in anderer Bindung, respektive als solche ausgeschieden (*Brugsch* u. *Hirsch*[121]).

Fig. 101.



Hippursäure.

Ort der Synthese.

Beim Hunde erfolgt die Synthese der Hippursäure in der Niere; leitet man durch die überlebende Niere eines Hundes Blut, dem Benzoesäure und Glykokoll zugesetzt ist, so entsteht Hippursäure (*Bunge* u. *Schmiedeberg*[122]). Beim Kaninchen erfolgt die Synthese auch noch in anderen Geweben; beim nephrotomierten Kaninchen fand *Salomon*[123] nach Einspritzung von Benzoesäure in das Blut Hippursäure in den Muskeln, in dem Blute und in der Leber.

Ähnliche Synthesen.

Ähnliche Synthesen kommen im Organismus übrigens auch noch nach der Einverleibung vieler anderer Substanzen vor, z. B. nach Genuß substituierter Benzoesäuren (Chlorbenzoesäure wird als Chlorhippursäure, Amidobenzoesäure als Amidohippursäure ausgeschieden). — Bei Vögeln erscheint im Harn nach Einführung von Benzoesäure in den Körper an Stelle der Hippursäure Ornithursäure $C_{19}H_{20}N_2O_4$, eine Verbindung von 2 Molekülen Benzoesäure mit Ornithin (vgl. pag. 10) (*Jaffé*[124]). Bei gleichzeitiger Zufuhr von Glykokoll und Benzoesäure vermag der Körper des Huhns gleichwohl nicht die Synthese zu Hippursäure auszuführen (*Yoshikawa*).[125]

Ornithursäure.

166. Fäulnisprodukte des Eiweißes. Intermediäre Stoffwechselprodukte des Eiweißes.

Fäulnisprodukte des Eiweißes.

Fäulnisprodukte des Eiweißes. — Die bei der Fäulnis des Eiweißes im Darm entstehenden Produkte (§ 123, 3) gelangen im Darm zur Resorption und werden dann, vorwiegend an Schwefelsäure zu Ätherschwefelsäure gebunden, durch den Harn ausgeschieden. Die Schwefelsäure stammt aus der Verbrennung des S im Eiweiß.

Indikan.

1. Das Indikan oder indoxylschwefelsaure Kalium (*Baumann*, *Brieger* u. *Tiemann*[126]) — leitet sich ab vom Indol C_8H_7N, das im Darm durch die Fäulnis aus dem Tryptophan des Eiweißmoleküls entsteht (§ 123. 3). Das Indol wird im Darm resorbiert, zu Indoxyl C_8H_7NO

oxydiert und an Schwefelsäure gebunden zu Indoxylschwefelsäure $C_8H_6N - O - SO_3H$; das Alkalisalz derselben ist das Indikan des Harns.

Es bildet weiße glänzende Tafeln und Plättchen, leicht in Wasser, wenig in Alkohol löslich. Durch Säuren wird aus demselben das Indoxyl abgeschieden, welches sich sehr leicht zu Indigblau (und dem isomeren Indigrot) oxydiert: $2C_8H_7NO + O_2 = C_{16}H_{10}N_2O_2 + 2H_2O$. Hierauf beruht der **Nachweis.** — Man mischt im Reagensglas Harn mit demselben Volumen konzentrierter Salzsäure und setzt zwei Tropfen frisch bereiteter Chlorkalklösung zu: die Mischung wird erst hell, dann graublau (*Jaffé*[127]). Nun gibt man etwas Chloroform dazu und schüttelt, wodurch der Farbstoff aufgelöst wird. Läßt man nunmehr stehen, so setzt sich die blaue Chloroformschicht am Boden ab. *Obermayer*[128] fällt den Harn zunächst mit konzentrierter Bleizuckerlösung aus und benutzt zur Oxydation an Stelle des Chlorkalks, der im Überschuß das entstandene Indigo leicht weiter oxydiert, Eisenchlorid. — Zur quantitativen Bestimmung wird das Indikan in Indigo und weiter in Indigosulfosäure übergeführt und diese mit Kaliumpermanganatlösung titriert (*Wang*[129]). — Gewisse Bakterien können in entleertem Harn, aber auch bereits in den Harnwegen Indigoblau erzeugen: daher beobachtet man auf faulem Harn nicht selten ein blaurot schillerndes Häutchen von mikroskopischen rhombischen Indigoblau-Krystallen oder einen Bodensatz derselben.

Nachweis des Indikans.

Die Menge des Indikans im Harn hängt ab von der Intensität der Darmfäulnis und der Resorption des entstandenen Indols. — Nach *Harnack* u. *von der Leyen*[130], *Blumenthal*[131] soll auch im Stoffwechsel ohne Bakterienwirkung Indol gebildet werden; nach *Scholz*[132] und *Ellinger*[133] sind jedoch die hierfür angeführten Versuche nicht beweiskräftig.

Menge des Indikans.

Jaffé[127] fand in 1500 cm^3 normalen Menschenharnes 4,6—19,5 *mg* Indigo; es ist reichlicher im Harne der Tropenbewohner, geringer bei Milchdiät, fehlt bei Neugeborenen. Der Pferdeharn enthält 23 mal mehr als Menschenharn. Subcutane Injektionen von Indol vermehren das Indikan im Harn (*Jaffé*[127]).

Pathologisches. — Das Indikan ist im Harn vermehrt bei verstärkter Indolbildung im Darm infolge starker Fäulnisgärung; z. B. bei Typhus, Bleikolik, Trichinose, Magendarmkatarrh und -Blutung, Dünndarmkrankheiten, Cholera nostras, Carcinom der Leber und des Magens, Brucheinklemmung, Peritonitis. Über die diagnostische Bedeutung des Indikangehaltes des Harns vgl. *Jaffé*[127].

Pathologisches.

Bei der Einwirkung von Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure auf Harn entsteht (neben Indigblau) auch das isomere Indigrot (s. oben); dasselbe kann mit Äther aus dem Harn ausgeschüttelt werden.

2. Nach Fütterung von Skatol (§ 123. 3) fand *Brieger*[134] beim Hunde skatoxylschwefelsaures Kalium im Harn. Ob im normalen Harn Skatolderivate vorkommen, ist zweifelhaft.

Skatol.

3. Phenol $C_6H_5 - OH$ und Kresol $CH_3 - C_6H_4 - OH$ (hauptsächlich Parakresol, daneben auch Orthokresol) (§ 123. 3) treten ebenfalls als Phenolschwefelsäure $C_6H_5OSO_3H$ und Kresolschwefelsäure $C_7H_7OSO_3H$ an Alkalien gebunden in den Harn über (*Baumann*[135], *Brieger*[136]), besonders reichlich finden sie sich im Pferdeharn. Als Ort der Bildung der Phenolschwefelsäure kommt in erster Linie die Leber in Betracht (*Embden* u. *Glaessner*[137]), daneben noch in geringem Maße: Niere, Lunge, Muskeln.

Phenol und Kresol.

Zum **Nachweis** — von Phenol (auch Kresol) wird 150 cm^3 Harn mit verdünnter Schwefelsäure destilliert. Das Destillat gibt mit Bromwasser einen bald krystallinisch werdenden Niederschlag von Tribromphenol sowie Rötung durch *Millons* Reagenz.

Nachweis des Phenols und Kresols.

Wird Phenol innerlich oder äußerlich angewendet, so nimmt die Phenolschwefelsäure im Harne sehr zu; Sulfatschwefelsäure kann dann im Harn sogar völlig fehlen (*Baumann* u. *Herter*[138]).

Die nach innerlicher oder äußerlicher Anwendung von Phenol beim Menschen oft beobachtete tiefdunkle Farbe des Harns beruht auf der Oxydierung des Phenols zu Hydrochinon, welches im Harne größtenteils als Ätherschwefelsäure erscheint (*Baumann* u. *Preusse*[139]).

„Karbolharn".

Indoxyl, Skatoxyl und Phenol kommen außer an Schwefelsäure regelmäßig auch in geringen Mengen an Glykuronsäure (vgl. pag. 24, 388) gebunden im Harn vor (*Tollens*[140], *Stern*[141]). Diese Synthese erfolgt ebenfalls in der Leber, wahrscheinlich aber auch in anderen Organen (*Embden*[137]).

Brenzkatechin.

4. Brenzkatechin $C_6H_4(OH)_2$ (Orthoverbindung) — findet sich ebenfalls an Schwefelsäure gebunden häufig in kleinen Mengen im Menschenharn, reichlicher und regelmäßiger im Pferdeharn. Es fehlt bei reiner Fleischfütterung. *Ebstein* u. *Müller*[142] fanden es reichlich im Harne eines dyspeptischen Kindes.

Die isomeren Resorcin (Meta-) und Hydrochinon (Paraverbindung) verlassen, wenn sie aufgenommen werden, ebenfalls als Ätherschwefelsäure im Harn den Körper. Analog verhalten sich viele aromatische Verbindungen. Andere werden zuvor oxydiert, so Benzol zu Phenol, Phenol zu Hydrochinon und Brenzkatechin.

Aromatische Oxysäuren.

5. Die aromatischen Oxysäuren: Paraoxyphenylessigsäure $C_8H_8O_3$ und Hydroparacumarsäure (Paraoxyphenylpropionsäure) $C_9H_{10}O_3$ (§ 123. 3) treten zum größten Teil als solche in den Harn, ein kleiner Teil aber auch als Ätherschwefelsäure (*Baumann*[143]). Bei gesteigerter Darmfäulnis ist ihre Menge vermehrt.

Intermediäre Stoffwechselprodukte des Eiweißes.

Intermediäre Stoffwechselprodukte des Eiweißes. — Das Eiweiß zerfällt bei seinem Abbau im Körper zunächst in seine einfachsten Bausteine, die Aminosäuren; diese werden dann desamidiert (pag. 372) und schließlich zu Harnstoff, Kohlensäure und Wasser verbrannt. Die hierbei entstehenden intermediären Stoffwechselprodukte treten in der Norm entweder überhaupt nicht oder doch nur in Spuren in den Harn über. Von Aminosäuren ist im normalen Harn bisher nur Glykokoll gefunden worden (außer dem Glykokoll der Hippursäure, § 165) (*Embden* u. *Reese*[144], *Abderhalden* u. *Schittenhelm*[145], ? *Oehler*[146]). Unter besonderen Umständen können dagegen solche intermediären Stoffwechselprodukte des Eiweißes im Harn erscheinen. Das ist einmal der Fall, wenn Substanzen im Körper kreisen, eventuell künstlich in denselben eingeführt werden, die solche Abbauprodukte des Eiweißes binden und dadurch vor weiterer Zersetzung schützen. Dazu gehört die Bindung des Glykokolls an Benzoesäure zu Hippursäure (pag. 381), die Bindung des Ornithins beim Vogel an Benzoesäure als Ornithursäure (pag. 382), endlich die Bindung des Cystins an Halogenbenzole zu Mercaptursäure (s. unten). Endlich erfolgt ein Übertritt von intermediären Spaltprodukten des Eiweißes oder von Stoffen, die sich davon ableiten, unter krankhaften Verhältnissen, wenn der Körper die Fähigkeit verloren hat, gewisse Spaltprodukte des Eiweißes in der normalen Weise bis zu den Endprodukten abzubauen. Es handelt sich dabei durchweg nicht um Substanzen, die auf Fäulniszerlegungen des Eiweißes im Darmkanal zurückzuführen sind, sondern um Produkte, die bei dem Ablauf der Eiweißzersetzung in den Geweben entstehen; daher die große theoretische Bedeutung dieser Stoffwechselstörungen.

Leucin und Tyrosin.

1. Leucin, Aminoisocapronsäure, $\genfrac{}{}{0pt}{}{CH_3}{CH_3}\!\!>\!CH - CH_2 - CH(NH_2) - COOH$ und Tyrosin, p-Oxyphenylaminopropionsäure, $C_6H_4\!\!<\!\genfrac{}{}{0pt}{}{OH\ (1)}{CH_2 - CH(NH_2) - COOH\ (4)}$, (pag. 9 u. 10) kommen im Harn vor bei Störungen der Funktion der Leberzellen (akute gelbe Leberatrophie, Phosphorvergiftung, *Schultzen* u. *Riess*[147]), aber auch bei anderen Krankheiten (Leukämie, Pocken, Typhus, Cystinurie, s. unten).

Das Leucin, welches sich entweder spontan im Bodensatze ausscheidet oder erst nach Verdunstung des Alkoholauszuges des eingedickten Harns, erscheint in Gestalt gelb-

bräunlicher Kugeln (Fig. 112 *aa*), mitunter mit konzentrischer Streifung oder mit feinen Spitzen am Rande versehen. — Leucin trocken erhitzt, sublimiert, ohne zu schmelzen.

Das Tyrosin bildet seidige, farblose Nadelbüschel (Fig. 112 *bb*). — Kocht man eine Lösung von Tyrosin mit *Millons* Reagens (pag. 11), so entsteht zuerst schön rote Färbung, alsbald darauf ein tiefbraunroter Niederschlag. — Wird Tyrosin mit einigen Tropfen konzentrierter Schwefelsäure gelinde erwärmt, so löst es sich mit vorübergehender tiefroter Farbe. Verdünnt man nun mit Wasser, setzt Baryumcarbonat bis zur Neutralisation zu, kocht, filtriert und setzt dem Filtrat verdünntes Eisenchlorid zu, so entsteht violette Färbung: *Pirias* Reaktion.

Homogentisinsäure und Uroleucinsäure.

2. Homogentisinsäure, Dioxyphenylessigsäure, $C_6H_3 \begin{cases} OH \\ OH \\ CH_2 - COOH \end{cases}$ (*Wolkow* u. *Baumann*[148]) ist im Harn gefunden bei Alkaptonurie (*Boedeker*[149]), einer eigentümlichen, dem damit Behafteten keine Beschwerden verursachenden Stoffwechselanomalie, die durch das Verhalten des Harns charakterisiert ist; der optisch inaktive Harn bräunt oder schwärzt sich beim Stehen an der Luft, besonders auf Alkalizusatz und reduziert stark Kupferoxyd in alkalischer Lösung. Bei mittlerer Ernährung betrug die Menge der täglich ausgeschiedenen Homogentisinsäure 3,2—5,9 *g*. — Die neben der Homogentisinsäure gefundene „Uroleucinsäure" ist nur eine verunreinigte Homogentisinsäure (*Garrod* u. *Hurtley*[150]).

Die Homogentisinsäure entsteht aus Tyrosin und Phenylalanin (*Falta* u. *Langstein*[151]); führt man diese Substanzen bei Alkaptonurie ein, so gehen sie fast quantitativ als Homogentisinsäure in den Harn über. Auch nach Vermehrung des Eiweißes in der Nahrung wird die Homogentisinsäureausscheidung gesteigert, und zwar ungefähr entsprechend dem Gehalt des betreffenden Eiweißkörpers an Tyrosin und Phenylalanin (*Falta*[152]).

Cystin.

3. Cystin, das Disulfid des Cysteins, der α-Amino-β-Thiopropionsäure,

$$\begin{array}{l} CH_2 . S - CH(NH_2) - COOH \\ \quad\quad | \\ CH_2 . S - CH(NH_2) - COOH, \end{array}$$

die schwefelhaltige Aminosäure des Eiweißmoleküls (pag. 10), findet sich bei der eigentümlichen, sonst ohne Erscheinungen verlaufenden Stoffwechselstörung der Cystinurie im Harn vor (0,5 *g* und mehr pro die) (*Udranszki* u. *Baumann*[153]), es scheidet sich dann häufig als Sediment aus oder bildet Blasensteine.

Cystin ist unlöslich in Wasser, Alkohol und Äther, leicht löslich in Ammoniak, nach dessen Verdunstung es auskrystallisiert. Es krystallisiert in farblosen sechsseitigen Platten (Fig. 111 *A*). Die Ebene des polarisierten Lichtes dreht es stark nach links.

Die Cystinurie ist häufig (nicht immer) verbunden mit anderen Störungen im Stoffwechsel der Aminosäuren, so mit Diaminurie (s. unten); auch Leucin und Tyrosin sind bei Cystinurie im Harn gefunden worden (*Abderhalden* u. *Schittenhelm*[154]), ebenso Lysin (*Ackermann* u. *Kutscher*[155]).

Künstlich kann man beim Gesunden eine Ausscheidung von Cystin bewirken, wenn man Halogenbenzole , z. B. Brombenzol, in den Körper einführt. Es wird dann Brombenzol an Cystin gebunden unter gleichzeitigem Eintritt von Essigsäure in das Molekül, es entsteht Mercaptursäure, die in den Harn übertritt (*Baumann* u. *Preusse*[156]). Der Vorgang entspricht völlig dem „Abfangen" des Glykokolls durch eingeführte Benzoesäure, vgl. pag. 382, 384.

Diamine.

4. Diamine: Putrescin, Tetramethylendiamin, und Cadaverin, Pentamethylendiamin, sind in vielen (nicht allen) Fällen von Cystinurie gefunden worden: Diaminurie, sie kommen dabei zugleich auch in den Faeces vor; allein in den Faeces wurden sie gefunden bei Cholera, Dysenterie und akuter Enteritis. Sie leiten sich ab von den Diaminosäuren Ornithin und Lysin (vgl. pag. 288). Während sie bei den Darmerkrankungen durch Fäulnisvorgänge im Darm gebildet werden, handelt es sich bei der Diaminurie bei Cystinurie um eine Störung im Abbau der Diaminosäuren im Körper.

Kynurensäure.

5. Kynurensäure, Oxychinolincarbonsäure, $C_{10}H_7NO_3$, eine nur im Harn des Hundes gefundene Säure, leitet sich von dem Tryptophan des Eiweißmoleküls ab (pag. 10) (*Ellinger*[157]). Die Art des Übergangs ist noch unklar.

Oxyproteinsäure.

6. Oxyproteinsäure (Uroprotsäure) ist eine hochmolekulare-, N- und S-haltige, O-reiche Säure, welche aus menschlichem und Hundeharn (besonders reichlich nach Phosphorvergiftung) als Barytsalz isoliert worden ist (*Bondzyński* u. *Gottlieb*[158], *Cloëtta*[159]). Im Menschenharn macht bei gemischter Kost der in Form dieser Säure ausgeschiedene N 4,5—6,8% des Gesamt-N aus (*Gawinski*[160]). — Daneben fanden *Bondzyński* u. *Gottlieb*[158] noch eine zweite, sehr ähnliche Säure, die Alloxyproteinsäure (vgl. *Ginsberg*[161], *Liebermann*[162]).

167. Die Farbstoffe des Harns.

Urochrom.

1. Das Urochrom (*Dombrowski*[163], *Hohlweg*[164], *Weiss*[165]) — ist der Hauptfarbstoff des Harns, er gibt dem Harn die gelbe, orange bis braune Farbe. Die Menge beträgt 0,37—0,69 *g* in 24 Stunden (*Browinski* u. *Dombrowski*[166]).

Das Urochrom ist amorph, braungefärbt (Lösungen desselben besitzen je nach der Konzentration die verschiedenen Farben des Harns), N-haltig, eisenfrei, leicht löslich in Wasser und Weingeist, weniger leicht in absolutem Alkohol, unlöslich in Äther und Chloroform (durch Schütteln mit Äther wird daher dem Harn kein Farbstoff entzogen). Die Lösungen zeigen keinen Absorptionsstreifen (ebenso auch der Harn) und keine Fluorescenz. Das Urochrom erleidet sehr leicht Zersetzungen; bei der Behandlung mit Aldehyd entsteht ein dem Urobilin ähnlicher Farbstoff. Nach *Dombrowski* stammt das Urochrom weder vom Gallen-, noch vom Blutfarbstoff, sondern vom Eiweiß ab. — Aus einer mit Urochrom versetzten Lösung fällt Harnsäure in gelb bis braun gefärbten Wetzsteinkrystallen aus, wie aus Harn; wird sie durch Zusatz einer Säure ausgeschieden, so ist sie braun gefärbt, wie die aus Harn durch Säuren ausgefällte.

Urochrom dialysiert nicht, es ist eine kolloidale Substanz und verleiht dem Harn die Fähigkeit, Harnsäure in übersättigter Lösung zu erhalten (vgl. pag. 376) (*G. Klemperer*[60]).

Mit Ammoniumsulfat gesättigter Menschenharn gibt durch Schütteln mit 90% Phenol allen Farbstoff an das letztere ab. Mischt man diese Phenollösung mit Äther und Wasser, so färbt sich das Wasser gelb (Urochrom), — das Phenoläthergemisch rot (Urobilin und Hämatoporphyrin) (*Kramm*[167]).

Urobilin.

2. Das Urobilin (*Jaffé*[168]) — ist in frisch entleertem Harn nicht als solches, sondern als Urobilinogen (*Saillet*[169], vgl. *Thomas*[170], *Charnas*[171]) enthalten, aus welchem es erst durch die Einwirkung des Sonnenlichtes gebildet wird. Seine Menge ist im normalen Harn immer nur gering; reichlicher findet es sich im Harn von Fieberkranken, bei Lebercirrhose, ikterischen Krankheiten (bei welchen die Reaktion auf Gallenfarbstoffe im Harn zuweilen ausbleibt) (selten bei katarrhalischem Ikterus) und anderen krankhaften Zuständen. Es entsteht aus dem Gallenfarbstoff im Darm, mit dem Hydrobilirubin der Faeces ist es entweder identisch oder doch nahe verwandt (vgl. pag. 62, 279). Von manchen Autoren wird außer der Bildung des Urobilins im Darm (enterogene Bildung) auch eine Entstehung im Körper angenommen (*Fischler*[172]), von anderen wird dagegen an der ausschließlich enterogenen Bildung des Urobilins festgehalten (*Hildebrandt*[173]).

Das Urobilin ist amorph, löst sich leicht in Alkohol, Amylalkohol, Chloroform, wässerigen Alkalilösungen oder Ammoniak, wenig in Wasser oder Äther. Seine neutralen alkoholischen Lösungen sind braungelb, verdünntere gelb, ganz schwache rosenrot, die sauren alkoholischen Lösungen sind je nach der Verdünnung braun, rotgelb, rosenrot, die alkalischen Lösungen braungelb, gelb, rosa. Eine saure, braunrote Lösung wird beim Übersättigen mit Ammoniak gelb mit einem Stich ins Grüne, auf Zusatz eines löslichen Zinksalzes wird die Lösung zart rosenrot und zeigt eine starke grüne Fluorescenz, welche beim Ansäuern verschwindet und bei Wiederherstellung der alkalischen Reaktion zurückkehrt. — Die Lösungen des Urobilins geben einen charakteristischen Absorptionsstreifen, dessen Lage bei saurer und alkalischer Reaktion Fig. 102 und 103 zeigt (vgl. *Lewin* u. *Stenger*[174]).

Nachweis des Urobilins.

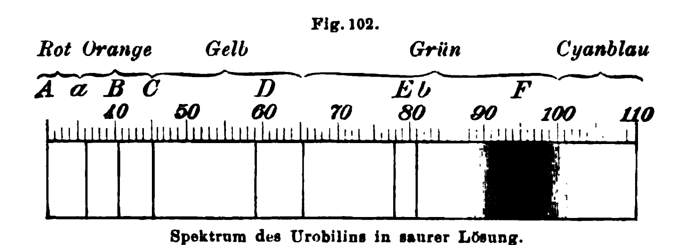
Das Urobilin erleidet leicht Veränderungen. Durch Sättigung mit Ammonsulfat wird es ausgefällt. Der Nachweis des Urobilins im Harn direkt beruht auf der spektroskopischen Untersuchung und auf dem Vorhandensein der Fluorescenz. Diese läßt sich dadurch hervorrufen, daß man den Harn mit Ammoniak stark alkalisch macht, filtriert und das Filtrat mit wenig Chlorzinklösung versetzt. Will man das Urobilin extrahieren, so schüttelt man den Harn mit Amylalkohol aus: die amylalkoholische Lösung wird spektroskopisch untersucht; fügt man ihr einige Tropfen einer klaren Lösung von 1 *g* Chlorzink in 100 *g* stark ammoniakalischem Alkohol zu, so tritt prächtige grüne Fluorescenz auf und die Flüssigkeit zeigt den Absorptionsstreifen des alkalischen Urobilins.

Uroerythrin. 3. Das Uroerythrin (*Garrod* [175]) — ist der Farbstoff, welcher das Uratsediment rot färbt, es findet sich im normalen Harn in geringer Menge, in vielen Krankheiten, besonders in fieberhaften und bei Erkrankungen der Leber ist es vermehrt. Es löst sich am besten in Amylalkohol, die Lösungen besitzen keine Fluorescenz, zeigen spektroskopisch starke Lichtabsorption, beginnend in der Mitte zwischen *D* und *E* und bis *F* reichend, bleichen im Lichte sehr schnell. Durch Kalilauge wird das Uroerythrin dunkelgrün.

Urorosein. 4. Das Urorosein (*Arnold* [176]) — kommt im Harn in Form eines Chromogens vor, aus welchem es nach Zusatz einer Mineralsäure entsteht. In geringer Menge findet es sich in jedem Harn, reichlicher bei Krankheiten — sehr viel enthält der Harn der Pferde und noch viel mehr der der Rinder.

Hämatoporphyrin. 5. Das Hämatoporphyrin [177] (vgl. pag. 62) — kommt in geringen Mengen normal im Harn vor, reichlicher (dunkelweinrote Farbe des Harns) bei manchen Krankheiten,

Fig. 102.



Spektrum des Urobilins in saurer Lösung.

Fig. 103.

Rot Orange Gelb Grün Cyanblau

A a B C D Eb F

40 50 60 70 80 90 100 110

Spektrum des Urobilins in alkalischer Lösung.

besonders bei Sulfonal- und bei Bleivergiftung. Zum Nachweis setzt man zu 100 cm^3 Harn 20 cm^3 einer 10%igen Kali- oder Natronlauge, die ausfallenden Erdphosphate reißen das Hämatoporphyrin (in chemischer Bindung) mit sich. Der Niederschlag wird gewaschen und mit säurehaltigem Alkohol behandelt, wobei der Farbstoff in Lösung geht. Die Lösung wird spektroskopisch untersucht.

Melanin. 6. Bei melanotischen Geschwülsten wurde von Zeit zu Zeit sich schwärzender Harn beobachtet, Melanin enthaltend.

168. Oxalsäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, Acetonkörper, Glykuronsäure, Kohlehydrate, Fermente.

Oxalsäure. Oxalsäure, COOH—COOH, kommt konstant in geringen Mengen (10—25 *mg* pro die) im Harne vor. Sie erscheint im Sediment als oxalsaurer Kalk in Briefkuvertform (Fig. 111, *B*) (Quadratoktaeder), in Essigsäure unlöslich, in Salzsäure löslich, seltener ist die Biskuit- oder Sanduhrform (Fig. 111, *c*).

Die Oxalsäure stammt zum Teil aus der Nahrung; nach Genuß oxalsäurehaltiger Nahrungsmittel (fast alle pflanzlichen Nahrungsmittel, reichlich in Sauerampfer, Spinat) steigt die Oxalsäureausscheidung. Doch geht nur ein kleiner Teil der mit der Nahrung aufgenommenen Oxalsäure in den Harn über, der größte Teil wird im Körper zersetzt (*Hildebrand* [178], *Authenrieth* u. *Barth* [179]). — Ein anderer Teil der Oxalsäure stammt aus dem Stoffwechsel. Vielleicht steht die Bildung der Oxalsäure in Beziehung zur Harnsäure: nach Verfütterung von Thymus steigt neben der Harnsäure- auch die Oxalsäureausscheidung (*Lüthje* [180], *Lommel* [181]). Bei Zunahme des Eiweißgehaltes der Nahrung steigt

die Oxalsäureausscheidung nicht, sondern nimmt sogar ab (*Salkowski*[182]). Nach *Lommel*[181] veranlaßt Zufuhr von Leim, nach *Klemperer*[183] Glykokoll und Kreatin eine gesteigerte Oxalsäureausscheidung. — Nach *P. Mayer*[184] steht die Oxalsäure in einem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel der Kohlehydrate. Nach Zufuhr von Glykuronsäure sowie nach sehr reichlicher Zuckerzufuhr beobachtete er Steigerung der Oxalsäureausscheidung.

Oxalsäure ist auch in sehr geringen Mengen an Harnstoff gebunden als Oxalursäure, $CO\langle^{NH_2}_{NH - CO - COOH}$, im Harn gefunden worden (*Schunk*[185]).

Vermehrte Ausscheidung von Oxalsäure im Harn wird als Oxalurie bezeichnet; sie kann zur Steinbildung führen und dadurch gefährlich werden.

Milchsäure. Milchsäure (Fleischmilchsäure), $CH_3 - CHOH - COOH$ (vgl. pag. 24) kommt im normalen Harn meist nicht vor (*Jerusalem*[186]), sie ist gefunden worden bei Phosphorvergiftung, Leberstörung, Trichinose, starker Muskelanstrengung, hochgradigem Sauerstoffmangel. — Bei Vögeln tritt nach Leberexstirpation Milchsäure im Harne auf (*Minkowski*[44]) (vgl. pag. 378).

Bernsteinsäure. Bernsteinsäure $COOH - CH_2 - CH_2 - COOH$ ist zuweilen in geringen Mengen im Harn gefunden worden.

Fettsäuren. Flüchtige Fettsäuren (Essigsäure, Ameisensäure, Buttersäure) (*Molnar*[187]) finden sich im normalen und pathologischen Harn. — Sie bilden sich reichlich bei der ammoniakalischen Harngärung (pag. 369).

Acetonkörper. Aceton $CH_3 - CO - CH_3$, Acetessigsäure $CH_3 - CO - CH_2 - COOH$, β-Oxybuttersäure $CH_3 - CHOH - CH_2 - COOH$, zusammengefaßt unter der Bezeichnung: Acetonkörper[188]. Das primäre Produkt ist die Oxybuttersäure, aus ihr entsteht durch Oxydation die Acetessigsäure, aus dieser endlich durch Abspaltung von CO_2 das Aceton. Aceton kommt in geringen Mengen auch im normalen Harne vor; reichlicher treten aber die Acetonkörper nur in pathologischen Harnen auf, besonders bei schweren Fällen von Diabetes und im Coma diabeticum in großen Mengen. *Magnus-Levy*[189] beobachtete bei Coma diabeticum Tagesausscheidungen von 93, 108, 126 *g* Acetessigsäure + Oxybuttersäure.

Nachweis des Acetons, der Acetessigsäure, der β-Oxybuttersäure. Nachweis des Acetons: Man säuert $^1/_2$ *l* Harn mit HCl an und destilliert: mit Jodtinktur und Ammoniak bildet sich im Destillate als Trübung das am Geruch und mikroskopisch an der Krystallform (sechsseitige Täfelchen) erkennbare Jodoform (*Lieben*[190], *Gunning*[191]). — Nachweis der Acetessigsäure: Auf Zusatz von Eisenchlorid entsteht weinrote Färbung (von dem Eisenphosphatniederschlag filtriert man eventuell ab) (*Gerhardt*[192]). — Nachweis der β-Oxybuttersäure: Nur wenn Acetessigsäure nachgewiesen ist, ist β-Oxybuttersäure zu vermuten. Der Harn (zuckerhaltiger nach der Vergärung) wird mit essigsaurem Blei und Ammoniak ausgefällt und polarisiert; dreht er nach links, so ist die Gegenwart von β-Oxybuttersäure sehr wahrscheinlich.

Die Acetonkörper treten regelmäßig dann im Harn (Aceton auch in der Exspirationsluft) auf, wenn es im Stoffwechsel an Kohlehydraten mangelt (daher auch beim normalen Menschen im Hunger oder bei Kohlehydratentziehung) oder wenn, wie beim Diabetes, die Kohlehydrate nicht verbrannt werden. Als hauptsächliche Muttersubstanz der Acetonkörper werden jetzt allgemein die Fettsäuren der Fette angesehen (*Geelmuyden*[193], *Rumpf*[194], *Magnus-Levy*[189]). — Über die durch Acidosis bedingte Vermehrung der Ammoniakausscheidung vgl. pag. 373.

Glykuronsäure. Glykuronsäure, $CHO - (CH.OH)_4 - COOH$, findet sich in gepaarter Form, nämlich gebunden an Indoxyl, Skatoxyl, Phenol, Kresol (vgl. pag. 384) regelmäßig in kleinen Mengen im Harne (*Mayer* u. *Neuberg*[195]), in größeren Mengen tritt sie auf nach Verfütterung einer sehr großen Anzahl von Körpern aus der aromatischen und fetten Reihe, z. B.: Campher, Chloral, Menthol, Thymol und viele andere. Während unter gewöhnlichen Verhältnissen die Glykuronsäure im Körper weiter verbrannt wird, wird sie durch die Bindung an diese Stoffe vor der weiteren Zersetzung bewahrt und so im Harn ausgeschieden.

Die Glykuronsäure ist rechtsdrehend, wirkt stark reduzierend und ist gärungsunfähig, mit Salzsäure und Phloroglucin resp. Orcin gibt sie dieselben Reaktionen wie die Pentosen (vgl. pag. 397). Die gepaarten Glykuronsäuren sind ebenfalls gärungsunfähig, drehen sämtlich nach links, einige reduzieren *Fehling*sche Lösung. Mit salzsaurem p-Bromphenylhydrazin und Natriumacetat gibt Glykuronsäure eine charakteristische Verbindung, die in absolutem Alkohol völlig unlöslich ist, in einem Gemisch von 4 cm^3 Pyridin und 6 cm^3 absolutem Alkohol gelöst eine außerordentlich starke Linksdrehung zeigt. Diese Verbindung dient zum Nachweis der Glykuronsäure (*Neuberg*[196]). — Eine vermehrte Ausscheidung von Glykuronsäure, ohne daß Substanzen, welche sich mit derselben verbinden, dem Organismus zugeführt worden sind, und ohne vermehrte Ausscheidung von Phenol oder Indoxyl beobachtete *P. Mayer*[197] bei schweren Respirations- oder Circulationsstörungen, bei Diabetes mellitus, bei experimentell hervorgerufener Dyspnoe und besonders bei direkter Zufuhr größerer Zuckermengen: nach *Mayer* stammt die Glykuronsäure hierbei aus einer unvollständigen Oxydation des Traubenzuckers.

Kohlehydrate.

Kohlehydrate — enthält auch der normale Harn stets in geringen Mengen; Traubenzucker, Isomaltose, tierisches Gummi. *Luther*[198] fand den Gehalt an Kohlehydraten (als Traubenzucker ausgedrückt) im Mittel = 0,23%. Traubenzucker fand *Lohnstein*[199] im normalen Harn im Mittel zu 0,02%, *Schöndorff*[200] 0,0105—0,0274%, bei übermäßigem Genuß von Kohlehydraten bis 0,1%. Über die unter pathologischen Verhältnissen im Harn vorkommenden Kohlehydrate s. § 173.

Fermente.

Fermente. Im Harn sind gefunden worden diastatisches (*Wohlgemuth*[201], *Hirata*[202]), peptisches (*Brücke*[203]) und Labferment (*Grützner*[204]?, *Boas*[205]), dagegen kein tryptisches Ferment (*Bamberg*[206], *v. Schönborn*[207]). Es handelt sich dabei nicht um eine Rückresorption von bereits in den Darm ausgeschiedenen Fermenten, sondern die Fermente des Harns sind aus den Drüsen selbst resorbiert (*Matthes*[208], *Grober*[209]).

169. II. Die anorganischen Bestandteile des Harns.

Salzsäure.

A. Säuren. — 1. Salzsäure in Form von Chloriden (Chlornatrium). Die Menge entspricht dem mit der Nahrung aufgenommenen Chlornatrium, im Mittel 10—15 *g* pro die.

Während des Hungers sinkt die Kochsalzausscheidung schnell bis auf Spuren: der Körper hält das in ihm enthaltene NaCl sehr hartnäckig fest. Wenn in pathologischen Zuständen (z. B. beim Fieber) die Kochsalzausscheidung durch den Harn sehr gering ist, so ist das in erster Linie darauf zurückzuführen, daß die Kranken wenig oder gar keine Nahrung und daher auch kein Kochsalz aufnehmen; die Erscheinung hat dann also mit der Krankheit als solcher nichts zu tun. Herabsetzung der NaCl-Ausscheidung wird beobachtet bei der Lungenentzündung und anderen, mit entzündlichen Ergüssen einhergehenden Affektionen, ferner bei den meisten Fiebern (außer Malaria), desgleichen bei anhaltenden Durchfällen und Schweißen, konstant auch bei Albuminurie und bei Wassersuchten (Retention von Kochsalz in den Ödemflüssigkeiten).

Nachweis.

Qualitativer Nachweis: Harn gibt mit Silbernitrat und Salpetersäure einen käsigen weißen Niederschlag von Chlorsilber, der in Salpetersäure unlöslich, in Ammoniak löslich ist.

Quantitative Bestimmung nach Mohr.

Quantitative Bestimmung: 1. nach *Mohr*[210]. Zu 10 cm^3 Harn von natürlich saurer Reaktion, ohne Säurezusatz, setzt man ca. 90 cm^3 Wasser und etwas Kaliumchromatlösung. Man titriert sodann mit einer Lösung von Silbernitrat (von der 1 cm^3 = 0,01 *g* NaCl); ist alles Chlor als Chlorsilber ausgefällt, so gibt ein kleiner Überschuß der Silberlösung neutrales chromsaures Silber, welches dem Chlorsilberniederschlag eine schwachrote Färbung erteilt. Diese Bestimmung liefert stets etwas zu hohe Werte, da außer dem Chlor noch andere Harnbestandteile (Harnsäure, Xanthinbasen, Farbstoffe etc.) durch Silber ausgefällt werden. Für genaue Bestimmungen muß man daher den Harn unter Zusatz von Salpeter und Soda veraschen und titriert dann die neutralisierte Lösung der Asche.

Quantitative Bestimmung nach Volhard & Falck.

2. Nach *Volhard* u. *Falck*[211]. Die Chloride werden durch Silberlösung von bekanntem Gehalt ausgefällt, abfiltriert und im Filtrat das überschüssig zugesetzte Silber mit einer Lösung von Rhodanammonium bei Gegenwart eines Eisenoxydsalzes zurücktitriert. Zu 10 cm^3 Harn setzt man 50—60 *cm* Wasser, 4 cm^3 Salpetersäure vom spez. Gew. 1,2, 10—15 cm^3 Silberlösung (1 cm^3 = 0,01 *g* NaCl), füllt auf 100 cm^3 auf, schüttelt um, filtriert 80 cm^3

ab, setzt 5 *cm*³ einer kalt gesättigten Lösung von Eisenammoniumalaun zu und titriert das überschüssige Silber mit einer auf die Silberlösung eingestellten Lösung von Rhodanammonium zurück.

Über organisch gebundenes Cl im Harn vgl. *Baumgarten*[212].

Phosphorsäure.

2. Phosphorsäure — zum Teil an Alkalien (Natrium und Kalium), zum Teil an Erdalkalien (Calcium und Magnesium) gebunden. Macht man den Harn mit Ammoniak alkalisch und erwärmt, so fallen die Erdphosphate aus, während die Alkaliphosphate in Lösung bleiben. Die Menge beträgt ca. 3,5 *g* P_2O_5 pro die, wechselt aber je nach der Nahrung. Die Phosphorsäure des Harns stammt 1. aus der Nahrung (phosphorsaure Salze, organische Phosphorverbindungen, wie Nuclein, Lecithin), 2. aus dem Stoffwechsel der Körpergewebe (phosphorsaure Salze, z. B. in den Knochen, organische Phosphorverbindungen, wie Nuclein, Lecithin).

Phosphorsäurebestimmungen nur im Harn sind daher wertlos; es muß zugleich der Gehalt der Nahrung und der Faeces an Phosphorsäure bestimmt werden. Die Phosphorsäure der Faeces stammt nicht etwa nur aus den Rückständen der Nahrung; es wird von der Darmschleimhaut Phosphorsäure ausgeschieden (vgl. *Oeri*[213]).

In Fiebern weist die vermehrte Ausscheidung von phosphorsaurem Kalium auf eine Konsumption von Blut und Muskel hin. Bei krankhafter plötzlicher Einschmelzung von Blut im Körper ist die Phosphorsäure neben Harnstoff stark vermehrt. Im Hunger stammt die Phosphorsäure zum Teil auch aus den eingeschmolzenen Knochen. — Während der Schwangerschaft ist die Phosphorsäureausscheidung wegen der Knochenbildung des Foetus vermindert.

Quantitative Bestimmung.

Quantitative Bestimmung nach *Neubauer*: 50 *cm*³ Harn versetzt man mit 5 *cm*³ Essigsäuremischung (100 *g* kryst. Natriumacetat in Wasser gelöst, dazu 100 *cm*³ starke Essigsäure und auf 1 *l* aufgefüllt), erwärmt und setzt in kleinen Portionen eine titrierte Lösung von Uranacetat (1 *cm*³ = 0,005 *g* P_2O_5) hinzu. Nach jedesmaligem Zusatz bringt man einen Tropfen der Mischung auf einer weißen Porzellanplatte mit einem Tropfen Kaliumeisencyanürlösung zusammen; ist alle Phosphorsäure ausgefällt, so entsteht eine braunrote Färbung von Ferrocyanuran. — Man kann auch als Indicator zu dem Harn einige Tropfen Cochenilletinktur setzen: beim ersten Überschuß der zugesetzten Uranlösung entsteht eine grünliche Färbung.

Zuweilen kommt auch Phosphorsäure in organischer Bindung im Harn vor (*Sotnitzschewsky*[214], *Mathison*[215]), nämlich geringe Mengen Glycerinphosphorsäure, sowie Nucleinsäure.

Schwefelsäure.

3. Schwefelsäure — ist im Harn zum Teil an Alkalien gebunden (Sulfatschwefelsäure), zum Teil an Indol, Skatol, Phenol, Kresol und andere Fäulnisprodukte des Eiweißes (vgl. § 123. 3, § 166) gebunden (Ätherschwefelsäure). Die Gesamtschwefelsäure im Harn beträgt 1,5 bis 3,0 *g* SO_3 pro die bei mittlerer Ernährung. Da in der Nahrung schwefelsaure Salze überhaupt nicht oder nur in ganz geringen Mengen enthalten sind, so stammt die gesamte Schwefelsäure des Harns aus der Verbrennung des Schwefels der Eiweißstoffe. Die Menge der ausgeschiedenen Schwefelsäure hängt daher ebenso wie die Menge des Gesamt-N des Harns (vgl. pag. 371) vor allen Dingen ab von der Höhe der Eiweißzersetzung und daher von der Größe der Eiweißzufuhr in der Nahrung. — Die Verteilung der im Stoffwechsel gebildeten Schwefelsäure auf Sulfatschwefelsäure und Ätherschwefelsäure wird bestimmt durch die Menge der aus dem Darm resorbierten Fäulnisprodukte; alle Momente, welche die Menge der Fäulnisprodukte erhöhen, vermehren die Menge der Ätherschwefelsäure auf Kosten der Sulfatschwefelsäure. Bei Verabreichung von Indoxyl, bei der Vergiftung mit Phenol usw. kann die Sulfatschwefelsäure im Harn ganz oder bis auf geringe Mengen verschwinden.

Qualitativer Nachweis. Auf Zusatz von Salzsäure und Chlorbaryum gibt der Harn einen weißen Niederschlag von Baryumsulfat. Hierbei wird jedoch nur die Sulfatschwefelsäure ausgefällt, nicht die Ätherschwefelsäure. Kocht man den Harn zuvor mit Salzsäure, so werden die Ätherschwefelsäuren zerlegt, auf Zusatz von Chlorbaryum fällt nun die gesamte Schwefelsäure aus. *Nachweis.*

Quantitative Bestimmung nach *Salkowski*[216]. a) Gesamtschwefelsäure. 50 cm^3 Harn werden auf das 2—3fache verdünnt, auf 100 cm^3 Flüssigkeit 5—10 cm^3 Salzsäure zugefügt, darauf 15 Minuten lang gekocht, mit Chlorbaryum im Überschuß versetzt und längere Zeit bis zum Absetzen des Niederschlages in der Wärme stehen gelassen. Der Niederschlag wird auf einem aschefreien Filter abfiltriert, mit heißem Wasser chlorfrei, dann mit Alkohol und Äther gewaschen, im Platintiegel verbrannt, nach Zusatz einiger Tropfen Schwefelsäure geglüht und gewogen. — b) Ätherschwefelsäure. 100 cm^3 Harn werden mit dem gleichen Volumen einer Barytmischung (2 Vol. kaltgesättigtes Barytwasser u. 1 Vol. kaltgesättigte Chlorbaryumlösung) versetzt (Entfernung der Sulfatschwefelsäure) und durch ein trocknes Filter filtriert. Von dem Filtrat werden 160 cm^3 (= 80 cm^3 Harn) mit Salzsäure neutralisiert, dazu 15 cm^3 Salzsäure hinzugefügt, gekocht und weiter behandelt wie unter a. — c) Sulfatschwefelsäure. Die Menge ergibt sich als Differenz zwischen Gesamt- und Ätherschwefelsäure.

Neben der Schwefelsäure kommt noch Schwefel in organischer Bindung (sogenannter neutraler Schwefel) im Harne vor (Rhodankalium, Cystin und Taurin, resp. von diesen sich ableitende Körper, Oxyproteinsäure und Alloxyproteinsäure [pag. 385]) (*Weiß*[217]). Beim Schmelzen des Harns mit Soda und Salpeter oder beim Eindampfen des Harns mit rauchender Salpetersäure im Kjeldahlkolben (*H. Schulz*[218]) wird der neutrale Schwefel in Schwefelsäure übergeführt und kann so bestimmt werden. *Organisch gebundener Schwefel.*

Unterschweflige Säure (Thioschwefelsäure) kommt konstant bei Fleischfressern (*Schmiedeberg*[219]) im Harne vor, dagegen nicht im normalen Menschenharn. *Unterschweflige Säure.*

Selten wird Schwefelwasserstoffgas im Harn beobachtet — (erkennbar durch Schwärzung eines über dem Harn gehaltenen, mit essigsaurem Blei und etwas Ammoniak angefeuchteten Papiers), meistens infolge von Gärung durch Mikroorganismen entstanden, selten aus dem Darm oder aus pathologischen fauligen Herden resorbiert (*Fr. Müller*[220]). Außerhalb der Blase entwickelt sich in zersetztem Harn leicht Schwefelwasserstoff (*Härtling*[221]). *Schwefelwasserstoff.*

4. Sehr geringe Mengen von Kieselsäure, Salpetersäure, aus der Nahrung (Trinkwasser) stammend. Bei der Harngärung werden die salpetersauren Salze zu salpetrigsauren reduziert. — Nach Genuß von pflanzensauren Salzen erscheinen kohlensaure Salze im Harn, der dann auf Säurezusatz aufbraust. *Kieselsäure, Salpetersäure, Salpetrige Säure, CO_2.*

B. Basen. — Natrium und Kalium, als Chloride, Phosphate, Sulfate, Urate; bei gemischter Nahrung in 24 Stunden 4—7 *g* Na_2O und 2—4 *g* K_2O. Im Fieber wird mehr Kalium als Natrium ausgeschieden, umgekehrt ist es in der Rekonvaleszenz. Auch im Hunger verschiebt sich das Verhältnis Kalium : Natrium im Harn zugunsten des Kaliums, da der Hungernde von den K-reichen Geweben lebt. — Calcium und Magnesium finden sich in saurem normalen Harn gelöst als Chloride oder saure Phosphate. Wird der Harn neutral, so fällt neutraler phosphorsaurer Kalk und Magnesiumphosphat aus. Wird der Harn alkalisch, so scheidet sich Calciumcarbonat oder neutraler phosphorsaurer Kalk aus, das Magnesium aber in Form von phosphorsaurem Ammonium-Magnesium (Tripelphosphat). Der Kalk stammt aus der Nahrung; er wird nur zum kleineren Teil durch den Harn, zum größeren Teil durch den Darm ausgeschieden (vgl. pag. 291). Im Harn finden sich in 24 Stunden bei mittlerer Ernährung 0,33 *g* CaO und 0,16 *g* MgO. - Ammoniak (im Mittel 0,6—0,8 *g* pro Tag) ist auch in ganz frischem Harn vorhanden, reichlicher bei animalischer als Pflanzenkost (*Coronda*[222]). Nach Verabreichung von Mineralsäuren nimmt die Ammoniakausscheidung zu, ebenso wenn im Stoffwechsel viel Säure gebildet wird (vgl. pag. 372). — Eisen fehlt nie, es ist in organischer Bindung vorhanden und läßt sich daher nur in der Harnasche nachweisen. *Neumann* u. *Mayer*[223], *Wolter*[224] fanden unter normalen Verhältnissen die tägliche Eisenausscheidung durch den Harn ca. 1 *mg*. *Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Ammoniak. Eisen.*

Gase.

C. Gase. — Aus 1 *l* Menschenharn lassen sich 100—200 cm^3 Gas auspumpen; dasselbe enthält 83—95 Vol.-% CO_2, 0,5% O und 6—16% N (*Pflüger*[225], *Ewald*[226]).

170. Eiweiß im Harne (Albuminurie).

Serumalbumin und -globulin.

1. Serumalbumin und Serumglobulin. — 1. Unter normalen Verhältnissen enthält der Harn kein (mit den üblichen Eiweißreaktionen nachweisbares, siehe unten) Eiweiß; die Nierenepithelien haben die Fähigkeit, das Eiweiß zurückzuhalten, so daß trotz des hohen Eiweißgehaltes des Blutes kein Eiweiß aus dem Blut in den Harn übertritt. Es kommt aber gelegentlich vor, daß auch ohne besondere krankhafte Erscheinungen bei im übrigen gesunden Menschen die Nierenepithelien eine größere Durchlässigkeit für das Eiweiß haben; es tritt dann nach größeren Muskelanstrengungen, nach exzessiven Eiweißmahlzeiten, zuweilen regelmäßig zu bestimmten Tageszeiten, z. B. nach dem Aufstehen (cyklische Albuminurie) Eiweiß im Harne auf. Derartige Eiweißausscheidungen, die mit keinen anatomischen Veränderungen des Nierengewebes verbunden sind, werden auch als „physiologische Albuminurie" bezeichnet. — Der Harn der Foeten und Neugeborenen enthält häufig Eiweiß. — 2. Störungen der Blutcirculation in der Niere führen leicht zu Schädigungen der Nierenepithelien und damit zum Übertritt von Eiweiß in den Harn. Hierher gehören die Albuminurien nach einem kalten Bade oder nach sehr reichlichem Trinken, ferner bei Stauungshyperämien im Gefolge von Herzleiden, Emphysem, chronischen Pleuraergüssen, Infiltrationen der Lunge usw., nach vasomotorischen Störungen, wie sie reflektorisch oder direkt ausgelöst werden können, z. B. nach schmerzhaften Affektionen der Unterleibsorgane (eingeklemmte Brüche), nach Krampfanfällen, bei Epilepsie, Eklampsie, Erstickungs- und Strychninkrämpfen, nach Hirnerschütterung, Apoplexie, heftigen Gemütsbewegungen usw. — 3. Mangelhafte Ernährung der Nierenepithelien schädigt ihr Vermögen, das Eiweiß zurückzuhalten, so bei Kachexien, anämischen Zuständen, Skorbut, in der Agone. — 4. Schädigung der Nierenepithelien durch Gifte, besonders durch Bakteriengifte in vielen akuten fieberhaften Krankheiten führt zu Albuminurie, so bei akuten Exanthemen, hauptsächlich Scharlach, ferner bei Typhus, Pneumonie, Pyämie usw. Gewisse Substanzen wirken reizend und sogar entzündungserregend auf die Nieren: Kanthariden, Karbolsäure. — 5. Entartung der Nieren, wie bei Nierenschrumpfung, amyloider Degeneration, ferner Entzündungen der Nieren (Nephritis) bedingen regelmäßig Albuminurie. Endlich können Entzündungen und Eiterungen in den ableitenden Harnwegen von den Nierenkelchen bis zum Harnröhrenende den Harn eiweißhaltig machen. Alsdann findet man jedoch stets Leukocyten im Harn, nicht selten auch Erythrocyten oder ihre Auflösungsprodukte und Fibringerinnsel.

Nachweis des Eiweißes im Harn.

Nachweis des Eiweißes im Harn. — Zu den Eiweißreaktionen sollen nur klare Harne verwendet werden, trübe sind daher zu filtrieren.

a) Der Harn wird zum Kochen erhitzt und, gleichgültig ob ein Niederschlag entstanden ist oder nicht, mit etwas konzentrierter Salpetersäure bis zu stark saurer Reaktion versetzt. Bleibt der entstandene Niederschlag bestehen oder entsteht nach Zusatz der Säure ein Niederschlag, so enthält der Harn Eiweiß.

Im alkalischen Harn kann das Kochen einen Niederschlag der Erdphosphate (pag. 390) bewirken, die Eiweiß vortäuschen können. Setzt man jedoch nun Salpetersäure zu, so lösen sich diese wieder auf, während Eiweiß koaguliert wird.

b) Man schichtet den Harn vorsichtig auf konzentrierte Salpetersäure, so daß sich die beiden Flüssigkeiten nicht mischen. Bei Anwesenheit von Albumin bildet sich an der Berührungsstelle eine nach oben und unten scharf begrenzte ringförmige Trübung (*Heller*sche Probe). Eine auftretende Trübung kann außer durch Eiweiß auch auf der Ausscheidung von Uraten beruhen; eine gelinde Erwärmung bringt diese jedoch in Lösung, während Eiweiß trübe bleibt.

c) Nach starkem Ansäuern mit Essigsäure bewirken einige Tropfen konzentrierter Kaliumeisencyanürlösung einen Niederschlag.

Quantitative Eiweißbestimmung durch Wägung.

Quantitative Bestimmung des Eiweißes. — 100 cm^3 Harn werden in einer Schale zum Kochen erhitzt und, falls keine gute flockige Gerinnung erfolgt, vorsichtig mit wenigen Tropfen stark verdünnter Essigsäure versetzt, bis nach dem Kochen die Flüssigkeit über dem flockigen Koagulum klar erscheint. Man sammelt den Niederschlag auf einem gewogenen, bei 110° getrockneten, aschenfreien Filter, wäscht wiederholt mit heißem Wasser, dann mit Alkohol und Äther, trocknet völlig im Luftbade bei 110° und wiegt. Endlich wird das Filter mit dem Eiweiß in gewogenem Platintiegel verascht und das Gewicht der Asche abgezogen.

Bestimmung mit *Esbachs* Albuminimeter (Fig. 104). — Der Glaszylinder wird bis zur Marke U mit Harn, bis zur Marke R mit dem eiweißfällenden Reagens (20 Zitronen-, 10 Pikrinsäure, 970 Wasser) gefüllt und verstopft umgeschüttelt. Nach 24 Stunden (bei Zimmertemperatur) hat sich das koagulierte Eiweiß gesenkt: die Teilstriche der Skala des Glases geben die Gramme Eiweiß in 1000 *g* Harn an. [Der Harn muß sauer reagieren, frisch sein, darf kein zu hohes spezifisches Gewicht haben; bei starkem Eiweißgehalt verdünnt man den Harn 2—4fach.] — Die allerdings vielfach angewandte Bestimmung des Eiweißes mit dem *Esbach*schen Albuminimeter ist für eine genaue Bestimmung der absoluten Eiweißmenge durchaus unbrauchbar, die Bestimmung ist nur eine grobe Schätzung. Allenfalls kann die Bestimmung nach *Esbach* dazu dienen, um festzustellen, ob der Eiweißgehalt des Harns bei einem und demselben Patienten zu- oder abgenommen hat: dazu ist aber nötig, daß die Bestimmungen stets genau in gleicher Weise (vor allem bei gleicher Temperatur) ausgeführt werden.

Das Albuminimeter.

Fig. 104.



Esbachs Albuminimeter.

Das im Harn ausgeschiedene Eiweiß ist fast stets ein Gemisch von Albumin und Globulin; das Verhältnis von Albumin zu Globulin kann dabei in weiten Grenzen schwanken. Um die beiden Eiweißarten von einander zu trennen, fällt man das Globulin durch Sättigen der Lösung mit Magnesiumsulfat oder Halbsättigung mit Ammonsulfat; im Filtrat kann das Albumin durch Kochen bei saurer Reaktion oder durch Ganzsättigung mit Ammonsulfat gefällt werden (vgl pag. 12, 71).

Verhältnis von Albumin zu Globulin.

Über die Ausscheidung von Eiweiß im Harn nach parenteraler Eiweißzufuhr, über die Ausscheidung von Eieralbumin nach reichlichem Genuß von Eiereiweiß vgl. pag. 306.

2. **Propepton (Albumose).** — Pepton kommt im Harn nicht vor; was man früher als solches beschrieben hat, ist Propepton. *Maixner*[227] fand Pepton konstant bei allen Eiterungskrankheiten, Empyem, Peritonitis, Pneumonie, Meningitis, ulcerösen Affektionen im Nahrungskanale etc.: pyogene Propeptonurie. Der Eiter enthält nämlich stets auch Albumose: die Propeptonurie ist ein Zeichen des Zerfalles der Eiterzellen (*Hofmeister*[228]). Es findet sich Pepton im Harn ferner bei gesteigerten Rückbildungs- oder Zerfallsprozessen eiweißreicher Gewebe, z. B. bei Carcinom und häufig bei Fieber (*Krehl* u. *Matthes*[229], *Schultess*[230], *Dietschy*[231]). Hierher gehört wohl auch das Vorkommen im Wochenbette (*Fischel*[232]), oft auch in der Schwangerschaft bei abgestorbener und sich zersetzender Frucht (*Köttnitz*[233]): puerperale Propeptonurie. Nach *Ehrström*[234] kommt jedoch normalerweise bei Schwangeren und Wöchnerinnen keine Albumose im Harn vor. — Auch wenn der Harn mit Samen vermengt ist, trifft man Propepton (*Posner*[235]). — Über die Ausscheidung von Albumosen und Peptonen durch den Harn nach Einführung derselben in die Blutbahn vgl. pag. 306.

Propeptonurie.

Nachweis. — 10 cm^3 Harn werden mit 8 *g* Ammoniumsulfat erhitzt, bis dieses gelöst ist, dann wird die heiße Flüssigkeit eine Minute zentrifugiert. Die Flüssigkeit wird abgegossen, der Rückstand zur Beseitigung des Urobilins mit 97%igem Alkohol verrieben, dann mit ein wenig Wasser aufgeschlemmt, gekocht und filtriert. Das Filtrat dient zur Biuretprobe.

Nachweis des Propeptons.

3. **Bence Jonesscher Eiweißkörper.** — In seltenen Fällen findet sich im Harn bei Kranken mit Knochenmarksveränderungen (hauptsächlich bei Sarkomen des Knochenmarks) ein Eiweißkörper, der zuerst von *Bence Jones* beobachtet worden ist: der Harn gibt beim Erwärmen eine Fällung, die sich bei höherer Temperatur wieder löst, beim Abkühlen wieder erscheint. In seinen Eigenschaften unterscheidet sich der Körper sowohl von den Albumosen als von den echten Eiweißkörpern (*Ellinger*[236], *Magnus-Levy*[237], *Reach*[238], *Abderhalden* u. *Rostoski*[239]). *Grutterink* u. *de Graaf*[240] erhielten denselben in krystallisiertem Zustande.

Bence Jonesscher Eiweißkörper.

4. **Schleim.** — In normalen wie pathologischen Harnen erfolgt häufig auf Zusatz von Essigsäure Trübung oder Fällung. Die Natur der hierbei ausfallenden Substanzen ist nicht völlig klar. Nach *Mörner*[241] ist die Erscheinung dadurch bedingt, daß normaler Harn stets kleine Mengen von Eiweiß einerseits und eiweißfällende Substanzen (Chondroitinschwefelsäure, Nucleinsäure, selten Taurocholsäure, mehr bei Ikterus) andrerseits enthält, welche nach Zusatz von Essigsäure als unlösliche Verbindungen ausfallen. — *Rostoski* u. *Matsumoto*[242] untersuchten die durch Essigsäure in pathologischen Harnen fällbare Substanz auf ihr Verhalten bei der fraktionierten Fällung mit Ammonsulfat. Danach besteht dieselbe zum größten Teil aus Fibrinogen (Fibrinoglobulin) und Euglobulin (vgl. pag. 72), selten und in geringer Menge kommt daneben Nucleoalbumin vor (vielleicht auch Nucleohiston).

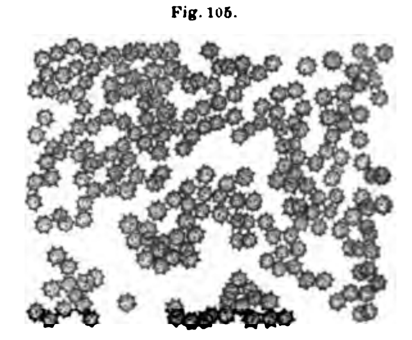
Schleim.

171. Blut und Blutfarbstoff im Harne
(Hämaturie; — Hämoglobinurie).

Herkunft des Blutes.

I. Bei der **Hämaturie**, d. h. Ausscheidung von Blut im Harn, kann das Blut aus allen Teilen des Harnapparates stammen. — 1. Bei Nierenblutungen ist das Blut meist in geringerer Menge dem Harn beigemengt. Die Erythrocyten zeigen hier oft eigentümliche Formveränderungen und Teilungsvorgänge (Fig. 106). Pathognostisch sind für die Nieren-

Fig. 105.



Stechapfelförmige Blutkörperchen im Harn.

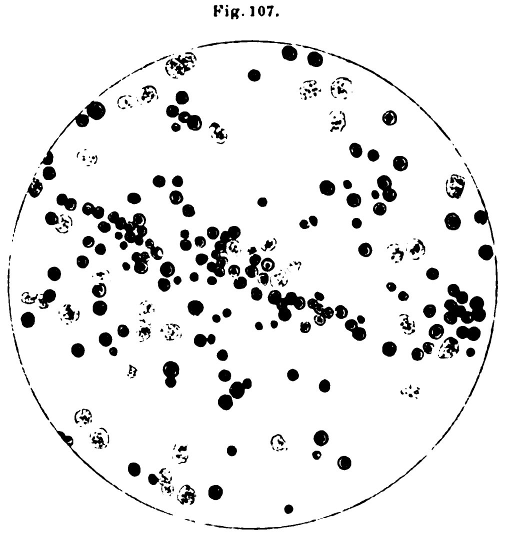
Fig. 106.



Eigenartige Formveränderungen der roten Blutkörperchen bei renaler Hämaturie nach *Friedreich*.

blutungen die im Sediment sich findenden „Blutcylinder", d. h. längliche mikroskopische Koagula von Blut, die als echte Abgüsse der Sammelröhren der Nieren betrachtet werden müssen und die von hier in den Harn geschwemmt sind (Fig. 115). 2. Bei Blutungen in den Ureteren sieht man mitunter lange, wurmförmige Stränge geronnenen Blutes als Abgüsse der Harnleiter im Harne. 3. Die relativ größten Koagula von Blut kommen bei Blasenblutungen vor. 4. Als Beimengung findet sich Blut im Harn bei jeder Menstruation.

Fig. 107.



Ungleichförmige rote — und weiße Blutkörperchen.

Mikroskopische Untersuchung auf Blut.

In saurem Harn kann man noch 2—3 Tage lang Erythrocyten (niemals geldrollenartig aneinander gelagert) erkennen. — War die Blutung ziemlich reichlich erfolgt, so sieht man sie meist normal gestaltet; war der Harn sehr konzentriert, so erscheinen sie maulbeer- oder stechapfelförmig geschrumpft (Fig. 105). [Vgl. pag. 34.] Die Blutkörperchen senken sich in ruhig stehendem Harn allmählich zu Boden.

Leukocyten.

Besteht neben den Blutungen eine katarrhalische Entzündung der Blase, so trifft man zwischen den Erythrocyten zahlreiche, zuweilen miteinander verklebte Leukocyten (Fig. 108). Ist der Harn hierbei, wie meist, alkalisch, so findet man Krystalle von phosphorsaurem Ammonium-Magnesium (Fig. 108).

Hämoglobinurie.

II. Die **Hämoglobinurie** — d. h. Ausscheidung von Hämoglobin durch die Nieren, ist von der Hämaturie völlig verschieden. Sie findet sich nur, wenn bereits innerhalb der Gefäße reichlich Hb aus aufgelösten roten Blutkörperchen frei geworden ist. In reinster Weise findet sich dies nach Transfusion von Blut einer fremden Art. Die fremden Blutkörperchen lösen sich in der Blutbahn des Empfängers auf und der Blutfarbstoff erscheint im Harn (vgl. pag. 40 und 162). Hämoglobinurie tritt ferner auf nach umfangreichen Verbrennungen (§ 18, 3), nach Blutzersetzungen im Körper bei Pyämie, Skorbut, Purpura,

heftigen Typhen, bei zahlreichen Vergiftungen (chlorsaures Kalium, Phosphor, Karbolsäure, Arsenwasserstoff, Morcheln usw.), endlich periodisch in noch nicht aufgeklärten Anfällen (auch beim Pferde), wobei es sich um eine leichtere Auflösbarkeit der Erythrocyten, namentlich der von außen (auf die Haut) einwirkenden Kälte gegenüber zu handeln scheint (periodische Hämoglobinurie).

Nachweis von Blut oder Blutfarbstoff im Harne: — 1. Die Farbe des bluthaltigen Harns wechselt in allen Nuancen von schwachem Rot bis zum Dunkelschwarzbraun, je nach dem Grade der Beimengung. Oft ist der Harn trübe.

Blutproben. Farbe.

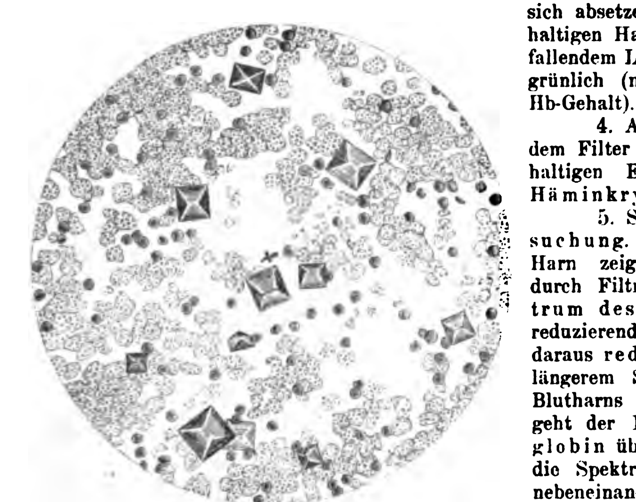
2. Blut- oder blutfarbstoffhaltiger Harn muß stets alle Reaktionen auf Eiweiß zeigen.

Eiweiß-reaktion.

3. *Hellers* Blutprobe. — Man setzt in einem Reagensglase dem Harn $^1/_3$ Kalilauge zu und erhitzt mäßig. Es fallen die Erdphosphate nieder, welche (aus dem Blutfarbstoff entstandenes) Hämatin mit sich reißen, so daß granatrote Flocken sich absetzen. Bei sehr schwach bluthaltigen Harnen sind letztere bei auffallendem Licht rot, bei durchfallendem grünlich (noch scharf bei 1 pro mille Hb-Gehalt).

Hellers Blutprobe.

Fig. 108.



Rote, stark eingeschrumpfte Blutkörperchen im Harn bei Blasenkatarrh zwischen zahlreichen Leukocyten und kleinen Krystallen von Tripelphosphat.

4. Aus den so dargestellten, auf dem Filter gesammelten, blutfarbstoffhaltigen Erdphosphaten kann man Häminkrystalle darstellen.

Häminprobe.

5. Spektroskopische Untersuchung. — Frischer bluthaltiger Harn zeigt (entsprechend verdünnt; durch Filtrieren geklärt) das Spektrum des Oxyhämoglobins. Durch reduzierende Substanzen kann man daraus reduziertes Hb erzeugen. Bei längerem Stehen eines konzentrierten Bluthams (besonders in der Wärme) geht der Blutfarbstoff in Methämoglobin über. Zuweilen trifft man auch die Spektra von O-Hb und Met-Hb nebeneinander im Harne. — Auch Hämatin in saurer Lösung ist im Harn gefunden worden.

Spektroskopischer Nachweis.

Wird bluthaltiger Harn (ev. nach Zusatz von etwas Eiweißlösung) durch Kochen koaguliert und das schwarzbraune Koagulum ausgewaschen, getrocknet und mit schwefelsäurehaltigem Alkohol bei gelinder Wärme extrahiert, so gibt die Flüssigkeit das Spektrum des Hämatins in saurer Lösung.

Über Hämatoporphyrin im Harn vgl. pag. 387.

172. Gallenbestandteile im Harne (Cholurie).

Vgl. über Ikterus § 120.

I. Die Gallenfarbstoffe — werden durch die pag. 276 beschriebene *Gmelin*sche Probe nachgewiesen; der Eintritt des grünen Farbringes (Biliverdin) ist als charakteristisch zu bezeichnen.

Weitere Reaktionen auf Gallenfarbstoffe sind: 1. Läßt man eine größere Menge ikterischen Harns durch Fließpapier filtrieren, so gibt 1 Tropfen Salpetersäure mit salpetriger Säure auf der Innenfläche des ausgebreiteten gelbgefärbten Filters die Farbenringe (*Rosenbach*[243]). — 2. Schüttelt man 50 cm^3 mit etwas Essigsäure angesäuerten ikterischen Harns mit 10 cm^3 Chloroform (nicht zu heftig, da sich sonst das Chloroform schlecht absetzt), so tritt das Bilirubin in dasselbe über. Wird der Chloroformauszug mit ozonhaltigem Terpentinöl und wenig verdünnter Kalilauge versetzt, so tritt in der wässerigen Lösung Grünfärbung durch Biliverdin auf (*Gerhardt*[244]). — 3. Man schichte Jodtinktur (offizinelle) mit Alkohol auf das 10fache verdünnt über den Harn: es entsteht ein grasgrüner Ring (*Rosin*[245]). — 4. Zu 50 cm^3 Harn setze man 5 cm^3 einer $10^0/_0$igen Lösung von Chlorbaryum und 5 cm^3 Chloroform und schüttle in einer Glasstöpselflasche 4 Minuten. Nach 10 Minuten pipettiert man Chloroform und Niederschlag in eine Schale und läßt auf dem

Nachweis der Gallenfarbstoffe.

Wasserbade bei 80° bis zum Verdunsten stehen; dann läßt man abkühlen. Nun läßt man auf einige Stellen des Niederschlages 1 bis 2 Tropfen konzentrierte Salpetersäure laufen: es entstehen die Farbenringe (*Jolles*[246]). — 5. Man mache den Harn mit etwas Soda alkalisch und füge tropfenweise Chlorcalcium hinzu, so lange noch ein Niederschlag entsteht. Den Niederschlag filtriere man ab, wasche, übergieße ihn mit Alkohol und bringe ihn durch Salzsäure in Lösung. Kocht man letztere, so färbt sie sich grün bis blau. Erkaltet färbt sie Salpetersäure blau, violett, rot (*Huppert-Salkowski*[247]).

Hämatoidinkrystalle im Harn. Hämatoidinkrystalle — (pag. 62 und Fig. 64 *b*) findet man im Harn, wenn Erythrocyten reichlich in der Blutbahn zugrunde gehen, z. B. nach der Transfusion heterogenen Blutes, in verschiedenen Infektionskrankheiten, welche zerstörend auf die Erythrocyten wirken: bei Scharlach, weniger beim Typhus, sodann bei Anfüllen periodischer Hämoglobinurie, endlich wenn alte Blutdepots in die Harnwege gelangt sind (ähnlich dem Auftreten von Hämatoidin im Sputum). Bei Stauungsikterus wurde das Bilirubin krystallinisch gefunden.

Nachweis der Gallensäuren. **II. Gallensäuren** erscheinen auch im Ikterus nie in größeren Mengen im Urin, da bei Gallenstauung die Leber die Produktion der Gallensäuren einzustellen scheint. Der Nachweis erfolgt durch die *Pettenkofer*sche Reaktion (pag. 275); doch gelingt er direkt im Harn nicht in einwandsfreier Weise; für den sicheren Nachweis ist es nötig, die Gallensäuren vorher aus dem Harn zu isolieren. — Taucht man Filtrierpapier in den mit etwas Rohrzucker versetzten Harn, trocknet dasselbe und betupft es mit Schwefelsäure, so entsteht eine besonders im durchfallenden Lichte sehr schön violettrote Farbe (*Strassburg*[248]).

173. Zucker im Harne.

Dextrosurie. Spuren von Dextrose enthält der normale Harn (pag. 389). Über alimentäre und andere experimentelle Glykosurien sowie über Diabetes mellitus vgl. § 117.

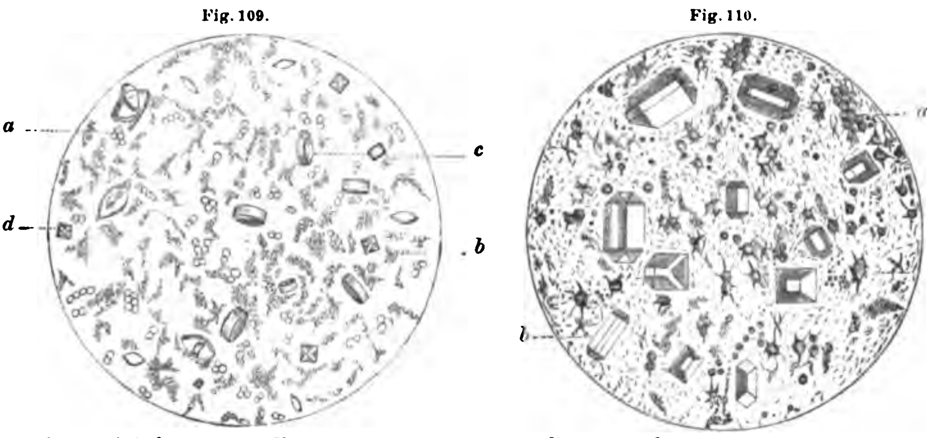


Fig. 109. Sedimente bei der sauren Harngärung: *a* Gärungssproßpilze. — *b* Amorphes saures harnsaures Natrium. — *c* Harnsäure. — *d* Oxalsaurer Kalk.

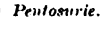
Fig. 110. Sedimente bei der ammoniakalischen Harngärung: *a* Saures harnsaures Ammonium. — *b* Phosphorsaures Ammonium-Magnesium.

Der Nachweis erfolgt durch die in § 7 angegebenen Zuckerproben, von denen für die Harnuntersuchung besonders die *Trommer*sche und *Böttger-Nylander*sche Probe in Betracht kommen (über die Zuverlässigkeit der Proben beim Nachweis kleiner Zuckermengen vgl. *Pflüger*[249], *Hammarsten*[250], *Schöndorff*[200]). In zweifelhaften Fällen kann man die Gärung, die Phenylhydrazinprobe und die Polarisation zu Hilfe ziehen. Bei der Gärung muß man sich davon überzeugen, daß die verwendete Hefe wirksam ist (eine Zuckerlösung vergärt) und selbst keinen Zucker enthält (mit Wasser keine CO_2 entwickelt); auch durch das Auftreten ammoniakalischer Gärung des Harns können Irrtümer hervorgerufen werden (vgl. dazu *Pflüger*[251]).

Die **quantitative Bestimmung** geschieht durch Titrierung mit *Fehling*scher Lösung oder durch Polarisation (vgl. pag. 21).

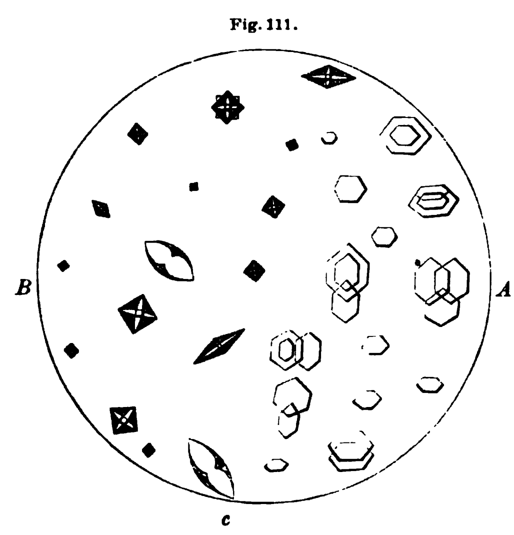
Sehr geringe Mengen von Glykogen fand *Leube*[252], dextrinartige Substanzen *v. Alfthan*[253], Maltose *Geelmuyden*[254] in diabetischen Harnen. — Selten findet sich Lävulose (pag. 22) (*Adler*[255]) im Harne: Lävulosurie. *Lävulosurie.*

Lactosurie. Milchzucker (Lactosurie) — findet sich im Harn von Wöchnerinnen, zumal während der Milchstauung (*F. Hofmeister*[256], *Kaltenbach*[257]), es handelt sich also um Resorption von den Brüsten aus. Auch bei Milchkühen findet sich Milchzucker im Harne (*Sieg*[258]). Bei Säuglingen mit Störungen der Verdauung tritt er gleichfalls in den Harn (*Langstein* u. *Steinitz*[259]).



Pentosurie. Das Vorkommen von Pentose (vgl. pag. 22) im Harn (Pentosurie) (*Salkowski*[260]) ist bisher nur in wenigen Fällen beobachtet worden, und zwar handelt es sich dabei um inaktive Arabinose (*Neuberg*[261]). *Külz* u. *Vogel*[262] fanden Pentose häufig im diabetischen Harn, auch im Harn von Hunden nach Pankreasexstirpation oder nach Phloridzin. Harn, welcher Pentose enthält, fällt auf durch seine Reduktionsfähigkeit bei mangelndem Drehungs- und Gärungsvermögen, beziehungsweise durch die ungenügende Übereinstimmung dieser Eigenschaften. *Nachweis von Pentosen.* Nachweis: 1. Erhitzen mit konzentrierter Salzsäure und Orcin gibt eine rötlichblaue Farbe, die einen Absorptionsstreifen zwischen C und D zeigt. Im Harn (zweckmäßig vorher mit Tierkohle entfärbt) geht die rötlichblaue Farbe sehr schnell in eine grünliche über, kühlt man den Harn schnell ab und schüttelt vorsichtig mit Amylalkohol, so nimmt dieser die grüne Farbe auf und zeigt den Absorptionsstreifen. Nach *Bial*[263] wird die Probe noch empfindlicher, wenn man der Orcin-Salzsäure Eisenchloridlösung zusetzt. 2. Erhitzen mit konzentrierter Salzsäure und Phloroglucin gibt kirschrote Farbe, die einen Absorptionsstreifen zwischen D und E zeigt. Auch hier empfiehlt es sich, die Probe schnell abzukühlen und mit Amylalkohol auszuschütteln. — Glykuronsäure gibt dieselben Reaktionen (vgl. pag. 388). — Woher die Pentose bei der Pentosurie stammt, ist nicht bekannt; die aus dem Nucleoproteid des Pankreas und der Leber erhaltene Pentose ist l-Xylose (*Neuberg*[261], *Wohlgemuth*[264]), also von der Harnpentose (s. o.) verschieden. — Mit der Nahrung aufgenommene Pentosen gehen selbst bei kleinen Gaben zum Teil in den Harn über (pag. 305).

Fig. 111.



A Krystalle von Cystin, — *B* von oxalsaurem Kalk, *c* Sanduhrform des letzteren.

Inositurie. Inosit (pag. 24) fand man im Harn außer bei Diabetes auch bei Polyurie und Albuminurie.

174. Sedimente im Harne.

I. Die organisierten Sedimente.

Blut. A. Sediment von Blut — herrührend: Erythro- und Leukocyten (Fig. 105, 106, 107, 108), mitunter auch Faserstoffäden.

Eiter. B. Eiterzellen, — in größerer oder geringerer Menge bei Katarrhen oder Entzündungen der Harnwege, gleichen völlig den Leukocyten (Fig. 7, 108).

Epithelien. C. Epithelien — verschiedener Form, nicht immer erkennbar, von welchen Stellen sie abstammen. Sie sind reichlicher bei Katarrhen der betreffenden Orte. Bei Frauen finden sich auch Plattenepithelien der Vagina. — Zu den Epithelialgebilden gehören auch die Samenfäden. *Samenfäden.*

Niedere Organismen. D. Niedere Organismen. — Der frisch aufgefangene Harn Gesunder enthält stets viele Mikroorganismen (*Hofmeister*[265]), die jedoch wohl von der Urethralschleimhaut hinweggespült worden sind. Niedere Organismen können aber auch in den Harnwegen vorkommen, z. B. in der Blase, wenn Keime durch unreine Katheter hineingebracht worden sind (Fig. 113).

Harncylinder.

E. Von großer Bedeutung für die Diagnose mancher Nierenkrankheiten ist das Vorkommen sogenannter „Harncylinder", d. h. von Abgüssen der Harnkanälchen. Sind diese Gebilde relativ dick und gerade, so stammen sie wahrscheinlich aus den Sammelröhren der Nieren, sind sie dünner und gewunden, so vermutet man ihre Herkunft aus den Tubuli contorti. Man unterscheidet: — 1. Epithelcylinder (Fig. 114), welche aus verklebten und ausgestoßenen Zellen der Harnkanälchen bestehen. — 2. Hyaline Cylinder (Fig. 120), völlig homogen und glashell (am besten nach Zusatz von etwas Jodlösung zum Präparate aufzufinden), meist lang und schmal; mitunter sind sie mit ganz feinen zerstreuten Pünktchen oder mit Fettkörnchen besetzt („feingranulierte" Cylinder) (Fig. 118). — 3. Dunkelkörnige Cylinder (Fig. 119), braungelb, undurchsichtig und ganz aus körniger Masse bestehend, meist etwas breiter als die hyalinen. Es kommen entschiedene Übergänge zu den letzteren vor. Nicht selten sieht man sie mit fettig entarteten oder atrophischen Epithelien der Harnkanälchen besetzt. — 4. Amyloidcylinder, bei amyloider Entartung der Nieren (pag. 15); sie sind wachsartig glänzend, völlig homogen (Fig. 120 *a*), geben mit Schwefelsäure und Jodlösung die blaue Färbung der Amyloidreaktion. — 5. Blutcylinder, bei capillarer Blutung im Nierengewebe, ganz aus geronnenem Blute bestehend, mit deutlichen Blutkörperchen (Fig. 115). Diesen schließen sich an die Cylinder bei Hämoglobinurie z. B. nach Transfusion fremdartigen Blutes. — Harn, welcher Cylinder enthält, ist stets eiweißhaltig.

Epithelcylinder. Hyaline Cylinder. Dunkelkörnige Cylinder. Amyloide Cylinder. Blutcylinder.

Fig. 112.

a a Leucinkugeln; *b b* Tyrosinbüschel; *c* Doppelkugeln von harnsaurem Ammonium.

Auch Leukocytencylinder wurden bei eitrigen Prozessen in den Harnkanälchen beobachtet (Fig. 116). — Ohne Bedeutung sind cylinderartig aneinander gelagerte Urate (Fig. 117), — sowie aus Schleim bestehende „Cylindroide", mit welchen kurze Schleimfäden, welche im Harnleiter, Blase, Prostata, Uterus und Vagina entstehen, verwechselt werden können.

Cylindroide.

II. Die unorganisierten Sedimente.

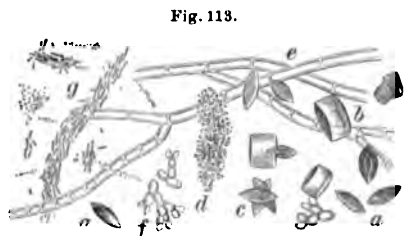
I. Im **sauren Harne:**

1. Ein amorphes Sediment,

Amorphe Sedimente.

a) welches sich in der Wärme löst, in der Kälte wieder ausscheidet, das nach Zusatz von einem Tröpfchen Essigsäure zum mikroskopischen Präparate verschwindet und nach längerer Zeit (bis mehrere Stunden) Krystalle von Harnsäure ausscheidet, welches meist rötlich gefärbt ist: **Uratsediment** (Ziegelmehlsediment, Sedimentum lateritium), saures harnsaures Natrium oder Kalium (pag. 376) (Fig. 109).
b) Das Sediment löst sich nicht durch Erwärmen, sondern nach Zusatz von Essigsäure, und zwar ohne Aufbrausen: neutraler phosphorsaurer Kalk (tertiäres Calciumphosphat).
c) Kleine, sehr stark lichtbrechende Körnchen, die sich in Äther auflösen, sind Fettkörnchen. In geringen Mengen kann Fett schon unter physiologischen Verhältnissen in den Harn übertreten, so nach Fettnahrung (*Schöndorff*[266]). Reichliches Auftreten von Fett im Harn wird als Chylurie bezeichnet.

Fig. 113.



e Schimmelpilze. — *f* Sproßpilze (Hefe). — *d g* Spaltpilze (Mikrokokken und Basillen). — *a b c* Harnsäure, nach *v. Jaksch*.

Die Chylurie kommt in den Tropen vor infolge von Anwesenheit eines Rundwurmes: Filaria sanguinis im Blute, in Europa in seltenen Fällen auch ohne diesen Parasiten. Es

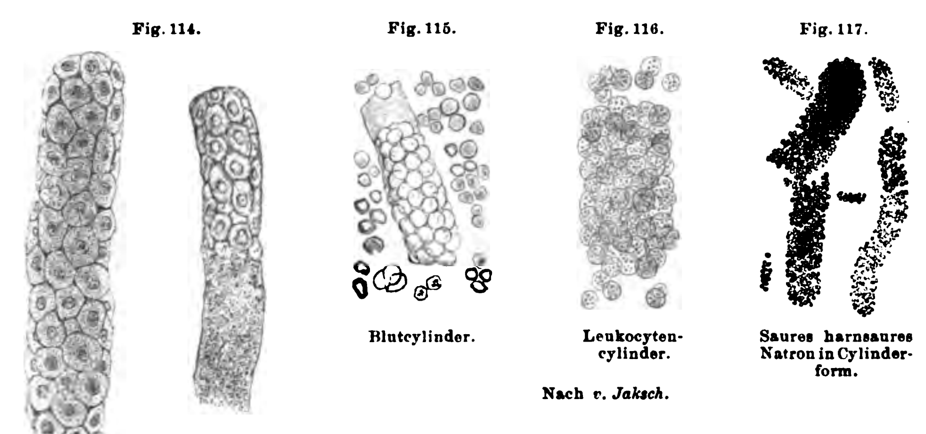


Fig. 114. Epithelcylinder.

Fig. 115. Blutcylinder.

Fig. 116. Leukocytencylinder.

Fig. 117. Saures harnsaures Natron in Cylinderform.

Nach *v. Jaksch.*

handelt sich dabei um einen Zufluß von Chylus zum Urin infolge einer abnormen Kommunikation zwischen Lymph- und Harnwegen (*Magnus-Levy*[367]).

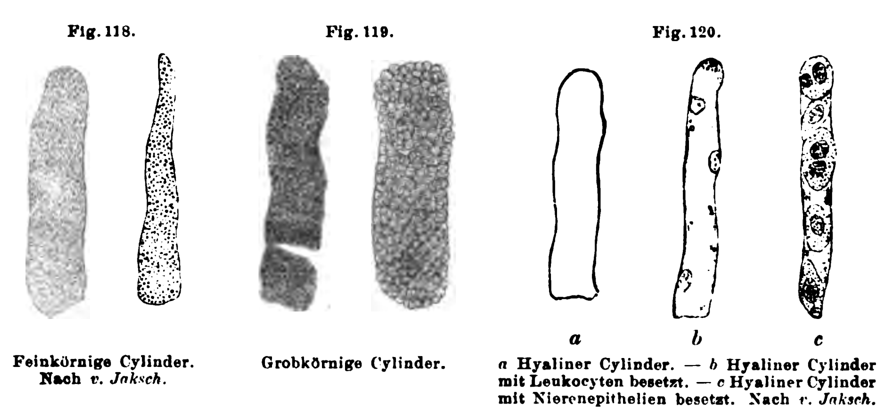
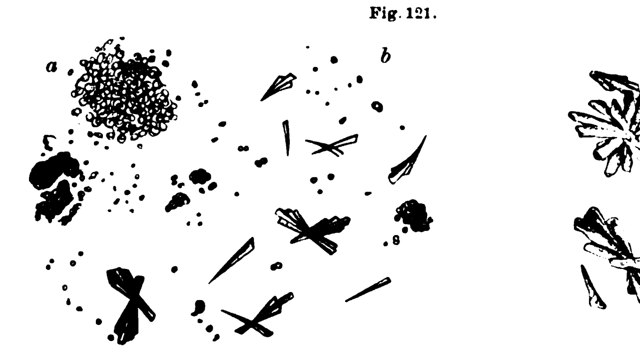


Fig. 118. Feinkörnige Cylinder. Nach *v. Jaksch.*

Fig. 119. Grobkörnige Cylinder.

Fig. 120. *a* Hyaliner Cylinder. — *b* Hyaliner Cylinder mit Leukocyten besetzt. — *c* Hyaliner Cylinder mit Nierenepithelien besetzt. Nach *v. Jaksch.*

Fig. 121.



a Kleinkörniger kohlensaurer Kalk, — *b* und *c* sekundäres Calciumphosphat.

2. Ein aus Krystallen bestehendes Sediment:

Krystallisierte Sedimente.

a) **Harnsäure**; siehe Fig. 99 und 109: „Wetzsteinkrystalle".

b) **Oxalsaurer Kalk**; siehe Fig. 109 und 111 *B*; „Briefkuvertkrystalle", — unlöslich in Essigsäure, löslich in Salzsäure.

c) Cystin (selten): siehe Fig. 111 *A*.
d) Leucin und Tyrosin (selten): siehe Fig. 112.

II. Im **alkalischen Harne:**

Amorphe, 1. Das Sediment ist völlig amorph und krümelig, es löst sich nach Zusatz von Säuren ohne Aufbrausen: **neutraler phosphorsaurer Kalk (tertiäres Calciumphosphat).**

krystallisierte Sedimente. 2. Das Sediment ist krystallinisch oder doch von charakteristischer Form.

a) **Ammoniummagnesiumphosphat (Tripelphosphat)** (Fig. 108, 110, 122); große „Sargdeckelkrystalle“, nach Säurezusatz sofort löslich.



Fig. 122. Ammonium-Magnesium-Phosphat.

Fig. 123. Saures harnsaures Ammonium.

b) Bei auffallendem Lichte gelbliche, bei durchfallendem dunkle kleine Kugeln, oft mit Spitzen besetzt; „Stechapfel- oder Morgenstern“-Formen (Fig. 110 und 123): **saures harnsaures Ammonium.**

c) Kohlensaurer Kalk: Kleine weißliche Kugeln, biskuit- oder drusenförmig aneinandergelagert; daneben amorphe Körnchen. Nach Säurezusatz erfolgt ein Aufbrausen (auch im mikroskopischen Präparate) (Fig. 121 *a*).

d) Selten sind mit den Spitzen zusammenstoßende, spießige Krystalle von sekundärem Calciumphosphat (Fig. 121 *c*).

e) Selten sind Leucin und Tyrosin; siehe Fig. 112.

175. Die Harnkonkremente.

Vorkommen. Größe. Harnkonkremente kommen von der Größe der Sand- oder Kieskörner bis zur Faustgröße vor; man trifft sie außer in der Blase noch im Nierenbecken, in den Ureteren und im Sinus prostaticus. In allen Harnkonkrementen findet sich eine organische Gerüstsubstanz (*Ebstein*[268], *Moritz*[269]).

Man teilt dieselben ein:

Primäre Steinbildung. 1. In Harnsteine, deren Kern aus Sedimentbildnern des sauren Harnes besteht (primäre Steinbildung). Diese entstehen zunächst alle in der Niere und wandern von da in die Blase, wo sie, entsprechend dem Wachstum der Krystalle in dem Harn, sich vergrößern.

Sekundäre Steinbildung. 2. Steine, welche entweder Sedimentbildner des alkalischen Harns oder einen Fremdkörper als Kern haben (sekundäre Steinbildung). Sie haben in der Blase selbst ihre Entstehung.

Die primäre Steinbildung geht aus von freier Harnsäure in spießiger Drusenform (Fig. 99, 7) als Kern, umlagert von Schichten oxalsauren Kalkes. — Die sekundäre Steinbildung erfolgt im neutralen Harn durch kohlensauren Kalk und krystallinischen phosphorsauren Kalk, im alkalischen Harn durch saures harnsaures Ammonium, phosphorsaures Ammoniummagnesium und amorphen phosphorsauren Kalk.

Die chemische Untersuchung prüft zunächst, ob Partikel des Konkrements auf dem Platinblech verbrennlich sind oder nicht.

Verbrennliche Konkremente: Harnsäure. I. Die verbrennlichen Konkremente können nur aus organischen Substanzen bestehen.

a) Gelingt die Murexidprobe (§ 164), so ist Harnsäure in denselben. Harnsäuresteine sind häufig, oft erheblich groß, glatt, ziemlich hart, gelb bis rotbraun gefärbt.

Harnsaures Ammonium. b) Entwickelt eine andere Probe beim Kochen mit Kalilauge Geruch nach Ammoniak, wobei zugleich feuchtes Curcumapapier in den Dämpfen sich bräunt, oder ein mit Salzsäure befeuchteter, darüber gehaltener Glasstab Salmiaknebel bildet, so enthält das Konkrement harnsaures Ammonium. Fällt die Probe b) negativ aus, so ist reine Harnsäure vorhanden. — Steine aus harnsaurem Ammonium sind selten, meist nur klein, von erdiger Konsistenz, lehmgelb bis weißlich.

Xanthin. c) Selten sind Steine aus Xanthin.

Cystin. d) Cystinsteine geben nach Auflösen in Ammoniak beim Verdunsten Cystinkrystalle (Fig. 111 A).

Proteinsubstanz. e) Konkremente, entstanden aus Blutkoagulis oder Fibrinflocken, ohne jegliche Krystallisation, sind selten. Verbrannt riechen sie nach versengten Haaren; sie sind in

Wasser, Alkohol, Äther unlöslich. In Kalilauge lösen sie sich auf und werden durch Säuren daraus wieder niedergeschlagen.

f) Urostealith hat man die Substanz sehr seltener Konkretionen genannt, die frisch weich, elastisch, kautschukähnlich sind. Beim Trocknen werden sie spröde und hart, braun bis schwarz. Wärme macht sie wieder weicher, beim Erhitzen schmelzen sie, in Äther erfolgt Auflösung, der Rückstand der verdampften ätherischen Lösung färbt sich bei weiterem Erwärmen violett. Erwärmte Ätzkalilösung löst sie unter Verseifung. *Urostealith.*

Sehr selten sind stark fett- oder cholesterin-haltige Konkremente (*Horbaczewski* [270]).

II. Sind die Konkremente nur zum Teil verbrennlich mit Hinterlassung eines Rückstandes, so enthalten sie organische und unorganische Bestandteile. *Unverbrennliche Konkremente:*

a) Man pulverisiert einen Teil des Steines, kocht das Pulver mit Wasser und filtriert heiß. Es gehen die etwa vorhandenen Urate in Lösung. Um zu sehen, ob die Harnsäure an Natrium, Kalium, Kalk oder Magnesium gebunden ist, wird das Filtrat verdampft und geglüht. Die Asche wird spektroskopisch untersucht, wobei Natrium und Kalium erkannt werden. — Harnsaures Magnesium und harnsaurer Kalk sind durch Glühen in Carbonate verwandelt. Um beide zu trennen, löst man die Asche in verdünnter Salzsäure und filtriert. Das Filtrat wird mit Ammoniak neutralisiert, der Niederschlag wieder durch einige Tropfen Essigsäure gelöst. Zusatz von oxalsaurem Ammonium fällt oxalsauren Kalk. Nun filtriert man und versetzt das Filtrat mit phosphorsaurem Natrium und Ammoniak. Hierdurch scheidet sich das Magnesium als Ammoniummagnesiumphosphat aus. *Urate. Natrium. Kalium. Magnesium, Kalk.*

b) Oxalsaurer Kalk, häufiger bei Kindern, entweder in kleinen, glatten, blassen „Hanfsamensteinen", oder in dunklen, höckerigen, harten „Maulbeersteinen", wird von Essigsäure nicht angegriffen, von Mineralsäuren ohne Aufbrausen gelöst, durch Ammoniak wieder gefällt. Beim Glühen auf dem Platinblech schwärzt sich die Probe, dann wird sie weiß zu kohlensaurem Kalk verbrannt, der auf Säurezusatz aufbraust. *Oxalsaurer Kalk.*

c) Kohlensaurer Kalk (meist in weißgrauen, erdigen, kreideähnlichen, ziemlich seltenen, meist in der Mehrzahl vorkommenden Steinen) löst sich unter Aufbrausen in Salzsäure. Geglüht werden sie erst schwarz (wegen Schleimbeimengung), dann bald weiß. *Kohlensaurer Kalk.*

d) Ammoniummagnesiumphosphat und secundäres Calciumphosphat sind meist vereint in weichen, weißen, kreidigen Steinen, die mitunter sehr bedeutende Größe haben. Solche Steine setzen ein langes Verweilen im ammoniakalischen Harn voraus. Erstere Substanz verbreitet einen Geruch nach Ammoniak beim Erhitzen, noch deutlicher beim Erwärmen mit Kalilauge, sie löst sich in Essigsäure ohne Brausen, fällt nach Ammoniakzusatz aus dieser Lösung wieder krystallinisch aus. Beim Glühen schmilzt die Probe zu einer weißen emailartigen Masse. Secundäres Calciumphosphat braust nicht mit Säuren, die Lösung in Salzsäure wird durch Ammoniak gefällt. Die essigsaure Lösung, mit oxalsaurem Ammon versetzt, gibt oxalsauren Kalk. [Um Kalk und Magnesia aus solchen Steinen zu trennen, verfährt man wie bei a.] *Ammoniummagnesiumphosphat und sekundäres Calciumphosphat.*

e) Neutraler phosphorsaurer Kalk (tertiäres Calciumphosphat) wird in Steinen selten, dagegen häufiger im Harngries beobachtet. *Neutraler phosphorsaurer Kalk.*

Literatur (§ 158—175).

1. *Mall:* L. A. **17**, 1891, Nr. 4. — 2. *Rühle*: A. A. 1897. — 3. *Heidenhain:* A. m. A. **10**, 1874, 4. Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1883, **5**, 1, pag. 279. — 4. *Schachowa:* In.-Diss. Bern 1876. — 5. *Nussbaum:* P. A. **16**, 1878, 139. **17**, 1878, 580. A. m. A. **27**. — 6. *Cornil:* Journ. d. l'anatom. et de la physiol. **15**, 1879. — 7. *Tornier:* A. m. A. **27**. — 8. *Steinach:* S. W. A. **90**, 1885. — 9. *C. Ludwig* u. *Zawarykin:* S. W. A. **48**, 1863, 13. — 10. *Litten:* B. k. W. 1878, 673. Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt. Berlin 1879. — 11. *Herrmann:* S. W. A. **45**, 1861, 325. — 12. *Stahr:* Arch. f. Anat. u. Entwickl.-Gesch. 1900, 41. — 13. *v. Smirnow:* A. A. **19**, 1901. — 14. *Neubauer:* Arch. f. wissensch. Heilkunde. **5**, 1860, 319. — 15. Zusammenfassende Darstellung: *Hamburger:* Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Wiesbaden 1904, **2**, pag. 247. — 16. *v. Korányi:* Z. k. M. **33**, 1897, 1. **34**, 1898, 1. — 17. *Lindemann:* D. A. k. M. **65**, 1900, 1. — 18. *Strauss:* Die chronischen Nierenentzündungen. Berlin 1901. Z. k. M. **47**, 1902, Heft 5/6. — 19. *Jaffé:* V. A. **47**, 1869, 407, 421. — 20. *Mörner:* S. A. **6**, 1895, 332. — 21. *Ringer:* Z. ph. Ch. **60**, 1909, 341. — 22. *Auerbach* u. *Friedenthal:* A. P. 1903, 397. — 23. *v. Rhorer:* P. A. **86**, 1901, 586. — 24. *Höber:* H. B. **3**, 1903, 525. Vgl. *Henderson:* B. Z. **24**, 1910, 40. — 25. *Musculus:* C. r. **78**, 1874, 132. P. A. **12**, 1876, 214. — 26. *Miquel:* C. r. **111**, 1890, 397. — 27. *Lea:* J. o. P. **6**, 1895, 136. — 28. *Moll:* H. B. **2**, 1902, 344. — 29. *Salkowski:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 264. — 30. *Wöhler:* Ann. d. Physik. **12**, 253. **15**, 619. — 31. *Schöndorff:* P. A. **117**, 1907, 257. — 32. *Rosemann:* P. A. **65**, 1897, 343. — 33. Zusammenfassende Darstellung: *Jacoby:* E. P. **I**, 1, 1902, 532. — 34. *Schmiedeberg:* A. P. P.

8, 1878, 1. — 35. *v. Schröder:* A. P. P. **15**, 1882, 364. **19**, 1885, 373. — 36. *Nencki, Pawlow* u. *Zaleski:* A. P. P. **37**, 1896, 26. — 37. *Horodynski, Salaskin* u. *Zaleski:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 246. — 38. *Salaskin:* Z. ph. Ch. **25**, 1898, 128. — 39. *Baer:* A. P. P. **54**, 1906, 153. — 40. *Eppinger:* Z. e. P. u. Th. **3**, 1906, 530. B. Z. **16**, 1909, 207. — 41. *Salkowski:* Z. ph. Ch. **7**, 1882, 93. — 42. *Hahn, Massen, Nencki* u. *Pawlow:* A. P. P. **32**, 1893, 161. — 43. *Biedl* u. *Winterberg:* P. A. **88**, 1902, 140. — 44. *Minkowski:* A. P. P. **21**, 1886, 41. — 45. *Drechsel:* B. d. ch. G. **23**, 1890, 3096. A. P. 1891, 248. — 46. *Kossel* u. *Dakin:* Z. ph. Ch. **41**, 1904, 321. **42**, 1904, 181. — 47. *Schöndorff:* P. A. **74**, 1899, 307, 357. — 48. *Baglioni:* C. P. **19**, 1906, 385. — 49. *Pflüger-Bleibtreu:* P. A. **44**, 1889, 78. *Schöndorff:* P. A. **62**, 1896, 1. — 50. *Mörner-Sjöqvist:* S. A. **2**, 1891, 438. *Braunstein:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 381. — 51. *Pflüger:* P. A. **21**, 1880, 248. **23**, 1880, 127. **25**, 1881, 292. **26**, 1881, 289. — 52. *Pflüger* u. *Bohland:* P. A. **35**, 1885, 454. **36**, 1885, 102. — 53. Zusammenfassende Darstellung: *Burian* u. *Schur:* P. A. **80**, 1900, 241. **87**, 1901, 239. **94**, 1903, 273. *Burian:* Die Bildung, Zersetzung und Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. Berlin 1906. *Wiener:* E. P. **I**, 1, 1902, 555. *Bloch:* B. C. **5**, 1906, 521, 561, 817, 873. *Schittenhelm:* Der Nucleinstoffwechsel in Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1910. **IV**, 1, 489. — 54. *Dapper:* B. k. W. **30**, 1893, 619. — 55. *His* u. *Paul:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 1. — 56. *Gudzent:* Z. ph. Ch. **60**, 1909, 25. — 57. *His* jun.: V. 18. C. M. 1900, 425. Centralblatt f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. **1**, 1900, 61. Therapie der Gegenwart. 1901, 434. — 58. *Meisenburg:* D. A. k. M. **87**, 1906, 425. — 59. *Nicolaier* u. *Dohrn:* D. A. k. M. **91**, 1907, 151. — 60. *G. Klemperer:* V. 20. C. M. 1902, 219. — 61. *Nicolaier:* D. A. k. M. **89**, 1907, 168. — 62. *Minkowski:* V. 18. C. M. 1900, 438. — 63. *Goto:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 473. — 64. *Seo:* A. P. P. **58**, 1908, 75. — 65. *Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **42**, 1904, 251. **43**, 1904, 229. **45**, 1905, 121, 152, 161. **46**, 1905, 354. **63**, 1910, 248. **66**, 1910, 53. *Schittenhelm* u. *Schmid:* Z. e. P. u. T. **4**, 1907, 424, 432. — 66. *Jones* u. *Austrian:* Z. ph. Ch. **48**, 1906, 110. *Winternitz* u. *Jones:* Z. ph. Ch. **60**, 1909, 180. — 67. *Frank* u. *Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **63**, 1909, 269. — 68. *Wiechowski:* H. B. **11**, 1907, 109. B. Z. **19**, 1910, 368. **25**, 1910, 431. — 69. *Wiechowski* u. *Wiener:* H. B. **9**, 1907, 247 u. 295. *Wiechowski:* A. P. P. **60**, 1909, 185. — 70. *Battelli* u. *Stern:* B. Z. **19**, 1910, 219. — 71. *Ebstein* u. *Nicolaier:* V. A. **143**, 1896, 337. — 72. *Spiegelberg:* A. P. P. **41**, 1898, 428. — 73. *Brugsch* u. *Schittenhelm:* Z. e. P. u. T. **5**, 1908, 406. — 74. *Mohr* u. *Kaufmann:* D. A. k. M. **74**, 1902, 146. — 75. *Linser* u. *Sick:* D. A. k. M. **89**, 1907, 415. — 76. *Burian* u. *Hall:* Z. ph. Ch. **38**, 1903, 336, 392. — 77. *Weintraud:* B. k. W. **32**, 1895, 405. A. P. 1895, 382. — 78. *Umber:* Z. k. M. **29**, 1896, 174. — 79. *Lüthje:* Z. k. M. **39**, 1900, 397. — 80. *Minkowski:* A. P. P. **41**, 1898, 375. C. i. M. **19**, 1898, Nr. 19. — 81. *Loewi:* A. P. P. **45**, 1901, 157. — 82. *Strauss:* B. k. W. **33**, 1896, 710. — 83. *Hess* u. *Schmoll:* A. P. P. **37**, 1896, 243. — 84. *Hirschfeld:* V. A. **114**, 1888, 301. — 85. *Sivén:* S. A. **11**, 1901, 123. — 86. *Burian:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 532. Vgl. dazu *Sivén:* S. A. **18**, 1906, 177. — 87. *Wiener:* A. P. P. **42**, 1899, 375. H. B. **2**, 1902, 42. — 88. *Minkowski:* A. P. P. **21**, 1886, 41. **31**, 1893, 214. — 89. *Kowalewski* u. *Salaskin:* Z. ph. Ch. **33**, 1901, 210. — 90. *v. Knieriem:* Z. B. **13**, 1877, 36. — 91. *Schröder:* Z. ph. Ch. **2**, 1878, 228. — 92. *Jaffé* u. *Meyer:* B. d. ch. G. **10**, 1877, 1930. — 93. *Pfeiffer:* H. B. **10**, 1907, 324. 94. *Milroy:* J. o. P. **30**, 1904, 47. — 95. *Krüger* u. *Salomon:* Z. ph. Ch. **24**, 1897, 364. **26**, 1898, 350. — 96. *Salkowski:* C. m. W. 1894, 514. — 97. *Albanese:* A. P. P. **35**, 1895, 449. B. d. ch. G. **32**, 1899, 2280. — 98. *Gottlieb* u. *Bondszynski:* A. P. P. **36**, 1895, 45. **37**, 1896, 385. — 99. *Krüger* u. *Schmidt:* B. d. ch. G. **32**, 1899, 2677 u. 3336. — 100. *Schittenhelm* u. *Bendix:* Z. ph. Ch. **48**, 1906, 140. — 101. Zusammenfassende Darstellung: *Minkowski:* Die Gicht, in Nothnagels Spec. Pathol. u. Therapie. **7**, 2, Wien 1903. *Wiener:* E. P. **2**, 1, 1903, 377. *C. v. Noorden:* Die Gicht in seinem Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels **2**, 138. Berlin 1907. *Schittenhelm:* Natur u. Wesen der Gicht. Med. Klinik. **3**, 1907, Beiheft. — 102. *Salkowski:* P. A. **5**, 1872, 210. Praktikum der physiol. u. pathol. Chemie. Berlin 1906, **3**. Aufl., 255. — 103. *Ludwig:* Wiener med. Jahrb. 1884, 597. Zeitschrift f. analyt. Chemie. **24**. — 104. *Hopkins:* Journ. of Pathol. a. Bacteriol. 1893. P. R. S. **52**. *Folin:* Z. ph. Ch. **24**, 1898, 224. **32**, 1901, 552. *Wörner:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 70. *Jolles:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 222. — 105. *Jaffé:* Z. ph. Ch. **48**, 1906, 430. *Dorner:* Z. ph. Ch. **52**, 1907, 225. — 106. *Achelis:* Z. ph. Ch. **50**, 1906, 10. — 107. *Kutscher:* Z. ph. Ch. **51**, 1907, 457. — 108. *Gottlieb* u. *Stangassinger:* Z. ph. Ch. **52**, 1907, 1. **55**, 1908, 322. — 109. *Hoogenhuyze* u. *Verploegh:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 415. **58**, 1909, 161. **59**, 1909, 101. — 110. *Mellanby:* J. o. P. **36**, 1908, 447. — 111. *Gregor:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 98. — 112. *Pekelharing* u. *Hoogenhuyze:* Z. ph. Ch. **64**, 1910, 262. — 113. *Forschbach:* A. P. P. **58**, 1908, 113. — 114. *Skutetzky:* D. A. k. M. **103**, 1911, 423. — 115. *Folin:* Z. ph. Ch. **41**, 1904, 223. — 116. *Schittenhelm* u. *Wiener:* Z. ph. Ch. **62**, 1909, 283. — 117. *Wiechowski:* H. B. **7**, 1905, 204. — 118. *Cohn:* A. P. P. **53**, 1905, 435. — 119. *Magnus-Levy:* M. m. W. 1905, 2168. B. Z.

6, 1907, 523. — 120. *Lewinski:* A. P. P. **58**, 1908, 397. — 121. *Brugsch* u. *Hirsch:* Z. e. P. u. T. **3**, 1906, 663. *Brugsch:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 731 u. 737. — 122. *Bunge* u. *Schmiedeberg:* A. P. P. **6**, 1877, 233 — 123. *Salomon:* Z. ph. Ch. **3**, 1879, 365. — 124. *Jaffé:* B. d. ch. G. **10**, 1877, 1925. **11**, 1878, 401. — 125. *Yoshikawa:* Z. ph. Ch. **68**, 1910, 79. — 126. *Baumann:* P. A. **13**, 1876, 285. *Baumann* u. *Brieger:* Z. ph. Ch. **3**, 1879, 254. B. d. ch. G. **12**, 1879, 2166. *Baumann u. Tiemann:* B. d. ch. G. **12**, 1879, 1098 u. 1192. **13**, 1880, 408. — 127. *Jaffé:* P. A. **3**, 1870, 448. D. Klinik **11**, 1903, 199. — 128. *Obermayer:* W. k. W. **9**, 1890, 176. — 129. *Wang:* Z. ph. Ch. **25**, 1898, 406. *Ellinger:* Z. ph. Ch. **38**, 1903, 178. *Salkowski:* Z. ph. Ch. **42**, 1904, 236. — 130. *Harnack* u. *v. d. Leyen:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 205. — 131. *Blumenthal:* A. P. 1901, Suppl., 275. 1902, 347. Festschrift für Leyden 1902. *Blumenthal* u. *Rosenfeld:* Charité-Annalen **27**, 1903. — 132. *Scholz:* Diss. Königsberg 1903. Z. ph. Ch. **38**, 1903, 513. — 133. *Ellinger:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 44. — 134. *Brieger:* Z. ph. Ch. **4**, 1880, 414. *Mester:* Z. ph. Ch. **12**, 1888, 130. — 135. *Baumann:* P. A. **13**, 1876, 285. *Baumann* u. *Brieger:* B. d. ch. G. **12**, 1879, 804. — 136. *Brieger:* Z. ph. Ch. **2**, 1878, 241. **4**, 1880, 204. — 137. *Embden* u. *Glaessner:* H. B. **1**, 1901, 310. *Embden:* H. B. **2**, 1902, 591. — 138. *Baumann* u. *Herter:* Z. ph. Ch. **1**, 1877, 244. — 139. *Baumann* u. *Preusse:* Z. ph. Ch. **3**, 1879, 156. — 140. *Tollens:* Z. ph. Ch. **67**, 1910, 138. — 141. *Stern:* Z. ph. Ch. **68**, 1910, 52. — 142. *Ebstein* u. *Müller:* V. A. **65**, 1875, 394. — 143. *Baumann:* B. d. ch. G. **12**, 1450. **13**, 279. Z. ph. Ch. **4**, 1880, 304. **10**, 1886, 126. — 144. *Embden* u. *Reese:* H. B. **7**, 1905, 411. *Embden* u. *Marx:* H. B. **11**, 1908, 308. — 145. *Abderhalden* u. *Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 339. — 146. *Oehler:* B. Z. **21**, 1909, 484. — 147. *Schultzen* u. *Riess:* Alte Charité-Annalen **15**, 1869, 1. — 148. *Wolkow* u. *Baumann:* Z. ph. Ch. **15**, 1891, 228. — 149. *Boedeker:* Z. r. M. (3) **7**, 1859, 138. Zusammenfassende Darstellung: *C. Neuberg:* Noordens Handbuch d. Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1907. **2**, 480. — 150. *Garrod* u. *Hurtley:* J. o. P. **36**, 1907, 136. — 151. *Falta* u. *Langstein:* Z. ph. Ch. **37**, 1903, 513. — 152. *Falta:* Verh. d. Naturforsch. Ges. zu Basel 1903. D. A. k. M. **81**, 1904. — 153. *Udranszki* u. *Baumann:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 562. **15**, 1891, 77. Zusammenfassende Darstellung: *C. Neuberg,* s. oben unter 149, pag. 464. — 154. *Abderhalden* u. *Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 468. — 155. *Ackermann* u. *Kutscher:* Z. B. **57**, 1911, 355. — 156. *Baumann* u. *Preusse:* B. d. ch. G. **12**, 1879, 806. Z. ph. Ch. **5**, 1881, 309. — 157. *Ellinger:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 325. B. d. ch. G. **39**, 1906, 2515. — 158. *Bondzynski* u. *Gottlieb:* C. m. W. 1897, 577. *Bondzynski* u. *Pauck:* B. d. ch. G. **35**, 1902, 2959. *Bondzynski, Dombrowski* u. *Pauck:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 83. — 159. *Cloëtta:* A. P. P. **40**, 1898, 29. — 160. *Gawinski:* Z. ph. Ch. **58**, 1909, 454. — 161. *Ginsberg:* H. B. **10**, 1907, 411. — 162. *Liebermann:* Z. ph. Ch. **52**, 1907, 129. — 163. *Dombrowski:* Z. ph. Ch. **54**, 1907, 188 u. 390. — 164. *Hohlweg, Sallomonsen, Mancini:* B. Z. **13**, 1908, 199 u. 205 u. 208. — 165. *Weiss:* B. Z. **30**, 1911, 333. — 166. *Browinski u. Dombrowski:* J. d. P. P. **10**, 1909, 819. — 167. *Kramm:* D. m. W. 1896, 27. — 168. *Jaffé:* C. m. W. 1868, 243. 1869, 177. V. A. **47**, 1869, 405. — 169. *Saillet:* Revue de médecine **17**, 1897, 114. — 170. *Thomas:* Diss. Freiburg i. B. 1907. Z. k. M. **64**, 1907, 247. — 171. *Charnas:* B. Z. **20**, 1909, 401. — 172. *Fischler:* Habilitationsschrift. Heidelberg 1906. Z. ph. Ch. **47**, 1906, 336. **48**, 1906, 419. D. m. W. 1908, 869. — 173. *Hildebrandt:* Z. k. M. **59**, 1906, Heft 2—4. D. m. W. 1908, 489. 1909, 2161. — 174. *Lewin* u. *Stenger:* P. A. **144**, 1912, 279. — 175. *Garrod:* J. o. P. **17**, 1895, 439. — 176. *Arnold:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 1. — 177. Zusammenfassende Darstellung: *Fr. N. Schulz:* E. P. **II**, 1, 1903, 159. — 178. *Hildebrand:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 141. — 179. *Autenrieth* u. *Barth:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 327. — 180. *Lüthje:* Z. k. M. **35**, 1898, 271. — 181. *Lommel:* D. A. k. M. **63**, 1899, 598. — 182. *Salkowski:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 437. B. k. W. 1900, Nr. 20. — 183. *Klemperer* u. *Tritschler:* Z. k. M. **44**, 1902, 337. — 184. *P. Mayer:* Z. k. M. **47**, 1902, 68. Z. ph. Ch. **38**, 1903, 135. — 185. *Schunk:* P. R. S. **16**, 1866, 140. — 186. *Jerusalem:* B. Z. **12**, 1908, 361 u. 379. — 187. *Molnar:* Z. e. P. u. T. **7**, 1910, 343. — 188. Zusammenfassende Darstellung: *Magnus-Levy:* Erg. d. inner. Med. u. Kinderheilkunde. 1, 1908, 352. — 189. *Magnus-Levy:* A. P. P. **42**, 1899, 149. **45**, 1901, 389. — 190. *Lieben:* A. Ch. Ph. Suppl. **7**, 1870, 236. — 191. *Gunning:* bei *Bardy:* Journ. de pharm. et de chim. (5) **4**, 1881, 30. — 192. *Gerhardt:* Wien. med. Presse 1865, 673. *v. Jaksch:* B. d. ch. G. **15**, 1882, 1496. Z. ph. Ch. **7**, 1882, 487. *Deichmüller:* A. Ch. Ph. **209**, 1881, 22. *Tollens:* D. A. k. M. **28**, 1881, 193. A. Ch. Ph. **209**, 1881, 30. — 193. *Geelmuyden:* Z. ph. Ch. **23**, 1897, 431. **26**, 1898, 381. — 194. *Rumpf:* B. k. W. 1899, 185. — 195. *Mayer* u. *Neuberg:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 256. Zusammenfassende Darstellung: *Neuberg:* E. P. **3**, 1, 1904, 373. — 196. *Neuberg:* B. d. ch. G. **32**, 1899, 2395. — 197. *P. Mayer:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 59. **38**, 1903, 135. H. B. **2**, 1902, 217. Z. k. M. **47**, 1902, Heft 1/2. B. C. **1**, 1903, 377. B. k. W. 1903, Nr. 13 u. 22. — 198. *Luther:* Diss. Freiburg 1890. — 199. *Lohnstein:* Allg. Med. Central-Zeit. 1900, Nr. 30 ff. 1902, Nr. 40 ff. — 200. *Schöndorff:* P. A. **121**, 1908, 572. — 201. *Wohlgemuth:* B. Z. **21**, 1909, 432.

— 202. *Hirata:* B. Z. **28**, 1910, 23. — 203. *Brücke:* S. W. A. **43**, 1861, 618. Schmidts Jahrb. **114**, 162. — 204. *Grützner:* Breslauer ärztl. Zeitschr. 1882, Nr. 17. — 205. *Boas:* C. m. W. 1887, 418. Z. k. M. **14**, 1888, 264. — 206. *Bamberg:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 742. — 207. *v. Schönborn:* Z. B. **53**, 1910, 386. — 208. *Matthes:* A. P. P. **49**, 1903, 107. — 209. *Grober:* D. A. k. M. **85**, 1905, 3. u. 4. Heft — 210. *Mohr:* Lehrbuch d. Titriermethode. 1856. **2**, 13. — 211. *Volhard:* J. p. Ch. (2) **9**, 1874, 217. A. Ch. Ph. **190**, 1877, 1. *Falck:* B. d. ch. G. **8**, 12. *Salkowski:* Z. ph. Ch. **5**, 1881, 285. — 212. *Baumgarten:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 540. — 213. *Oeri:* Z. k. M. **67**, 1909, 288 u. 307. — 214. *Sotnitschewsky:* Z. ph. Ch. **4**, 1880, 214. — 215. *Mathison:* The biochem. journ. **4**, 1909, 274. — 216. *Salkowski:* Z. ph. Ch. **10**, 1886, 346. V. A. **79**, 552. — 217. *Weiss:* B. Z. **27**, 1910, 175. — 218. *H. Schulz:* P. A. **121**, 1908, 114. — 219. *Schmiedeberg:* Arch. der Heilk. **8**, 1867, 422. — 220. *Fr. Müller:* B. k. W. 1887, 405 u. 436. — 221. *Härtling:* Diss. Berlin 1886. — 222. *Coronda:* A. P. P. **12**, 1880, 76. — 223. *Neumann* u. *Mayer:* Z. ph. Ch. **37**, 1902, 143. — 224. *Wolter:* B. Z. **24**, 1910, 108 u. 125. — 225. *Pflüger:* P. A. **2**, 1869, 157. — 226. *Ewald:* A. A. P. 1873, 1. — 227. *Mairner:* Prager Vierteljahrsschr. **143**, 75. Z. k. M. **8**, 1884, 234. **11**, 1886, 342. — 228. *Hofmeister:* Z. ph. Ch. **4**, 1880, 253. Prag. med. Wochenschr. 1880, Nr. 33, 34. — 229. *Krehl* u. *Matthes:* D. A. k. M. **54**, 1895, 501. — 230. *Schulteß:* D. A. k. M. **58**, 1897, 325. **60**, 1897, 55. — 231. *Dietschy:* In. Diss. Basel 1906. *Morawitz* u. *Dietschy:* A. P. P. **54**, 1906, 88. — 232. *Fischel:* Arch. f. Gynäk. **24**, 1884. — 233. *Köttnitz:* D. m. W. 1888, Nr. 30. 1889, Nr. 44, 45, 66. — 234. *Ehrström:* Arch. f. Gynäk. **63**, 1901, 695. — 235. *Posner:* B. k. W. 1888, 417. C. m. W. 1890, 497. 1892, 225. — 236. *Ellinger:* D. A. k. M. **62**, 1899, 255. — 237. *Magnus-Levy:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 200. — 238. *Reach:* D. A. k. M. **82**, 1905, 390. — 239. *Abderhalden* u. *Rostoski:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 125. — 240. *Gruttcrink* u. *de Graaf:* Z. ph. Ch. **34**, 1902, 393. — 241. *Mörner:* S. A. **6**, 1895, 332. — 242. *Matsumoto:* D. A. k. M. **75**. 1903, 398. — 243. *Rosenbach:* C. m. W. 1876, 5. D. m. W. 1892, Nr. 17. — 244. *Gerhardt:* W. B. 1881, 25. — 245. *Rosin:* B. k. W. 1893, 106. Z. a. Ch. **32**, 515. — 246. *Jolles:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 545. **20**, 1895, 460. — 247. *Huppert:* Arch. d. Heilkunde **8**, 1867, 351 u. 476. *Salkowski:* Praktik. d. physiol. u. pathol. Chemie. 3. Aufl. Berlin 1906, pag. 189. — 248. *Strassburg:* P. A. **4**, 1871, 461. — 249. *Pflüger:* P. A. **116**, 1907, 265 u. 533. — 250. *Hammarsten:* Z. ph. Ch. **50**, 1906, 36. P. A. **116**, 1907, 517. — 251. *Pflüger:* P. A. **111**, 1906, 241. — 252. *Leube:* V. A. **113**, 1888, 391. — 253. *v. Alfthan:* Über dextrinartige Substanzen im diabetischen Harn. Helsingfors 1904. — 254. *Geelmuyden:* Z. k. M. **63**, 1907, 527. — 255. *Adler:* P. A. **139**, 1911, 93. — 256. *Hofmeister:* Z. ph. Ch. **1**, 1877, 101. — 257. *Kaltenbach:* Z. ph. Ch. **2**, 1878, 360. — 258. *Sieg:* Arch. f. wiss. u. path. Tierheilkunde **35**, 1910, 114. — 259. *Langstein* u. *Steinitz:* H. B. **7**, 1906, 575. — 260. *Salkowski* u. *Jastrowitz:* C. m. W. 1892, Nr. 19 u. 35. *Salkowski:* Z. ph. Ch. **27**, 1899, 507. Zusammenfassende Darstellung: *Neuberg:* E. P. **3**, 1, 1904, 373. — 261. *Neuberg:* B. d. ch. G. **33**, 1900, 2243. **35**, 1902, 1467. — 262. *Külz* u. *Vogel:* Z. B. **32**, 1895, 185. — 263. *Bial:* D. m. W. 1902, 253. — 264. *Wohlgemuth:* B. k. W. 1900, Nr. 34. Z. ph. Ch. **37**, 1903, 475. — 265. *Hofmeister:* F. M. **11**, 637 u. 689. — 266. *Schöndorff:* P. A. **117**, 1907, 291. — 267. *Magnus-Levy:* Z. k. M. **66**, 1908, 5. u. 6. Heft. — 268. *Ebstein:* Die Natur u. Behandl. d. Harnsteine. Wiesbaden 1884. — 269. *Moritz:* V. 14. C. M. 1896, 323. — 270. *Horbaczewski:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 335.

176. Der Vorgang der Bereitung und Absonderung des Harns.

Bereitung der Harnbestandteile.

Die Bereitung der Harnbestandteile. — Die Niere ist im wesentlichen nur absonderndes Organ; die Harnbestandteile werden ihr bereits fertig mit dem Blute zugeführt und in der Niere nur abgeschieden. Die Bereitung der wesentlichen Harnbestandteile erfolgt nicht in der Niere, sondern in anderen Organen, so wird vor allen Dingen der Harnstoff nicht in der Niere, sondern in der Leber gebildet (pag. 372), ebenso bei den Vögeln die Harnsäure (pag. 378).

Nach der Exstirpation der Nieren (Nephrotomie) oder der Unterbindung der Gefäße derselben häuft sich daher Harnstoff im Blute an (*v. Schröder*[1]), bis zum vierfachen der normalen Menge. Zugleich werden harnstoffhaltige Massen erbrochen (*Colasanti*[2]) und mit Durchfällen entleert. Bei den Vögeln und Schlangen hat Nierenexstirpation oder Unterbindung der Nierengefäße oder Ligatur der Ureteren eine Ablagerung von Harnsäure in den Gelenken und Geweben zur Folge, so daß namentlich die serösen Häute weißlich davon inkrustiert erscheinen (*Zalesky*[3], *v. Schröder*[4]).

Manche Harnbestandteile werden aber gleichwohl in der Niere gebildet, so vor allem die Hippursäure (vgl. pag. 382), bei manchen Säugetieren ist die Niere auch bei der Bildung (und Zerstörung) der Harnsäure beteiligt (vgl. pag. 377). Die Bindung von Phenol und Brenzkatechin an Schwefelsäure erfolgt bei der Digestion mit frischer Nierensubstanz ebenso wie durch Leberbrei (vgl. pag. 383).

Absonderung des Harns.

Die Absonderung des Harns[5]. — Der Harn unterscheidet sich in seiner Zusammensetzung von dem Blutplasma, aus dem er durch die Niere abgesondert wird, einmal dadurch, daß er eine Reihe von Stoffen, welche sich im Blutplasma nur in geringen Mengen vorfinden, in viel höherer Konzentration enthält, wie z. B. Harnstoff, Harnsäure, Kalisalze, Schwefelsäure usw., andrerseits dadurch, daß er andere Substanzen, welche im Blute zum Teil sogar in beträchtlichen Mengen vorkommen, unter normalen Verhältnissen gar nicht (Eiweiß) oder nur in minimalen Spuren (Traubenzucker) enthält. Es ist bisher nicht möglich, eine völlig befriedigende Erklärung des Vorganges der Harnabsonderung zu geben, d. i. dieselbe auf bekannte physikalische Vorgänge (Filtration, Diffusion, Osmose) zurückzuführen, es muß vielmehr angenommen werden, daß die aktive, vitale Tätigkeit besonderer Sekretionszellen daneben eine hervorragende Rolle spielt (*R. Heidenhain*[6]). Die dieser letzteren offenbar auch zugrunde liegenden physikalischen oder chemischen Kräfte sind noch unermittelt.

Bowmansche,

Zwei Theorien über den Vorgang der Harnabsonderung stehen einander gegenüber: 1. Nach *Bowman*[7] (1842) wird in den Glomerulis nur Wasser (mit Salzen) abgesondert; die Epithelien der Harnkanälchen liefern durch sekretorische Tätigkeit die spezifischen Harnbestandteile, welche das niederrieselnde Wasser aus den Zellen auslaugt. — 2. Nach *C. Ludwig*[8] (1844) wird in den Glomerulis schon der Harn mit allen seinen Bestandteilen, aber in starker Verdünnung ausgeschieden, und zwar durch Filtration unter der Wirkung des Blutdrucks; während dieser verdünnte Harn dann durch die Harnkanälchen herniederfließt, wird hier Wasser aus demselben in das Blut resorbiert und so der Harn zu seiner normalen Konzentration eingedickt.

Ludwigsche Theorie der Harnabsonderung.

Absonderung des Harnwassers.

A. Die Absonderung des Harnwassers — erfolgt hauptsächlich im Glomerulus. Die Menge des Harnwassers hängt zunächst ab von der Höhe des Blutdrucks, sie steigt und fällt mit demselben, sie folgt also den Gesetzen der Filtration (§ 129. I.) (*C. Ludwig* u. *Goll*[9]). Sinkt der Aortendruck bis auf 40 *mm* Hg, so hört die Harnabsonderung auf.

Einflüsse auf die Harnmenge:

Einflüsse, welche durch Veränderung des Blutdrucks auf die Menge des abgesonderten Harnwassers einwirken, sind z. B.:

Weite der Gefäße.

1. Verkleinerung des Gefäßraumes: Contraction der Hautgefäße bei Einwirkung der Kälte, Erregung des vasomotorischen Centrums oder größerer Bezirke vasomotorischer Nerven, z. B. durch Reizung des Rückenmarks, Unterbindung oder Kompression großer Arterien, Einwicklung der Extremitäten in straffe Binden erhöhen den Blutdruck und vermehren so die Harnmenge. Die entgegengesetzten Momente werden natürlich eine Verminderung der Harnmenge bedingen: Einwirkung von Wärme auf die Haut bis zur Rötung und Erweiterung der Gefäße, Schwächung der Erregung des vasomotorischen Centrums oder Lähmung größerer Gebiete vasomotorischer Nerven z. B. durch hohe Durchschneidung des Rückenmarks.

Herztätigkeit.

2. Vermehrte Herztätigkeit, wodurch der Druck (und die Stromgeschwindigkeit) im arteriellen Gebiete gesteigert wird (vgl. pag. 149, 158), vergrößert die Harnmenge; umgekehrt wird Schwächung der Herzaktion (Leiden des Herzmuskels, Klappenfehler) das Harnquantum herabsetzen. Künstliche Reizung der Vagi bei Tieren, wodurch unter Verlangsamung der Herzschläge der mittlere Blutdruck von etwa 130 auf 100 *mm* Quecksilber fiel, hatte eine Verminderung der Harnmenge bis auf etwa $^1/_5$ zur Folge (*Goll*[9], *Cl. Bernard*[10]).

Füllung der Art. renalis.

3. Mit steigender oder abnehmender Füllung der Arteria renalis steigt oder fällt die Menge des abgesonderten Harns (*Max Herrmann*[11]); schon ein mäßiges Zuklemmen der Arterie bei Tieren hat eine deutliche Verminderung zur Folge.

Einfluß der Druckschwankungen im Vas afferens.

Der Druck innerhalb eines jeden Vas afferens muß ein relativ großer sein, weil — 1. die doppelte Capillaranordnung in der Niere bedeutende Widerstände setzt, und weil — 2. das Vas efferens viel enger im Lumen ist als das zuführende Gefäß. — Eine Erweiterung der Vasa afferentia (etwa durch Nervenwirkung auf die glatten Muskelfasern derselben) wird den Filtrationsdruck und die Harnmenge erhöhen, eine Verengerung vermindern. Ist die Druckverminderung so bedeutend geworden, daß der Blutstrom in der Vena renalis deutlich verlangsamt wird, so beginnt die Harnsekretion zu stocken.

Verschluß der Vena renalis.

Merkwürdig ist es, daß ein Verschluß der Vena renalis die Harnsekretion völlig unterdrückt, obwohl doch der Blutdruck in den Nierencapillaren dadurch steigen muß. Nach *C. Ludwig*[12] erklärt sich die Erscheinung dadurch, daß die venöse Stauung das (im Centrum des Knäuels entspringende) Vas efferens derartig ausdehnt, daß die Capillarschlingen gegen die Wand der Kapsel zusammengedrängt und komprimiert werden, so daß nun aus denselben keine Filtration erfolgen kann.

Zurückhaltung des Eiweißes,

Bei der Filtration des Harnwassers im Glomerulus gehen die im Blutplasma gelösten krystalloiden Substanzen mit durch die Wand hindurch; dagegen wird das Eiweiß unter normalen Verhältnissen zurückgehalten (pag. 392). Dabei müßte aber der osmotische Druck der Eiweißkörper des Blutplasmas überwunden werden. *Starling*[13] bestimmte diesen zu 25—30 *mm* Hg; ein Blutdruck über 30 *mm* Hg würde also genügen, um die Filtration eines eiweißfreien Harns zu bewirken. — Es wird aber zuweilen sogar noch bei einem Blutdruck von nur 13—16 *mm* Hg in der Carotis eiweißfreier Harn abgeschieden! Andrerseits wird in der Niere außer Eiweiß auch der Traubenzucker zurückgehalten, der osmotische Druck desselben im Serum beträgt aber mehr als 100 *mm* Hg. Um den osmotischen Druck des Eiweißes und Traubenzuckers zu überwinden, wäre also ein Druck von wenigstens 130 *mm* nötig, hinter dem der Druck in den Knäuelcapillaren aber gewiß zurückbleibt (*Hamburger*[14]).

des Traubenzuckers.

Ureterendruck.

Setzt man in einen querdurchschnittenen Ureter endständig ein Manometer ein, so erreicht der Druck meist nur eine Höhe von 40—60 *mm* Hg (*M. Herrmann*[15]).

Sistierung der Harnabsonderung nach Ureterenligatur.

Kommt es in dem Ureter (etwa nach Unterbindung) und weiterhin in den Harnkanälchen zu einer Stauung des Sekretes, so wird ein Zurücktreten desselben in das Gewebe der Niere und weiterhin in das Blut beobachtet. Die Niere wird ödematös durch Füllung der Lymphräume; das Sekret verändert sich, indem zuerst Wasser in das Blut zurückresorbiert wird; dann aber sinkt auch das Kochsalz in dem Sekrete, ebenso Schwefelsäure und Phosphorsäure, zuletzt auch der Harnstoff (*M. Herrmann*[15]); Kreatinin dagegen ist noch reichlich vorhanden.

Aktive Tätigkeit der Glomerulus-zellen.

Die Menge des abgesonderten Harnwassers ist jedoch nicht allein vom Blutdruck abhängig, vielmehr wirkt mit die aktive Tätigkeit der den Glomerulus überkleidenden Zellen. Die Menge des Harnwassers wird daher auch abhängen müssen teils von der Schnelligkeit, mit welcher stets neues, das Absonderungsmaterial bringendes Blut den Glomerulis zuströmt, teils vom Gehalte des Blutes an Harnbestandteilen und Wasser (*R. Heidenhain*[6]).

Die selbständige Tätigkeit der Sekretionszellen ist nur bei ungestörter Ernährung derselben vorhanden (*Heidenhain*[6]). Vorübergehende Verschließung der Nierenarterie paralysiert sie, weshalb die Niere alsdann nicht secerniert, selbst wenn nach aufgehobener Kompression die Circulation sich wieder hergestellt hat (*Overbeck*[16]). — Für diese Tätigkeit der Sekretionszellen spricht auch die Beobachtung, daß man nicht selten den Harn höher

temperiert antrifft als das Arterienblut. *Barcroft* u. *Brodie*[17] fanden, daß während gesteigerter Diurese die Menge des von der Niere aufgenommenen Sauerstoffs zunimmt (nicht immer die der abgegebenen Kohlensäure).

Die Absonderung der spezifischen Harnbestandteile.

B. Die Absonderung der spezifischen Harnbestandteile.[18] — Als Beweis für eine Sekretion der spezifischen Harnbestandteile durch die Zellen der gewundenen Harnkanälchen im Sinne der *Bowman*schen Theorie hat *Heidenhain*[19] (1874) die Ausscheidung des in die Blutbahn eingespritzten indigoschwefelsauren Natriums durch die Niere herangezogen. Der Farbstoff findet sich dabei nämlich im Innern der Zellen der gewundenen Harnkanälchen, nicht in den Kapseln. Weiter abwärts sieht man den Farbstoff im Lumen der Harnkanälchen, wohin er durch das aus dem Glomerulus niederrieselnde Harnwasser herabgeschwemmt ist. Wurde bei solchen Versuchen 2 Tage vorher die die Kapseln enthaltene Rindenschicht durch Ätzen (*Heidenhain*[19]) oder Abtragung mit dem Messer entfernt, so blieb der blaue Farbstoff in den gewundenen Kanälchen liegen. Er rückte nicht abwärts, da das befördernde Wasser aus den zerstörten Glomerulis fehlte. — *Nussbaum*[20] (1878) zeigte sodann, daß sich beim Frosch infolge der eigentümlichen Circulationsverhältnisse der Niere eine vollständige Ausschaltung der Glomeruli aus der Circulation herbeiführen lasse. Beim Frosche versorgt die Nierenarterie die Glomeruli, dagegen die Nierenpfortader, welche aus den Venen der unteren Extremitäten entsteht, die gewundenen Harnkanälchen mit Capillaren: nach Unterbindung der Nierenarterien sind die Glomeruli vollständig aus der Circulation ausgeschaltet. Nach Ausführung der Operation findet spontan keine Harnabsonderung mehr statt, nach Injektion von indigoschwefelsaurem Natrium findet sich der Farbstoff in den Harnkanälchen. Wird nach Unterbindung der Nierenarterien Harnstofflösung injiziert, so ruft dies die sistierte Harnabsonderung wieder hervor: der Harnstoff wird also durch die Zellen der Harnkanälchen zusammen mit Wasser zur Ausscheidung gebracht. Dagegen kommen Zucker, Pepton und Eieralbumin, die unter normalen Verhältnissen leicht von der Niere ausgeschieden werden, nach Unterbindung der Nierenarterien nicht mehr zur Ausscheidung: sie werden also durch den Glomerulus abgeschieden.

Auch harnsaure Salze (ins Blut gespritzt) werden nach *Heidenhain*[21], *Sauer*[22], *Anten*[23] durch die Tubuli contorti abgesondert. Für den Gallenfarbstoff fand dasselbe *Möbius*[24] (1877), für den Blutfarbstoff *Landois*[25], für Eisensalze *Glaevecke*[26], für Kalksalze *Röhl*[27].

Auch dann, wenn entweder nach Unterbindung des Ureters oder durch sehr bedeutende Blutdrucksverminderung in der Art. renalis (nach Halsmarkdurchschneidung oder Aderlaß) Harnwasser gar nicht mehr secerniert wird, sieht man trotzdem noch die oben erwähnten Stoffe nach Überführung in das Blut in die Harnkanälchen übertreten; ebenso regt nun Harnstoffinjektion die Sekretion wieder an. Es beweist dies, daß die sekretorische Tätigkeit unabhängig vom Filtrationsdruck erfolgt (*Heidenhain*[6], *Ustimowitsch*[28], *Grützner*[29]).

Versuche an der überlebenden Niere.

Versuche an der überlebenden Niere. — *Abeles*[30] ließ durch lebensfrisch exstirpierte Nieren künstlich die Circulation mit arteriellem Blute fortbestehen. Aus dem Ureter tropfte ein blaß gefärbtes urinöses Fluidum. War dem durchströmenden Blute etwas Harnstoff oder Zucker zugesetzt, so erweiterten sich die Gefäße und das Sekret enthielt die beigemischten Stoffe in größerer Konzentration. So scheidet also auch die „überlebende“ Niere Substanzen, welche verdünnt durch das Blut zuströmen, in konzentrierter

Form wieder ab. Dasselbe fand *I. Munk*[31] bei analogen Versuchen mit Kochsalz, Salpeter, Coffein, Traubenzucker und Glycerin unter Vermehrung der gesamten Sekretmenge.

Salzdiurese. Von den zahlreichen Einwirkungen, durch welche die Nierentätigkeit angeregt werden kann (vgl. pag. 367), ist besonders eingehend untersucht die Injektion von Salzlösungen in das Gefäßsystem. Diurese tritt ein sowohl nach Injektion von isotonischen, als auch von hypertonischen und hypotonischen Lösungen ins Blut. Beim Vergleich der diuretischen Wirkungen isotonischer Lösungen von $NaCl$ und Na_2SO_4 erweist sich das Glaubersalz als fast doppelt so stark diuretisch als das Kochsalz. Die Ursache der Salzdiurese liegt dabei nicht in der Füllung des Gefäßsystems (nach Injektion hypertonischer Salzlösungen tritt reichlich Wasser aus den Geweben in das Gefäßsystem) und den dadurch veränderten Kreislaufsverhältnissen: denn man kann durch Transfusion gleichartigen Blutes starke Plethora mit Steigerung des arteriellen, venösen und capillaren Druckes und Volumenszunahme der Niere erzeugen, ohne daß Diurese eintritt. Die Ursache der Salzdiurese ist vielmehr die Änderung der Blutzusammensetzung. Es besteht sowohl für das Wasser als auch für die einzelnen Salze im Blute eine Sekretionsschwelle, deren Überschreitung den Eintritt der Diurese zur Folge hat. Schon die Blutverdünnung allein kann Diurese erzeugen: Wasserdiurese, andrerseits kann die alleinige Zunahme eines Salzes im Blute Diurese hervorrufen: Salzdiurese. Bei der intravenösen Injektion starker Salzlösungen wirken diese beiden Momente zusammen: kombinierte Salz- und Wasserdiurese. Häufig nimmt bei gesteigerter Nierentätigkeit zugleich die Durchblutung der Niere zu; die Steigerung des Blutstroms durch die Niere ist aber nicht die Ursache, sondern nur eine Begleiterscheinung, sie kann daher auch ausbleiben (Beziehung zwischen Blutversorgung und Absonderung analog wie bei den Speicheldrüsen § 98). (*Gottlieb* u. *Magnus*[32] 1900, 1901.) — *Purindiurese.* Eine Reihe von Körpern aus der Puringruppe wirken diuretisch, so besonders die verschiedenen Methyl-Xanthine, z. B. Coffein, Theobromin usw. (vgl. pag. 25). Die Coffeindiurese kommt nach *Loewi*[33] dadurch zustande, daß das Coffein in der Niere (nicht in anderen Gefäßgebieten) Gefäßerweiterung und Zunahme der Durchströmung bewirkt; nach anderen (*v. Schröder*[34], *Magnus*[5]) wirkt das Coffein als Reiz für die secernierenden Elemente der Niere. — Sehr stark diuretisch wirkt Extrakt aus dem nervösen Teil der Hypophyse (*Magnus* u. *Schäfer*[35], *Schäfer* u. *Herring*[36]).

Wechselnde Tätigkeit beider Nieren. Mehrfach ist konstatiert worden, daß beide Nieren niemals gleichmäßig secernieren; es handelt sich hier um einen Tätigkeits- und Blutfüllungswechsel (*Suter* u. *Meyer*[37], *Tscherniachowski*[38], *Barringer*[39]). — *Exstirpation einer Niere.* Die Exstirpation einer Niere oder Ausfall ihrer Funktion durch Erkrankung vermindert nicht die Absonderung. Es tritt eine vermehrte Tätigkeit der übriggebliebenen Niere ein unter Vergrößerung des Organs.

177. Einfluß der Nerven auf die Nierensekretion.

Wirkung der vasomotorischen Nerven auf die Harnabsonderung. Es ist bis jetzt nur der Einfluß der vasomotorischen Nerven auf die Nierensekretion bekannt. Eine Erweiterung der Nierenarterienäste, speziell der Vasa afferentia, muß den Druck in den Glomerulis verstärken, wodurch die Menge der filtrierten Flüssigkeit zunimmt. Je mehr die Erweiterung der Gefäße auf das Gebiet der Arteria renalis allein beschränkt ist, um so größer ist das Harnquantum. Die unteren Dorsalnerven (beim Hunde hauptsächlich der 12. und 13.) enthalten die meisten Vasomotoren der Niere (*Bradford*[40]).

Plexus renalis. 1. Eine Durchschneidung des Plexus renalis hat in der Regel Vermehrung der Harnmenge zur Folge; mitunter beobachtet man infolge des gesteigerten Druckes Übertritt von Eiweiß in die *Malpighi*schen Kapseln, ja sogar (bei Zerreißung von Gefäßen des Glomerulus) von Blut in den Harn. *Centrum der Nierenvasomotoren.* Das Centrum dieser Nierenvasomotoren liegt am Boden des vierten Ventrikels vor den Vagusursprüngen; die Verletzung (Stich) dieser Stelle hat daher Vermehrung des Harns zur Folge (Diabetes insipidus), mitunter unter gleichzeitigem Auftreten von Eiweiß und Blut (*Cl. Bernard*[41]), natürlich wirkt ebenso jede Verletzung der wirksamen Nervenbahn vom Centrum bis zu den Nieren hin. [In der Nähe dieses Centrums liegt dasjenige, dessen Verletzung die Zuckerbildung in der Leber anregt (vgl. pag. 270).] — *Eckhard*[42] sah Hydrurie auftreten nach Reizung des auf

der Oblongata liegenden Wurmlappens. Auch beim Menschen treten bei Reizung dieser Stellen durch Tumoren, Entzündungen u. dgl. ähnliche Erscheinungen auf (*Meyer*[43]).

Lähmung beschränkter Vasomotoren-Gebiete.

2. Wird außer dem Gebiete der Nierenarterie noch ein benachbartes umfangreiches Gefäßgebiet zugleich mitgelähmt, so wird der Blutdruck im Gebiete der Nierenarterie weniger groß sein, da zugleich viel Blut in die andere gelähmte Provinz einströmt. Unter diesen Verhältnissen wird man daher entweder nur eine geringere oder nur vorübergehende Polyurie sehen. So entsteht eine mäßige Vermehrung der Harnmengen während einiger Stunden nach Durchschneidung des N. splanchnicus. Dieser enthält die vasomotorischen Nierennerven, zugleich aber auch die Nerven des großen Gebietes der Darmgefäße. Reizung derselben Nerven hat natürlich den entgegengesetzten Erfolg (*Cl. Bernard*, *Eckhard*[44], *Burton-Opitz* u. *Lucas*[45]).

Lähmung großer Vasomotoren-Gebiete.

3. Wird zugleich mit Lähmung der Nierennerven der größte Teil aller Körpervasomotoren gelähmt, so sinkt, der umfangreichen Erschlaffung aller dieser Gefäßbahnen entsprechend, der Druck im ganzen arteriellen Gebiete. Infolge davon sinkt auch die Harnabsonderung, sogar bis zur völligen Sistierung. Diese Wirkung zeigt sich nach Durchschneidung des Halsmarks bis zum 7. Halswirbel abwärts (*Eckhard*[44]). So erklärt sich auch die Tatsache, daß die nach Verletzung des Bodens des 4. Ventrikels eintretende Polyurie wieder verschwindet, sobald das Rückenmark (bis zum 12. Brustnerven abwärts) durchschnitten wird.

Harnstoffreichtum im Blute verengt die Körpergefäße, erweitert aber die Nierengefäße (*Cavazzani*[46]).

Eine Verkleinerung der Gefäße und damit zugleich des Nierenvolumens hat die Erstickung und Strychninvergiftung zur Folge, auch Reizung sensibler Nerven wirkt reflektorisch ebenso; — den entgegengesetzten Erfolg hat die Ausrottung der Nierennerven (*Cohnheim* u. *Roy*[47]).

Bei wiederholter Einatmung von CO soll mitunter Polyurie eintreten, vielleicht infolge einer Lähmung des Centrums der Nierenvasomotoren.

Einfluß des N. vagus.

Nach *Arthaud* u. *Butte*[48] u. a. soll Reizung eines peripheren Vagusendes die Harnsekretion und den Blutstrom in beiden Nieren herabsetzen (Atropin macht den Versuch unmöglich). Der Vagus erscheint so als Vasomotor der Niere.

Einfluß des Sympathicus.

Reizung des Halssympathicus beschränkt gleichfalls die Sekretion; dieser Reiz scheint sich reflektorisch durch das Rückenmark hindurch auf den N. splanchnicus zu übertragen (*Masius*[49]).

178. Übergang verschiedener Stoffe in den Harn. — Urämie. Giftigkeit des Harns.

Unverändert übergehende Stoffe.

1. Unverändert gehen in den Harn über: schwefel-, bor-, kiesel-, salpeter-, kohlensaure Alkalien; Chlor-, Brom- und Jodalkalien; Rhodankalium, Kaliumeisencyanür; — gallensaure Salze, — Harnstoff, Kreatinin; — Cumar-, Oxal-, Campher-, Pyrogallus-, Sebacylsäure; — ferner viele Alkaloide, z. B. Morphin, Strychnin, Curarin, Chinin, Coffein: unter den Farbstoffen indigoschwefelsaures Natrium, Carmin, Methylenblau, Gummigutti, Krapp, Campeche, der Farbstoff der Heidelbeeren, Maulbeeren, Kirschen, Rheum; ferner Santonin; — endlich die Salze von Gold, Silber, Quecksilber, Arsen, Wismut, Antimon, Eisen (nicht von Blei), die jedoch größtenteils in die Galle und in die Faeces gehen.

Anorganische Säuren.

2. Anorganische Säuren treten beim Menschen und Carnivoren als neutrale Ammonsalze, beim Kaninchen als neutrale Alkalisalze aus (vgl. pag. 372).

Teilweise übergehende Stoffe.

3. Gewisse Stoffe (welche für gewöhnlich und wenn sie in kleinen Mengen in das Blut gelangen, der Zersetzung anheimfallen) gehen zum Teil in den Harn, wenn sie sich in so großer Menge im Blute anhäufen, daß sie nicht völlig zersetzt werden können: Zucker, Hämoglobin, Eiereiweiß, pflanzensaure Alkalien, Alkohol, Chloroform.

Oxydationen. 4. Viele Stoffe erscheinen in ihren Oxydationsprodukten im Harne: mäßige Mengen pflanzensaurer Alkalien als kohlensaure Alkalien, — schweflig- und unterschwefligsaures Natrium zum Teil als schwefelsaures Natrium, Schwefelkalium als schwefelsaures Kalium, — manche Oxydule treten als Oxyde auf, Benzol als Phenol.

Synthesen. 5. Manche Substanzen gehen mit Stoffwechselprodukten eine Synthese ein und erscheinen als gepaarte Verbindungen im Harn; hierher gehört die Entstehung der Hippursäure (pag. 381), — der Ornithursäure (pag. 382), — die Bildung der gepaarten Schwefelsäuren (§ 166) sowie die Bildung des Harnstoffes durch Synthese aus Kohlensäure resp. Carbaminsäure und Ammoniak (pag. 372) und die Bildung substituierter Harnstoffe (pag. 373). Nach Darreichung von Campher, Chloral und Butylchloral, Menthol, Thymol und vielen anderen Substanzen erscheint eine gepaarte Verbindung mit Glykuronsäure (vgl. pag. 388) im Harne. Eine Paarung mit Sulphaminsäure oder Carbaminsäure gehen Taurin und Sarkosin ein. Mit Cystin paart sich dargereichtes Brombenzol zu Mercaptursäure (vgl. pag. 385).

Reduktionen. 6. Reduziert werden jodsaures und bromsaures Kalium zu Jod- und Bromkalium; Äpfelsäure $C_4 H_6 O_5$ zum Teil zu Bernsteinsäure $C_4 H_6 O_4$; das Indigoblau $C_{16} H_{10} N_2 O_2$ nimmt Wasserstoff auf zu Indigoweiß $C_{16} H_{12} N_2 O_2$.

Nach Ausrottung der Nieren (Nephrotomie) oder Unterbindung der Harnleiter, wodurch eine weitere Harnabsonderung unmöglich gemacht wird, beim Menschen auch infolge hochgradiger Harnstauung sowie nach krankhaften Veränderungen der Nieren kommt es zu einer Reihe charakteristischer Erscheinungen, die einer Vergiftung gleichen und in hohen Graden den Tod nach sich ziehen: Urämische Intoxikation oder Urämie. *Urämie.* Hervortretend ist unter den Erscheinungen geistige Abgeschlagenheit, Schlafsucht, selbst Bewußtlosigkeit bis zum tief komatösen Zustande und daneben von Zeit zu Zeit der Ausbruch von Zuckungen oder selbst ausgebreiteter heftiger Krämpfe. Mitunter zeigen sich Delirien und allgemeine Aufregung; oft wird *Cheyne-Stokes*sches Atmen beobachtet; mitunter tritt vorübergehende, stets beiderseitige Blindheit durch Intoxikationslähmung des psychooptischen Centrums auf. Aber es kann auch ganz unabhängig davon zu Blutergüssen in die Netzhaut kommen, welche eine (selten andauernde) Erblindung verursachen (Retinitis apoplectica); auch Schwerhörigkeit wird beobachtet. Erbrechen und Durchfall sind häufig. Der Atem und die Hautausdünstung können „urinös" riechen. Die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes ist oft erhöht, bis —0,80°, zuweilen aber auch ganz normal.

Ursachen derselben. Als Ursache — für diese Erscheinungen muß man das Zurückhalten der normalmäßig durch den Harn entleerten Substanzen betrachten, ohne daß es jedoch bis jetzt gelungen wäre, mit Sicherheit denjenigen Stoff zu bezeichnen, welcher als Urheber der Vergiftungserscheinungen angesehen werden müßte.

Als *Landois*[50] verschiedene im Harne vorkommende Substanzen direkt auf die Oberfläche des Großhirns brachte (Kreatinin, Kreatin, saures phosphorsaures Kalium, Uratsediment aus Menschenharn), sah er alle Zeichen der Urämie auftreten. Namentlich traten durch Ruhepausen getrennt völlig ausgeprägte Krampfanfälle auf, bei Hunden mit nachfolgendem Koma. Auch viele andere Nebenerscheinungen der urämischen Intoxikation ließen sich so erzeugen. [Harnstoff ist unwirksam, schwach wirksam kohlensaures Ammonium, Leucin, kohlensaures Natrium, Chlornatrium, Chlorkalium.]

Giftigkeit des Harns. Menschlicher Harn, Tieren unter die Haut oder in die Venen gespritzt, wirkt giftig, sogar tödlich, namentlich bei manchen Krankheiten (*Bouchard*[51]). Die giftigen Eigenschaften kommen organischen (Toxinen) und anorganischen Bestandteilen zu (*Lépine* u. *P. Aubert*[52]), zumal Kaliumsalzen (pag. 117) (*Beck*[53]).

179. Bau und Tätigkeit der Harnleiter.

Schleimhaut mit geschichtetem Übergangsepithel. Nierenbecken und Ureter haben eine aus zarten Bindegewebsfasern mit vielen eingelagerten Zellen zusammengesetzte Schleimhaut, auf welcher ein geschichtetes „Übergangsepithel" sitzt. Unter dem Epithel findet sich eine Lage adenoiden Gewebes, in welchem zerstreute Lymphfollikel vorkommen. Im Bereiche des Nierenbeckens trägt die Schleimhaut vereinzelte, kleine, traubige Schleimdrüsen, die sich auch im Harnleiter finden.

Dreifache Muskelschicht. Die Muscularis besteht aus einer inneren, etwas stärkeren Längsschicht und aus einer äußeren, circulären, zu denen im unteren Drittel noch einige zerstreut liegende Bündel längs verlaufender Faserzüge hinzukommen; alle diese Lagen sind von Bindegewebe ziemlich stark durchwebt. Die äußere Bindegewebshülle bildet eine Art Adventitia, in welcher die gröberen Gefäße und die Nerven nebst Ganglien liegen.

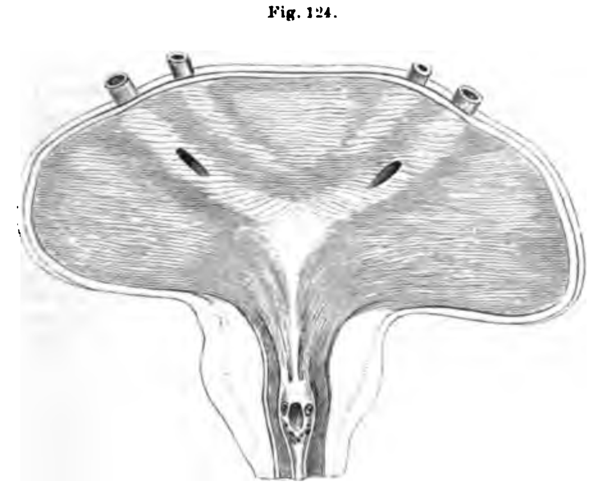
Blutgefäße. Nerven. Die Blutgefäße versorgen die verschiedenen Schichten und bilden unter dem Epithel ein capillares Netzwerk. Die relativ spärlichen, markhaltigen Nerven, in deren Umgebung Ganglien angetroffen werden, versorgen teils als motorische die Muskeln, teils dringen

sie bis gegen das Epithel vor. Diese sind reflexanregend und sensibel: heftige Schmerzen bei Einklemmung von Konkrementen.

Mündung. Der Harnleiter durchbohrt die Dicke der Blasenwand, indem er sie schräg in längerem Verlauf durchsetzt; die innere Öffnung ist ein schräg nach innen und abwärts gerichteter Schlitz in der Schleimhaut, der mit einem zugeschärften, klappenartigen Vorsprung versehen ist (Fig. 124).

Fortbewegung des Harnes im Ureter. Die Fortbewegung des Harns durch den Harnleiter geschieht durch peristaltische Bewegungen der Muskelwände der Harnleiter. Diese Bewegungen entstehen reflektorisch durch den eintretenden Harn; sie verlaufen mit einer Schnelligkeit von 20 bis 30 *mm* in 1 Sekunde, und zwar stets abwärts. — Je größer die Spannung des Ureters durch den Harn, um so schneller erfolgen die peristaltischen Bewegungen (*Sokoloff* u. *Luchsinger*[54]). Erstickung, venöse Hyperämie und Splanchnicusreizung steigern die Zahl der Contractionen, schnelle Ligatur der Nierengefäße sowie Unterbindung des Harnleiters mindern sie (*Protopopow*[55], *Beresnegowsky*[56]).

Fig. 124.



Unterer Teil der männlichen Harnblase mit dem Anfange der Urethra durch einen Medianschnitt der vorderen Wand geöffnet und ausgebreitet (nach *Henle*). Man erkennt die (hellen) Züge des Trigonum, die schlitzförmigen Ureterenöffnungen, die oben abgeschnittenen Ureteren und Samengefäße. Auf dem Colliculus seminalis erscheinen in der Mitte die größere Öffnung des Sinus prostaticus, jederseits davon die kleinere, runde Mündung des Ductus ejaculatorius und unterhalb beider die zahlreichen, punktförmigen Öffnungen der Ausführungsgänge der Glandula prostatica.

Bei künstlicher lokaler Reizung verläuft die Contraction nach beiden Seiten hin. Da *Engelmann*[57] die Bewegungen auch an solchen ausgeschnittenen Ureterenstücken sah, an denen weder Nervenfasern noch Ganglien nachweisbar waren, so nahm er an, daß die Ureterenmuskulatur automatischer Erregung fähig sei (wie die Herzmuskulatur, vgl. pag. 115).

Zurücktreten des Harns. Ein Zurücktreten von Harn aus der Blase in den Ureter ist dadurch erschwert, daß bei starker Spannung der Blasenwand der Harnleiter, soweit er innerhalb derselben liegt, mit zusammengepreßt wird, und daß die Dehnung der Blasenschleimhaut die Ränder der schlitzförmigen Mündungen (Fig. 124) straff gegeneinander spannt.

Bei starker Contraction der Blasenmuskulatur und unter der Einwirkung abnormer Reizungen kann ein Rücktreten des Harns in den Ureter unter antiperistaltischen Bewegungen stattfinden (*Lewin* u. *Goldscheider*[58]).

180. Bau der Harnblase und der Harnröhre.

Schleimhaut. Die Schleimhaut der Harnblase ist der der Harnleiter ähnlich; das geschichtete Epithel zeigt in der oberen Lage plattere Zellen. Bei Füllung der Blase werden die Epithelien der Fläche nach gedehnter und dünner. — Die glatten Muskelfasern sind zu Bündeln angeordnet, die zwar vorwiegend eine äußere, nicht kontinuierliche Lage longitudinaler, eine mittlere, am stärksten entwickelte Lage circulärer Fasern und eine innere dünne, aus weiten Maschen bestehende Schicht erkennen lassen, außerdem

Muskulatur.

aber vielfältig nach verschiedenen Richtungen hin unter Bildung eines weitmaschigen Balkennetzes sich durchkreuzen. Zwischen der Muskulatur und der Schleimhaut befindet sich eine Schicht zarten, fibrillären, zellenhaltigen Bindegewebes mit elastischen Fasern untermischt. Die Muskeln der Blase stellen in ihrer Gesamtheit einen gemeinsamen Hohlmuskel dar, dem die Funktion zukommt, bei der Contraction den Hohlraum allseitig zu verkleinern und den Inhalt zu entleeren. — Die untersten Muskelbündel der Blase, im Trigonum, bilden einen besonderen, glatten, Sphincter vesicae, er schließt nach vorn an die glatte Muskulatur der Urethra an (*Kalischer* [59]).

M. sphincter vesicae.

Gefäße und Nerven.

Die Gefäße der Blase haben in ihrer Verteilung Ähnlichkeit mit denen der Harnleiter. — Lymphgefäße finden sich in der Muscularis der Blase, dagegen nicht in der Mucosa (*Gerota* [60]). — Die Nervenzweige tragen Ganglien, die teils in der Mucosa, teils in der Muscularis liegen und untereinander durch Fasern in Verbindung stehen. Nervenendigungen sind sowohl zwischen den Muskelfasern, als auch zwischen den Epithelien nachgewiesen.

Weibliche Harnröhre.

Die weibliche Harnröhre besitzt eine aus zahlreichem fibrillären Binde- und elastischem Gewebe gebildete, papillentragende Schleimhaut mit geschichtetem Pflasterepithel; außerdem sind eingelagert einige *Littre*sche (Schleim-) Drüschen. Der Schleimhaut liegt zunächst eine Lage longitudinaler, glatter Muskelfasern auf und letzterer wieder eine Schicht circulärer. Diese Schichten sind von sehr reichen Bindegewebs- und elastischen Fasern durchwebt und enthalten außerdem bedeutend erweiterte, in ihrem Bau an kavernöse Räume erinnernde Venenplexus. — Der M. sphincter urethrae ist ein quergestreifter, durch den Willensimpuls sich zusammenziehender und auch durch ihn erschlaffender Muskel, der teils aus transversalen, vollkommen ringförmigen Fasern besteht, welche sich bis zur Mitte der Harnröhre abwärts erstrecken (den glatten circulären zunächst anliegend), teils aus longitudinalen, die nur an der hinteren Harnröhrenwand aufwärts bis zum Blasengrund ziehen, abwärts zwischen den circulären Zügen sich verlieren. Weitere circuläre Fasern liegen unterhalb der Mitte der Harnröhre, nur vereinzelt an der vorderen Fläche derselben.

M. sphincter urethrae.

Männliche Harnröhre.

In der männlichen Harnröhre ist das Epithel der Pars prostatica noch dem der Blase ähnlich, in dem häutigen Teile wird es ein geschichtetes, in dem kavernösen ein einfaches Cylinderepithel. Die unter dem geschichteten Epithel papillentragende Schleimhaut enthält, zumal im hinteren Teile, die schleimabsondernden *Littre*schen Drüsen. Glatte Muskelfasern finden sich im prostatischen Teile als Längsschicht, besonders am Colliculus seminalis, in dem membranösen Abschnitt sind hauptsächlich circuläre Züge mit zwischengeschobenen longitudinalen: der kavernöse Teil hat hinten zarte circuläre, nach vorn nur vereinzelte schiefe und longitudinale, unbedeutende Bündel. Der aus quergestreiften Muskelfasern bestehende Sphincter urethrae (sive Sph. vesicae externus) ist ein völlig ringförmig um die Harnröhre herum geschlossener Muskel (dicht über dem Eintritt der Urethra in das Septum urogenitale) an der Spitze der Prostata, wo seine Fasern mit denen des darunter belegenen Musc. transversus perinei profundus Bündel austauschen. Es gehören zu diesem Schließmuskel auch longitudinale Fasern, welche längs des oberen Randes der Prostata von der Blase her herabziehen. Vereinzelte transversale Bündel kommen vorn von der Fläche des Blasenhalses her; sodann gehören noch zu dem Schließmuskel jene transversalen Züge, welche innerhalb der Prostata selbst dem Gipfel des Colliculus seminalis gegenüberliegen, einem starken Querbalken ähnlich vor dem Anfang der Urethra quer in die Substanz der Prostata hinein ziehend (Musculus prostaticus).

M. sphincter urethrae.

Blut- und Lymphgefäße.

In der Harnröhre des Mannes bilden die Blutgefäße unter dem Epithel ein reiches capillares Maschenwerk, unter welchem ein lymphatisches, weitmaschiges Gefäßnetz liegt.

181. Ansammlung, Zurückhaltung und Entleerung des Harns. Innervation der Blase.

Ansammlung des Harns.

Nach der Entleerung der Blase sammelt sich der Harn aufs neue unter ganz allmählicher Dehnung wieder an. Die glatte Muskulatur der Blasenwand kann sich in sehr wechselnden Zuständen tonischer Contraction befinden; danach wechselt der Widerstand, den die Blasenwand ihrer Dehnung entgegensetzt. Im ruhenden Zustande ist die Blasenwand sehr dehnbar, es kann daher eine ziemlich erhebliche Menge Flüssigkeit in der Blase Platz finden, ohne daß die Spannung der Blasenwand und der Druck, unter dem die Flüssigkeit steht, ansteigt. Ist dagegen die Blasenwand mehr oder weniger tonisch contrahiert, so wird schon eine

viel geringere Flüssigkeitsmenge nur unter starker Spannung der Blasenwand in der Blase Platz finden. Von der Spannung der Blasenwand hängt aber das Gefühl des Harndrangs ab; es kann daher bei sehr verschiedenen Flüssigkeitsmengen in der Blase das Gefühl des Harndrangs auftreten, je nach dem augenblicklich bestehenden Tonus der Blasenmuskulatur.

Gefühl des Harndrangs.

Das Gefühl des Harndrangs kann, ohne daß die Blase entleert wird, wieder zurückgehen und eventuell ganz schwinden, wenn der Tonus der Blasenmuskulatur herabgesetzt wird; die Spannung der Blasenwand wird dann ebenfalls sinken und es wird eine weitere Menge Harn in der Blase sich ansammeln können, bis die frühere Spannung wieder erreicht wird.

Automatische Contractionen.

Der Tonus der Blasenmuskulatur zeigt rhythmische Schwankungen, die in Gestalt automatischer Contractionen auftreten; es ist zweifelhaft, ob diese von den an der Blase gelegenen Ganglienzellen herrühren oder ob die Muskulatur der Blase auch ohne nervöse Vermittlung rhythmischer Bewegungen fähig ist.

Diese Tonusschwankungen dauern auch nach dem Tode des Tieres noch an; sie sind auch an der ausgeschnittenen Blase in 0,75% Na Cl-Lösung von 38° C zu beobachten (*Sherrington*[61], *Stewart*[62]). Die Contractionen treten lebhafter auf bei Erwärmung, bei Störungen der Circulation in der Blase, Venöswerden des Blutes. In der Apnoe hören die selbständigen Blasencontractionen auf.

reflektorische Contractionen der Blasenwand.

Der Tonus der Blasenmuskulatur kann weiterhin reflektorisch beeinflußt werden, und zwar von allen centripetalen Nerven aus (mit Ausnahme des Vagus) und von der Psyche aus (*Mosso* u. *Pellacani*[63], *Nawrocki* u. *Skabitschewsky*[64], *Langley* u. *Anderson*[65], *Hanč*[66]). Die reflektorische Empfindlichkeit der Blase erweist sich in den darauf gerichteten Versuchen als überraschend groß; schwache sensible Reize, die den Blutdruck noch nicht beeinflussen, können lebhafte Blasencontractionen auslösen (*Mosso* u. *Pellacani*[63]). Dadurch wird es verständlich, wie bei ganz verschiedener Füllung der Blase auf Grund äußerer Einwirkungen Harndrang auftreten kann.

Während des Schlafes sinkt der Blasentonus; nach dem Erwachen steigt er rasch an.

Innervation der Blase.

Innervation der Blase. — Die Nerven der Blase stammen aus dem Plexus hypogastricus (s. Pl. pelvicus). Dieser erhält Fasern 1. aus der 2. u. 3. Sakralwurzel durch den N. erigens (s. N. pelvicus); diese Fasern verlaufen größtenteils ohne Einschaltung von Ganglien durch den Plexus hindurch direkt zur Blase. — 2. aus den 2.—5. Lumbarwurzeln. Aus diesen treten Rami communicantes in den Grenzstrang des Sympathicus (4., 5., 6. Lumbarganglion), von hier verlaufen 4 Nn. mesenterici zu dem Gangl. mesent. inf., von diesem endlich durch die Nn. hypogastrici zu dem gleichnamigen Plexus und nunmehr zur Blase. In den Verlauf dieser Fasern sind die Ganglienzellen des Gangl. mesent. inf. eingeschaltet (*Nawrocki* u. *Skabitschewsky*[64], *Stewart*[62], *Langley* u. *Anderson*[65], *Sherrington*[61]). Reizung des N. erigens (aus dem Sakralteil des Rückenmarks) bewirkt kräftige Contraction der gleichseitigen Blasenhälfte, Reizung der Nn. hypogastrici (sympathische Fasern aus dem Lumbarteil des Rückenmarks) bewirkt schwache Contraction oder sogar Hemmung: Erweiterung der Blase. Nach *v. Zeissl*[67] soll bei der Reizung des N. erigens gleichzeitig mit der Contraction der Blase eine Hemmung des Sphincter vesicae, bei der Reizung der Nn. hypogastrici gleichzeitig mit der Erschlaffung der Blasenmuskulatur Contraction des Sphincter

eintreten. Diese Angaben werden allerdings von anderen Beobachtern bestritten. Jedenfalls können aber auf nervösem Wege sowohl anregende wie hemmende Einflüsse auf den Sphincter vesicae ausgeübt werden.

Zurückhaltung des Harns.

Die Zurückhaltung des Harns in der Blase wird unter gewöhnlichen Verhältnissen durch eine tonische Contraction des Sphincter vesicae bedingt. Wie diese zustande kommt, ob sie etwa von den centralen Apparaten im Rückenmarke ausgeht oder peripherer Natur ist, steht nicht fest. Sammelt sich der Harn in der Blase an, ohne daß es zu höherer Spannung der Blasenwände und größerem Druck in der Flüssigkeit kommt, so genügt der Tonus des Sphincters, um das Ausfließen des Harns zu verhüten. Steigt die Flüssigkeitsmenge in der Blase mehr und kommt es zu größerer Spannung der Blasenwände, so werden die sensiblen Nerven der Blase gereizt; diese Reizung löst durch die im Lumbar- und Sakralteil des Rückenmarks gelegenen Centra Blasencontractionen aus, die schließlich so stark werden können, daß sie den Sphinctertonus überwinden und der Harn abfließt. Wie oben bereits erwähnt, kann auch die Reizung anderer sensibler Nerven Blasencontractionen auslösen, und zwar ebenfalls durch Vermittlung der Centralapparate im unteren Teile des Rückenmarks. So erklärt es sich, daß z. B. Kitzeln, Erwärmung der Kniegegend im Schlafe Harnentleerung bewirken kann.

Rückenmarkscentra.

In der bisher geschilderten Weise spielt sich der Vorgang der Zurückhaltung und Entleerung des Harnes beim Kinde ab.

Einfluß des Großhirns.

Beim Erwachsenen stehen die Centralapparate im unteren Rückenmarksabschnitt unter dem Einflusse von Bahnen, die vom Großhirn herabkommen, also Einflüsse des Bewußtseins vermitteln. Beim Hunde fanden *v. Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich*[68] etwa 1 *cm* hinter dem Sulcus cruciatus und einige Millimeter von der Mantelkante entfernt ein Gebiet, von dem aus sich sowohl Blasencontraction, als auch Sphinctercontraction und Sphinctererschlaffung bewirken ließen. Die Bahnen verlaufen (vielleicht im Thalamus opticus, resp. Corpus striatum unterbrochen, *Bechterew* u. *Mislawski*[69], *v. Czyhlarz* u. *Marburg*[70]) durch die Pedunculi cerebri und weiterhin durch die dorsalen Abschnitte der Seitenstränge (*Stewart*[62]) abwärts bis zu den Rückenmarkscentren. Daher kann durch Reizung der Pedunculi, sowie jeder Stelle des Rückenmarks oberhalb des Lumbarteils Blasencontraction bewirkt werden.

Willkürliche Zurückhaltung des Harns.

Wenn bei zunehmender Füllung der Blase die sensiblen Blasennerven gereizt werden, so kommt uns dies als Gefühl des Harndrangs zum Bewußtsein. Wir können dann bei starkem Harndrang die Wirkung des tonisch kontrahierten (glatten) Sphincter vesicae (s. oben), der allein eventuell den lebhaften Blasencontractionen nicht genügend Widerstand leisten würde, unterstützen durch willkürliche Contraction des (quergestreiften) Sphincter urethrae. Immerhin ist dieser Verschluß nur auf verhältnismäßig kurze Zeit aufrecht zu erhalten; schließlich überwinden die lebhaften Contractionen der Blase auch den doppelten Verschluß des Sphincter vesicae und urethrae. — Durch Contraction des Sphincter urethrae kann auch die stattfindende Harnentleerung plötzlich willkürlich unterbrochen werden.

Willkürliche Entleerung des Harns.

Die willkürliche Harnentleerung darf man sich nicht, wie dies von einigen Autoren geschehen ist (*Rehfisch*[71]), so zustande kommend denken, als ob der Wille direkt Contractionen der (glatten!) Blasenmuskulatur auslösen könnte. Wenn wir willkürlich die Harnentleerung in Gang setzen, so handelt es sich immer nur um eine indirekte An-

regung der durch die Reflexapparate des Rückenmarks ausgelösten Blasenbewegungen. Dazu genügt besonders bei höheren Füllungsgraden allein schon die Lenkung der Aufmerksamkeit auf das Gefühl am Harnapparate, wodurch das Zustandekommen des Reflexes begünstigt wird. Bei nur mäßiger oder schwacher Füllung der Blase müssen jedoch die sensiblen, reflexauslösenden Blasennerven zuerst gereizt werden, und zwar entweder dadurch, daß wir durch willkürliche Contractionen der quergestreiften Harnröhren- und Beckengrundmuskeln die sensiblen Nerven anregen oder durch einen Druck der Bauchpresse die Nerven der Blase.

Pathologisches.

Pathologisches. — Nach Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb des Lumbarteils ist natürlich die bewußte Empfindung des Harndrangs und der Einfluß des Willens auf die Blasenfunktionen aufgehoben. Zugleich tritt aber regelmäßig eine schockartige Störung der im unteren Rückenmarksteil gelegenen Centra ein und dadurch Blasenlähmung: die Blase ist sehr stark gefüllt; sowie der Druck genügt, den Tonus des Sphincters zu überwinden, läuft etwas Harn ab („die Blase läuft über"); da aber keine Blasencontractionen eintreten, so schließt nach Abfließen einer geringen Menge der Sphincter wieder (Ischuria paradoxa). Haben sich nach einigen Tagen die Rückenmarkscentra von der Wirkung des Schocks erholt, so können wieder normale Verhältnisse eintreten: mit großer Regelmäßigkeit erfolgt bei bestimmter Füllung der Blase, leicht aber auch auf Reizung anderer sensibler Nerven reflektorische Entleerung der Blase (rein reflektorische Blasenfunktion) (*Goltz*[72]). Zerstört man jetzt den unteren Teil des Rückenmarks, so tritt natürlich aufs neue Blasenlähmung ein. Auffallenderweise kann aber auch jetzt noch nach einigen Wochen, sowohl beim Hunde (*Goltz* u. *Ewald*[73]) wie beim Menschen (*L. R. Müller*[74]) eine gewisse Besserung eintreten: der Harn kann wieder zurückgehalten werden, wenn auch eine große Schwäche des Sphincters besteht, so daß bei Bewegungen usw. leicht kleine Mengen Harn abfließen, und es treten von Zeit zu Zeit Blasencontractionen auf, die den angesammelten Harn wenigstens teilweise (unter normalen Verhältnissen wird die Harnblase stets vollkommen entleert) zur Entleerung bringen. Man muß annehmen, daß hier periphere Ganglienzellen bis zu einem gewissen Grade die Rolle reflektorischer Centralapparate übernommen haben.

Resorption in der Blase.

Die Frage, ob die Blasenschleimhaut aus dem Blaseninhalt Substanzen resorbieren kann, — ist vielfältig untersucht und verschieden beantwortet worden. Nach den Untersuchungen von *Gerota*[60], *Cohnheim*[75] u. a. werden Ferrocyannatrium, Harnstoff, Traubenzucker, Strychnin von der völlig normalen Blasenschleimhaut nicht resorbiert; dagegen tritt Resorption ein, wenn die Schleimhaut geschädigt worden ist, z. B. durch mechanische Verletzungen (wie sie bei den älteren Versuchen oft vorgekommen sind und zu Irrtümern Veranlassung gegeben haben), durch chemische Substanzen (ätzende Flüssigkeiten, Fluornatrium, Chloroform), durch sehr stark konzentrierte Lösungen. — Im Gegensatz zur Blasenschleimhaut findet Resorption statt von der Harnröhrenschleimhaut, vom Harnleiter, Nierenbecken, Vesicula prostatica (*Lewin* u. *Goldschmidt*[76]).

182. Vergleichendes. — Historisches.

Vergleichendes. Pisces.

Bei den Wirbeltieren findet sich vielfach eine Vereinigung der Harn- mit den Generationsorganen vor (mit Ausnahme der Knochenfische). Die in der ersten Embryonalzeit als Exkretionsorgan dienende „Urniere" (*Wolff*scher Körper) übernimmt bei Fischen und Amphibien zeitlebens diese Rolle. Die Myxinoiden (Cyclostomen) besitzen die einfachsten Nieren: jederseits einen langen Harnleiter, dem reihenweise kurzgestielte, glomerulihaltige Kapseln aufsitzen. Beide Ureteren münden in den Porus genitalis. Bei den übrigen Fischen liegen die Nieren, oft lang gestreckt, als kompaktere Massen an beiden Seiten der Wirbelsäule. Die beiden Ureteren vereinigen sich zur Urethra, die stets hinter dem After mündet, entweder mit der Geschlechtsöffnung vereint oder hinter dieser: bei Stören und Haien bilden After und Urethramündung zusammen eine Kloake. Auch blasenartige Bildungen, welche morphologisch jedoch der Harnblase der Säuger nicht gleichen, kommen bei Fischen vor, entweder an jedem Harnleiter (Roche, Hai) oder an der Vereinigung beider.

Amphibia.

Bei den Amphibien gehen die Vasa efferentia der Hoden eine Verbindung mit den Harnkanälchen ein: der Hodennierengang tritt (beim Frosche) mit dem der anderen Seite zusammen und beide gehen vereint in die Kloake, während die geräumige Harnblase durch die vordere Wand der Kloake ausmündet.

Reptilia. Von den Reptilien aufwärts ist bei allen Vertebraten die Niere nicht mehr die persistierende Urniere, sondern ein neugebildetes Organ. Bei den Reptilien ist sie meist länglich abgeplattet: die Ureteren münden gesondert in die Kloake. Saurier und Schildkröten besitzen eine in die vordere Wand der letzteren mündende Blase. — *Aves.* Bei den Vögeln münden die isoliert bleibenden Harnleiter in den in die Kloake eingehenden Sinus urogenitalis nach innen von den Ausführungsgängen der Geschlechtsdrüsen. Die Blase fehlt konstant. — *Mammalia.* Bei den Säugern bestehen die Nieren oft aus vielen kleinen Läppchen (Renculi), z. B. beim Seehund, Delphin, Rind. — Über die N-haltigen Bestandteile des Wirbeltierharns vgl. pag. 373.

Wirbellose: Mollusca. Unter den Wirbellosen[77] besitzen die Weichtiere Exkretionsorgane in Form von Kanälen, welche mit einer äußeren und mit einer in den Leibesraum führenden inneren Öffnung ausgestattet sind (und mitunter auch als Ovidukte funktionieren). Bei den Muscheln ist dieser Kanal zu einem schwammigen, an der Kiemenbasis liegenden, mit flimmernden Sekretionszellen besetzten Organe (*Bojanus*sches Organ) aufgelockert, das oft einen größeren centralen Hohlraum besitzt. Der innere (flimmernde) Ausführungsgang geht in den Perikadialraum, der äußere (mitunter mit den Geschlechtsöffnungen vereinigt) mündet auf der äußeren Körperoberfläche. — In dem (meist unpaaren) analogen, oft contractilen Organ der Schnecken werden von den Sekretionszellen kugelige Konkremente gebildet und in das Drüsenlumen ausgestoßen; dieselben enthalten Harnsäure und Guanin. Sackartige, in die Mantelhöhle ausmündende, mit Drüsen versehene Exkretionsorgane (an den Kiemengefäßstämmen liegend) besitzen die Cephalopoden. Im Harn von Oktopus fand *v. Fürth* keinen Harnstoff, dagegen Ammoniak, wenig Harnsäure, relativ erhebliche Mengen von Hypoxanthin und als wesentlichen Bestandteil eine N-haltige Substanz von saurem Charakter, die mit keinem der bekannten Bestandteile des Wirbeltierharns identifiziert werden konnte. Der Cephalopodenharn enthält auch in der Norm nicht unerhebliche Mengen eines koagulablen Eiweißkörpers.

Arthropoda. Insekten, Spinnen und Tausendfüße haben als Exkretionsorgane die sogenannten *Malpighi*schen Gefäße. Diese Gefäße sind lange Schläuche, welche in den Anfangsteil des Dickdarms einmünden. Das charakteristische Stoffwechselendprodukt der Insekten ist die Harnsäure; bei den Spinnen und Skorpionen das Guanin. Bei den Crustaceen dienen als Niere die sogenannte Antennen- und Schalendrüse, vielfach gewundene Kanäle, die neben der 2. (großen) Antenne und 4. Extremität (Maxille) münden. Als wichtigstes Stoffwechselendprodukt der Crustaceen fand *Marchal*[78] eine eigentümliche Substanz von saurem Charakter: die Carcinursäure. — *Vermes.* Bei den Plattwürmern sind die Exkretionsorgane längsverlaufende Röhren; bei den Bandwürmern 2, durch die ganze Kette sich erstreckend (bei den Tänien an der Grenze der Glieder durch eine breite Verbindung anastomosierend). Bei den Trematoden (Distomum) mündet das ramifizierte Organ am hinteren Körperende. Auch bei den meisten Rundwürmern bilden Schläuche, die vereinigt auf einem Porus in der Bauchlinie ausmünden, das Exkretionsorgan. Die Ringelwürmer besitzen, fast in allen Körpersegmenten paarig, die sog. „Schleifenkanäle", d. h. Röhren (oft viel verschlungen), welche mit einer inneren, wimpernden Öffnung in der Bauchhöhle beginnen und außen auf der ventralen Körperoberfläche mit der äußeren Öffnung münden. — *Echinodermata.* Bei den Seeigeln, Seesternen und Medusen ist das Wassergefäßsystem zugleich das Exkretionsorgan. — Auch bei den Spongien können die den Körper durchziehenden, Wasser zuführenden Gänge noch als solche gelten. *Coelenterata.*

Historisches. **Historisches:** — *Aristoteles* läßt aus dem in die Nieren fließenden Blut den Harn entstehen, der dann durch die Ureteren in die Blase rinnt; das Nierenvenenblut gerinnt nicht. — Er weist auf die relativ bedeutende Größe der menschlichen Harnblase hin. — *Berengar* (1521) sah, als er Wasser in die Nierengefäße spritzte, Flüssigkeit aus den Papillen hervordringen. — *Massa* (1552) fand Lymphgefäße an den Nieren. — *Eustachius* († 1580) unterband die Harnleiter und fand danach die Blase leer. — *Cusanus* (1450) untersucht die Farbe und das Gewicht des Harns. — *Rousset* (1581) betont die muskulöse Natur der Wände der Blase, an denen *Sanctorius* (1631) keinen besonderen Schließmuskel erkennen konnte, — während *Vesling* (1641) bereits das Trigonum (Lieutaudi) (1753) beschreibt. — Die ersten wichtigeren chemischen Arbeiten unternahm *van Helmont* 1644: er stellte die festen Bestandteile des Harns dar, fand unter ihnen das Kochsalz, beobachtete das höhere spezifische Gewicht des Fieberharns und erklärte das Entstehen der Harnsteine aus den festen Bestandteilen des Urins. — Über die Auffindung einzelner Harnbestandteile ist zu bemerken: *Scheele* entdeckte 1776 die Harnsäure, — *Bergmann* den phosphorsauren Kalk, — *Brand* und *Kunckel* den Phosphor, — *Rouelle* 1773 den Harnstoff, der von *Fourcroy* und *Vauquelin* 1799 benannt wurde, — *Berzelius* die Milchsäure, — *Seguin* Eiweiß im pathologischen Harn. — *J. v. Liebig* die Hippursäure, — *Heintz* und *v. Pettenkofer* Kreatin und Kreatinin, — *Wollaston* 1810 das Cystin, — *Marcet* 1817 das Xanthin.

Literatur (§ 176—182).

1. *v. Schröder:* A. P. P. **19**, 1885, 373. — 2. *Colasanti:* M. U. **14**, 1891. — 3. *Zalesky:* Untersuchungen über den urämischen Prozeß und die Funktion der Nieren. Tübingen 1865. — 4. *v. Schröder:* A. P. 1880, Suppl.-Bd., 13. — 5. Zusammenfassende Darstellung: *Spiro* u. *Vogt:* E. P. **1**, 1, 1902, 414. — *Magnus* in Oppenheimers Handbuch der Biochemie, Jena 1909. **III**, 1, 477. — 6. *Heidenhain:* Hermanns Handb. d. Physiol., **5**, **1**, 1883, 279. — 7. *Bowman:* Philos. Transactions. **1**, 1842, 57. — 8. *Ludwig:* Wagners Handwörterb. d. Physiol. **2**, 1844, 629. — 9. *Goll:* Z. r. M. N. F. **4**, 1854, 86. — 10. *Cl. Bernard:* Leçons sur les liquides de l'organisme, **2**, 1859, 157. — 11. *M. Herrmann:* S. W. A. **45**, 1861, 321. — 12. *Ludwig:* Lehrb. d. Physiol. **2**, 1856, 275. — 13. *Starling:* J. o. P. **24**, 1899, 317. — 14. *Hamburger:* Osmot. Druck und Ionenlehre. Wiesbaden 1904, **2**, 392. — 15. *M. Herrmann:* S. W. A. **36**, 1859, 349. **45**, 1861, 345. — 16. *Overbeck:* S. W. A. **47**, 1863, 199. — 17. *Barcroft* u. *Brodie:* J. o. P. **32**, 1905, 18. **33**, 1905, 52. *Barcroft:* E. P. **7**, 1908, 744. — 18. *Noll:* E. P. **6**. 1907, 1. — 19. *Heidenhain:* A. m. A. **10**, 1874, 1. P. A. **9**, 1874, 1. — 20. *Nussbaum:* P. A. **16**, 1878, 139. **17**, 1878, 580. A. A. **1**, 1886, 67. A. m. A. **27**, 1886, 442. A. P. 1906, 518. Vgl. *Beddard:* J. o. P. **28**, 1902, 20. **34**, 1906, IX. *Cullis:* J. o. P. **34**, 1906, 250. — 21. *Heidenhain:* P. A. **9**, 1875, 23. — 22. *Sauer:* A. m. A. **53**, 1899, 218. — 23. *Anten:* Arch. internat. de Pharmacodyn. 8, 1901, 455. — 24. *Möbius:* Arch. d. Heilkunde. **18**, 1877, 84. — 25. *Landois:* Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875. — 26. *Glaevecke:* Diss. Kiel 1883. — 27. *Röhl:* Zieglers Beiträge Suppl. **7**, 1905, 456. — 28. *Ustimowitsch:* L. B. 1870, 12. Dez. — 29. *Grützner:* P. A. **12**, 1875, 370. — 30. *Abeles:* S. W. A. **87**, 1883, 187. — 31. *I. Munk:* V. A. **107**, 1887, 291. *I. Munk* u. *Senator:* V. A. **114**, 1888, 1. Vgl. *Jacobj:* A. P. P. **26**, 1890, 388. *Jacoby* u. *Sobieransky:* A. P. P. **29**, 1892, 25. *Pfaff* u. *Tyrode:* A. P. P. **49**, 1903, 324. — 32. *Gottlieb* u. *Magnus:* A. P. P. **44**, 1900, 68 u. 396. **45**, 1901, 210, 223 u. 248. — 33. *Loewi:* A. P. P. **53**, 1905, 15. — 34. *v. Schröder:* A. P. P. **22**, 1886, 39. — 35. *Magnus* u. *Schäfer:* J. o. P. **27**, 1901, IX. — 36. *Schäfer* u. *Herring:* Phil. Transact. B. **199**, 1906, 1. — 37. *Suter* u. *Meyer:* A. P. P. **32**, 1893, 241. — 38. *Tscherniachowski:* Z. B. **52**, 1909, 355. — 39. *Barringer:* A. J. P. **27**, 1911, 119. — 40. *Bradford:* J. o. P. **10**, 1889, 358. — 41. *Cl. Bernard:* Leçons sur la physiol. et la pathol. du système nerveux. **1**, 1858, 398. Leçons sur les liquides de l'organisme. **2**. 1859, **163** u. 169. — 42. *Eckhard:* Z. B. **44**, 1903, 407. — 43. *Meyer:* D. A. k. M. **83**, 1905, 1. — 44. *Eckhard:* Beiträge z. Anat. u. Physiol. **4**, 1869, 164. **5**, 1870, 153. — 45. *Burton-Opitz* u. *Lucas*: P. A. **127**, 1909, 143 u. 148. — 46. *Carazzani* u. *Rebustello:* A. i. B. 18, 158. — 47. *Cohnheim* u. *Roy:* V. A. **92**, 1883, 424. — 48. *Arthaud* u. *Butte:* A. d. P. 1890, 379. — 49. *Masius:* Bull. de l'acad. roy. de Belgique. (3), **16**, 1888, 62. — 50. *Landois:* Die Urämie. Wien u. Leipzig 1890. — 51. *Bouchard:* Leçons sur les autointoxications. Paris 1887. — 52. *Lépine* u. *Aubert:* C. r. **101**, 1885, 90. — 53. *Beck:* P. A. **71**, 1898, 560. — 54. *Sokoloff* u. *Luchsinger:* P. A. **26**, 1881, 464. — 55. *Protopopow:* P. A. **66**, 1897, 1. — 56. *Beresnegowsky:* C. P. **22**, 1908, 461. — 57. *Engelmann:* P. A. **2**, 1869, 243. — 58. *Lewin* u. *Goldscheider:* V. A. **134**, 1893, 33. — 59. *Kalischer:* Die Urogenitalmuskulatur des Dammes mit besonderer Berücksichtigung des Blasenverschlusses. Berlin 1900. — 60. *Gerota:* An. An. **13**, 1897, 605. A. P. 1897, 428. — 61. *Sherrington:* J. o. P. **13**, 1892, 621. — 62. *Stewart*, A. J. P. **2**, 1899, 182. **3**, 1899, 1. **4**, 1901, 185. — 63. *Mosso* u. *Pellacani:* A. i. B. **1**, 1882, 97, 291. — 64. *Nawrocki* u. *Skabitschewsky:* P. A. **48**, 1891, 335. **49**, 1891, 141. — 65. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **16**, 1894, 412. **19**, 1895, 71. **20**, 1896, 372. — 66. *Hané:* P. A. **73**, 1898, 453. — 67. *v. Zeissl:* P. A. **53**, 1893, 560. **55**, 1894, 569. **89**, 1902, 605. W. m. W. **51**, 1901, Nr. 10 u. 25. — 68. *v. Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich:* Neurol. Centralbl. **23**, 1904, 646. — 69. *Bechterew* u. *Mislawski:* Neurol. Centralbl. **7**. 1888, 505. — 70. *v. Czyhlarz* u. *Marburg:* Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **20**, 1901, 134. Wiener klin. Wochenschr. **15**, 1902, 788. — 71. *Rehfisch:* V. A. **150**, 1897, 111. **161**, 1900, 529. — 72. *Goltz:* P. A. 8, 1874, 460. — 73. *Goltz* u. *Ewald:* P. A. **63**, 1896, 362. — 74. *L. R. Müller:* Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **21**, 1902, 86. — 75. *Cohnheim:* Z. B. **41**, 1901, 331. — 76. *Lewin* u. *Goldschmidt:* A. P. P. **37**, 1896, 60. — 77. Zusammenfassende Darstellung: *v. Fürth:* E. P. **1**, 1, 1902, 395. — 78. *Marchal:* C. r. **105**, 1887, 1130. **113**, 1891, 223. Thèse Paris 1892.

Tätigkeit der äußeren Haut.

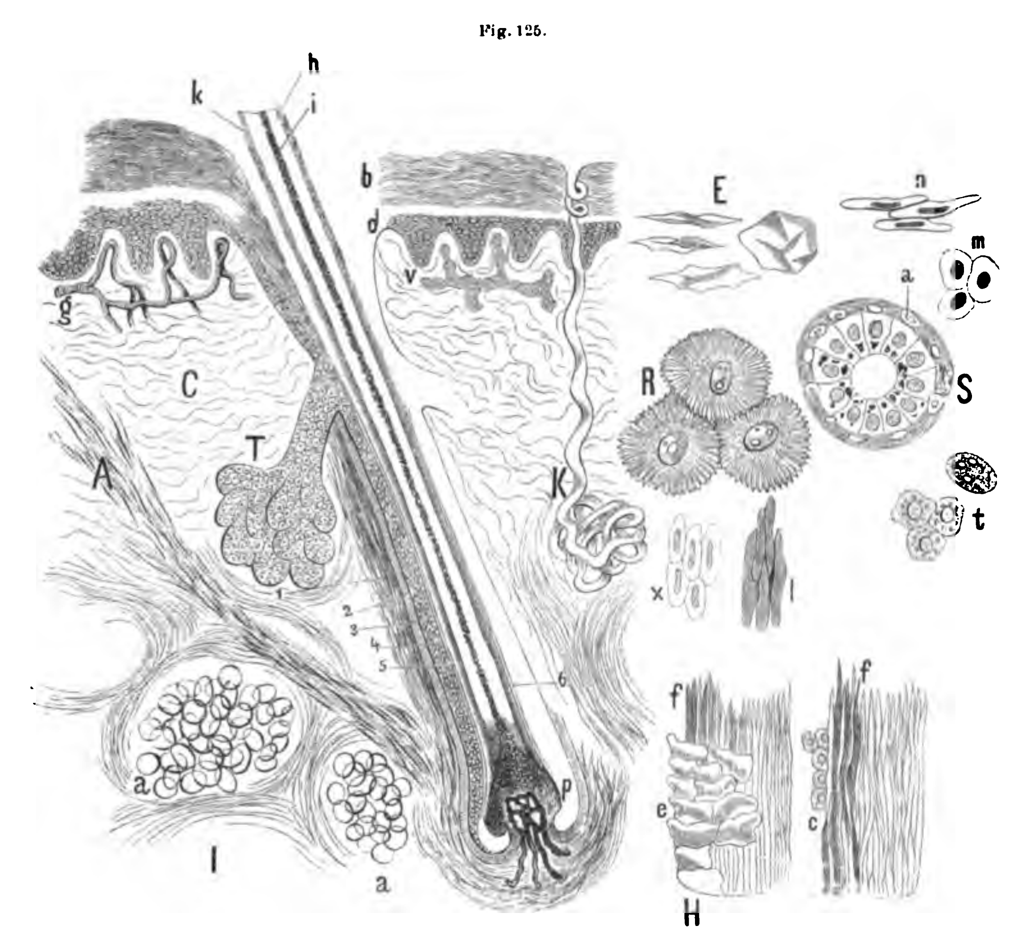
183. Bau der Haut.

Die äußere Haut (2,3—2,7 *mm* dick —; spez. Gew. 1,057) setzt sich zusammen aus der Lederhaut (Corium, Cutis) und der sie überkleidenden Epidermis.

Das Corium: Papillen.

Das **Corium** — (Fig. 125 *I C*) bildet auf der ganzen Oberfläche zahlreiche (0,1 bis 0,5 *mm* hohe) Papillen, von denen die größten an der Volarfläche von Hand und Fuß sowie an der Brustwarze und an der Eichel angetroffen werden. Die Mehrzahl der Papillen trägt capillare Blutgefäßschlingen *(g)*; in beschränkten Hautbezirken finden sich auch sog. Tastkörperchen (Fig. 126 *a*) in denselben vor. Die Lederhaut besteht aus einem

Fig. 125.



Histologie der Haut und der Epidermoidalgebilde.

I Querschnitt durch die Haut mit Haar und Talgdrüsen *(T)* (Corium und Epidermis verjüngt gezeichnet): — *1* äußere, *2* innere Faserhaut des Haarbalges; — *3* Cuticula des Haarbalges; — *4* äußere Wurzelscheide; — *5* *Henles* Schicht der inneren Wurzelscheide; — *6* *Huxleys* Schicht derselben; — *p* Haarwurzel auf der gefäßhaltigen Haarpapille befestigt; — *A* Musculus arrector pili; — *C* Corium; — *a* Unterhautfettgewebe; — *b* Hornschicht; — *d* *Malpighi*sche Schleimschicht der Epidermis; — *g* Gefäße der Hautpapillen, *v* Lymphgefäße derselben; — *h* Hornsubstanz, *i* Markkanal, *k* Epidermis des Haares; — *K* Knäueldrüse. — *E* Epidermisschüppchen aus der Hornschicht, teils seitlich, teils von der Fläche gesehen. — *R* Riffzellen aus dem *Malpighi*schen Stratum; *n* oberflächliche, *m* tiefe Nagelzellen. — *H* Haar stärker vergrößert: *e* Epidermis, *c* Markkanal mit Markzellen, *f f* Faserzellen der Haarsubstanz, — *x* Zellen der *Huxley*schen Schicht, — *l* die der *Henle*schen Schicht. — *S* Querschnitt durch eine Knäueldrüse der Achselhöhle, *a* glatte Muskelfasern der Umgebung. — *t* Zellen einer Talgdrüse zum Teil mit fettreichem Inhalt.

Pars reticularis.

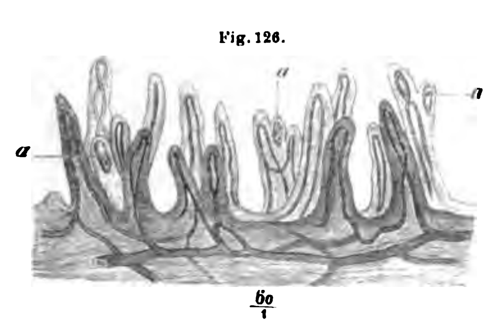
dichten Geflechte elastischer Fasern, denen fibrilläres Bindegewebe (mit Bindegewebskörperchen und Lymphoidzellen) beigemischt ist. In den tiefsten Schichten nimmt das Bindegewebe zu und bildet hier durch Verflechtung seiner Bündel länglich rhombische, meist mit Fettgewebe gefüllte Maschenräume *(a a)*, deren Längsausdehnung der der größten Spannung der Haut an der betreffenden Körperstelle entspricht. Darunter liegt das

subcutane Zell-(Fett-)gewebe, welches jedoch an manchen Stellen (Lider, Penis, rote Lippen, Ohren, Nase) ohne Fettzellen ist.

Glatte Muskeln. Glatte Muskelfasern trifft man in den obersten Coriumschichten, zumal an den Streckseiten, ferner namentlich in der Brustwarze, dem Warzenhof, am Präputium, Damm und in ganz besonderer Mächtigkeit in der Tunica dartos des Scrotums.

Die Epidermis: Schleimschicht. Die **Epidermis** — ist eine 0,08—0,12 *mm* dicke Lage geschichteten, durch Kittsubstanz vereinigten Pflasterepithels. Die tiefste Schicht, die Schleimschicht *(d)*, (Rete Malpighii), besteht aus mehreren Lagen protoplasmatischer, gekernter, hüllenloser (bei den farbigen Rassen sowie am Scrotum und Anus gefärbter) Riffzellen *(R)*, (von denen die tiefsten mehr cylindrisch und senkrecht stehend sind), zwischen denen zerstreute lymphatische Wanderzellen angetroffen werden. Die Spalten zwischen den Stacheln gelten als Lymphwege. *Hornschicht.* Die oberflächlicheren Schichten *(b)* (Stratum corneum) bestehen aus flacher werdenden, verhornten, kernlosen, in Natronlauge aufquellenden Epidermisschüppchen *(E)*. *Helle Schicht.* — Den Übergang zwischen diesen beiden Schichten bildet eine (zumal an dicker Epidermis deutliche) Lage heller erscheinender Übergangsformen von Zellen (Stratum lucidum, zwischen *b* und *d*). — Die obersten Schichten der Epidermis stoßen sich fortwährend ab, während aus der Tiefe stets neue Zellenlager, durch Teilung der Retezellen hervorgehend, emporrücken (*Leeuwenhoek*, 1674). Hierbei nehmen die emporgehobenen Zellen den mikroskopischen und chemischen Charakter der Hornschicht an, indem der Kern atrophiert.

Fig. 126.



Hautpapillen, ihre Epidermis abgelöst, die Gefäße injiziert; *a a* je ein *Meißner*sches Körperchen bergende Tastpapillen; die übrigen sind Gefäßpapillen.

Pigmentbildung. Pigment kommt sowohl in der Epidermis wie im Corium vor. In der Epidermis findet sich das Pigment in den Zellen der tiefsten Schicht, die gleichmäßig pigmentiert sind, im Corium in vereinzelt liegenden, spindel- oder sternförmigen Bindegewebszellen, und zwar an beiden Stellen in Form dunkler oder heller gefärbter Körnchen. Außerdem liegt in der Hornschicht ein diffuses gelbweißes Pigment, welches im Alter dunkler wird. Über die Entstehung des Pigments der Oberhaut gehen die Anschauungen auseinander. Nach der einen Anschauung soll das Pigment der tieferen Epidermiszellen in ihnen selbst entstehen (*Jarisch*[1]), nach einer anderen Ansicht soll es durch Wanderzellen aus dem Corium in die Epidermis eingeschleppt werden (*Ehrmann*[2]); so erklärt es sich, daß weiße Epidermisstücke, von einem Weißen auf einen Neger übertragen, dunkel werden (*Karg*[3]).

Zu den pathologischen Erscheinungen gehört die Pigmentbildung in den Leberflecken, Sommersprossen und bei der *Addison*schen Krankheit (pag. 434).

184. Nägel und Haare.

Nägel. **Die Nägel** — bestehen aus zahlreichen Schichten fest miteinander verbundener, verhornter, stachliger Epidermiszellen, welche durch Laugen isoliert werden können und zugleich aufquellend einen Kern erkennen lassen (Fig. 125, *n m*). Die ganze Unterfläche des *Nagelbett.* Nagels ruht auf dem Nagelbette; der hintere und die seitlichen Ränder stecken in einer *Nagelfalz.* vertieften Rinne, dem Nagelfalze (Fig. 127, *e*). Das Corium unter dem Nagel trägt im ganzen Bereiche des Nagelbettes längsgerichtete Reihen (Leisten) von Papillen (Fig. 127, *d*). Über diesen liegt zunächst (gerade wie auf der Haut an anderen Stellen) das vielfach geschichtete Stachelzellenlager des *Malpighi*schen Schleimnetzes (Fig. 127, *c*); darüber ist der Nagel ausgebreitet, der somit das Stratum corneum des Nagelbettes darstellt (Fig. 127, *a*). Der hintere Nagelfalz und der halbmondförmige hellere Teil des Nagels (die *Nagelmatrix.* Lunula) ist die Wurzel des Nagels; sie ist zugleich die Matrix, von welcher das Wachstum des Nagels ausgeht (§ 154. 2).

Wachstum des Nagels. Der Nagel wächst kontinuierlich von hinten nach vorn, und zwar wird er schichtweise durch Absonderung der Matrix gebildet. Diese Schichten laufen der Matrixfläche (jedoch nicht der Nagelfläche) parallel: sie gehen schräg von oben und hinten nach unten und vorn durch die Dicke der Nagelsubstanz hindurch. Vom vorderen Rande der Lunula ab bis zum freien Rande ist der Nagel gleich dick; es wächst daher der Nagel in

diesem Bereiche nicht mehr der Dicke nach, etwa durch Anlagerung neuer, verhornter Zellenschichten der Schleimschicht an die untere Nagelfläche.

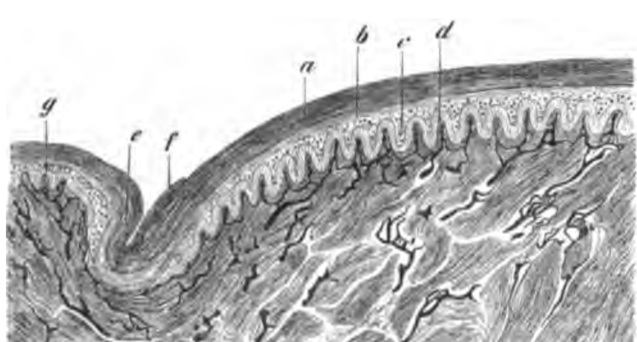
Im Laufe eines Jahres liefern die Finger 2 *g* Nagelsubstanz, im Sommer relativ mehr als im Winter (*Moleschott*[4]).

Das Haar. **Das Haar.** — Mit Ausnahme der Handfläche, Fußsohle, Dorsalfläche der dritten Phalangen der Finger und Zehen, der Außenfläche der Lider, der Eichel, innerer Präputialfläche, einem Teil der Labien und dem Lippensaum ist die ganze Haut teils mit größeren, teils mit kleineren Haaren (Lanugo) besetzt. Das Haar steckt mit der Haarwurzel in einer Vertiefung der Haut (Haarbalg) (Fig. 125, I), die sich schräg durch die Dicke derselben, mitunter bis in das Unterhautzellgewebe hinein einsenkt. Im Grunde des Haarbalges bildet sich aus demselben die knopfförmige, gefäßhaltige Haarpapille (einer Cutispapille vergleichbar), die Matrix des Haares, von welcher das Wachstum des Haares ausgeht.

Der Haarbalg. *Haarpapille.*

M. arrector pili. Der M. arrector pili — (Fig. 125, *A*) ist eine flächenartig ausgebreitete Lage glatter Muskelfasern, welche von der äußeren Faserhaut des Haarbalggrundes zur oberen Lage der Lederhaut hinzieht und stets den stumpfen Winkel überspannt, den der schräg

Fig. 127.



Querschnitt (der Hälfte) eines Nagels durch das eigentliche Nagelbett nach *Biesiadecki*. *a* Nagelsubstanz, *b* lockere Hornschicht unter derselben, *c* Schleimschicht, *d* querdurchschnittene Nagelleistchen, *e* papillenloser Nagelfalz, *f* die Hornschicht des Nagelfalzes, die sich über den Nagel vorgeschoben hat. *g* Papillen der Haut des Fingerrückens.

gerichtete Haarbalg mit der Hautoberfläche bildet. So muß er bei seiner Contraction das Haar aufrichten („Gänsehaut"). Da in dem Winkel meist eine Talgdrüse liegt, so kann seine Contraction durch Druck eine Entleerung der Drüsensekrete befördern. Gänsehaut tritt nie an Ohr, Hand, Fuß auf; mitunter ist sie nur einseitig oder selbst an umschriebenen Stellen vorhanden.

Die Musc. arrectores pilorum erhalten ihre Nerven (Nervi pilomotorii) durch Zweige, welche vom Rückenmark kommen und von da in den Sympathicus übertreten. Die Reizung bestimmter Ganglien des Grenzstranges bewirkte Aufrichtung der Haare in bestimmten umgrenzten Hautbezirken beim Affen (*Langley* u. *Sherrington*[5]). Die Muskeln werden erregt durch Reflex, der sich entweder auf den ganzen Körper ausbreitet, oder streng halbseitig oder ziemlich lokal bleibt (vgl. *Sobotka*[6]). *Maxwell*[7] berichtet einen Fall, in dem direkte willkürliche Erregung der Pilomotoren möglich gewesen sein soll.

Das Ergrauen der Haare. Das **Ergrauen der Haare** — im Alter beruht auf einer mangelnden Pigmentbildung in der Rindensubstanz. Dabei werden nicht etwa die dunklen Haare allmählich entfärbt, sondern sie fallen aus und werden durch weiße ersetzt, das weiße Haar durchbricht bereits in pigmentlosem Zustande die Kopfhaut. Die Annahme, daß das Bleichen der Haare durch das Auftreten von Luftbläschen im Haar bedingt sei, sowie die Angaben von plötzlichem Ergrauen (*Landois*[8]) werden von *Stieda*[9] bestritten.

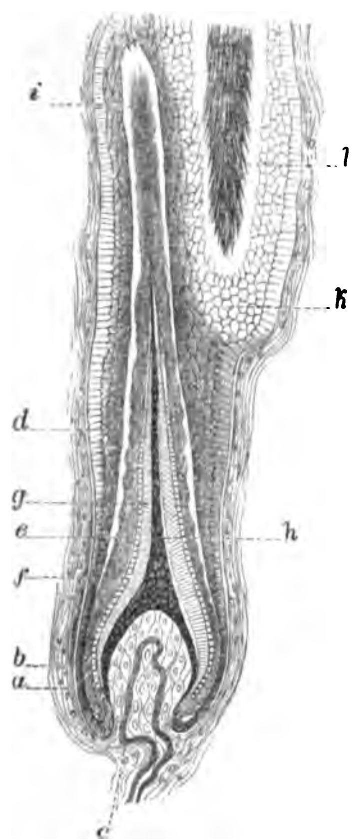
Physikalische Eigenschaften. Von den physikalischen Eigenschaften der Haare ist ihre große Elastizität (ein Haar kann um $^1/_3$ seiner Länge gedehnt werden), bedeutende Kohäsion (Tragkraft 60 *g*), ihre große Widerstandsfähigkeit gegen Fäulnis, sowie ihr starkes hygroskopisches Vermögen zu betonen. Letzteres besitzen auch die Epidermiszellen, wie das Schmerzen der Clavi und Narben bei feuchtem Wetter beweist.

Wachstum der Haare.

Das Wachstum des Haares — erfolgt in der Weise, daß auf der Oberfläche der Papille, welche die Matrix des Haares darstellt, sich stets neue, anfangs weiche Zellen

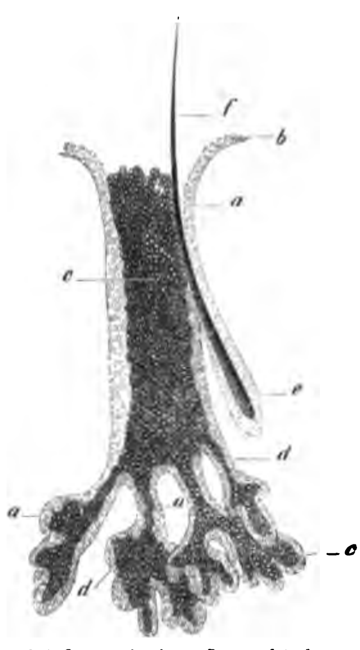


Fig. 128.



Längsschnitt eines im Haarwechsel begriffenen Haarbalges (nach *v. Ebner*). — *a* äußere und mittlere Haarbalgscheide; *b* Glashaut; *c* Haarpapille mit Gefäßschlinge; *d* äußere, *e* innere Wurzelscheide (in *Henle*sche und *Huxley*sche Schicht gesondert); *f* Cuticula der letzteren; *g* Cuticula des Haares; *h* junges (markloses) Haar; *i* Kegelspitze der neuen Haaranlage; *l* Haarkolben des abgestoßenen Haares mit *k* den Resten der abgestoßenen äußeren Wurzelscheide.

Fig. 129.



Talgdrüse mit einem Lanugohärchen. *a* Drüsenepithel, *b* Rete Malpighii, in das Drüsenepithel sich fortsetzend, *c* fetthaltige Zellen und freies Fett als Drüseninhalt, *d* Acini, *e* Wurzelscheide mit dem Haare.

bilden durch Zellteilung. Diese lagern sich auf die untere Fläche des Haarknopfes, nehmen die charakteristische Gestalt der verschiedenen Teile des Haares, denen sie sich anschließen, an und verhornen schließlich. So hebt jede neugebildete Schicht das Haar höher aus dem Balge hervor. Der Mensch (18.—26. Jahr) produziert täglich 0,20 *g* Haarsubstanz, im Sommer und bei häufigem Beschneiden noch mehr (*Moleschott*[4]). [Aufgenommenes Jod oder Brom gehen in das Gewebe der Haare über (*Howald*[10])].

Der Haarwechsel.

Über den **Haarwechsel** — liegen keineswegs übereinstimmende Angaben vor. Nach der einen Anschauung wird, nachdem das Haar seine typische Länge erhalten hat, der Bildungsprozeß auf der Oberfläche der Haarpapille unterbrochen: der Haarknopf hebt sich von der Papille ab, er verhornt, bleibt meist pigmentlos und wird schließlich mehr und mehr von der Papillenoberfläche emporgezogen, während sein kolbiges, unteres Ende sich besenförmig auffasert (Fig. 128). Der untere, somit leer gewordene Teil des Haarbalges verschmälert sich, und auf der alten Papille kommt es nunmehr durch erneuerte Bildungsvorgänge zur Bildung eines Ersatzhaares, während alsbald das alte losgelöste ausfällt (*Unna*[11], *v. Ebner*[12]). — Nach *Stieda*[13] u. a. geht die Papille des alten Haares zugrunde, während sich in dem Haarbalge eine neue bildet, von deren Oberfläche hervor der Aufbau des neuen Haares erfolgt.

185. Die Drüsen der Haut.

Die Haarbalgdrüsen.

Die **Haarbalgdrüsen** — (Fig. 125, I. *T*), (Talgdrüsen), einfache acinöse Drüsen, münden bei größeren Haaren seitlich zu 2 (1—3) in den Haarbalg, bei kleineren Haaren ragen letztere durch den Ausführungsgang der Drüse frei hervor (Fig. 129); nicht zu Haarbälgen in Beziehung stehen die Drüsen an den Labia minora, der Glans, dem Präputium, dem roten Lippensaume. Die größten finden sich an der Nase und den Labien; völlig fehlen sie nur der Vola manus und Planta pedis. Ebenfalls zu den Talgdrüsen sind zu rechnen die Analdrüsen, die Ohrenschmalzdrüsen, die Bürzeldrüsen der Vögel.

Die Drüsen enthalten mehr polyedrische oder flachrundliche, kernhaltige Sekretionszellen (Fig. 125. *t*), durch deren Wucherung ein vielschichtiges Epithel entsteht, dessen Elemente in dem Maße verfetten (das Fett wird dabei der Drüsenzelle von außen zugeführt, entsteht nicht etwa in der Zelle), als sie nach dem Lumen der Drüse vorrücken, um hier in fettigem Detritus zugrunde zu gehen. Die gestaltgebende Membran der Drüsenbläschen ist eine strukturlose Glashaut.

Die Knäueldrüsen.

Die **Knäueldrüsen** — (Fig. 125. I. *K*) (auch Schweißdrüsen genannt) bestehen aus einem darmartigen, langen, blindgeschlossenen Schlauche, dessen Ende knäuelartig aufgewickelt im Zellgewebe unter der Haut liegt, während das etwas schmälere Ausführungsende korkzieherartig Corium und Epidermis durchbohrt (in der Abbildung verkürzt gezeichnet). Zahlreich und groß sind die Drüsen in der Vola, Planta, Axilla, Leiste, an der Stirn und um die Brustwarze herum (*Hörschelmann* [14]), spärlich am Dorsum des Rumpfes; sie fehlen an Glans, Präputium und Lippenrand.

Der Drüsenschlauch trägt innerhalb des Knäuels bei den kleineren ein einschichtiges, gekerntes Platten-, bei den größeren ein Cylinderepithel (Fig. 125. *S*) hüllenloser, zum Teil fettkörnchenführender Zellen. Die Membrana propria ist strukturlos, von zarten Bindegewebsfasern umsponnen; glatte Muskelfasern finden sich längsverlaufend an den größeren Drüsen (Fig. 125. *S. a*). Der (muskellose) ausführende Gang (Schweißkanal) ist von einem geschichteten Epithel platter Zellen belegt, deren Fläche einen dicken Cuticularsaum besitzt. Ein Netzwerk von Capillaren umspinnt das Knäuel. Endlich tritt noch ein Nervengeflecht zu den Drüsen hin.

Die Gesamtzahl aller Knäueldrüsen mag fast $2\frac{1}{2}$ Millionen betragen (*C. Krause* [15]), denen eine sekretorische Flächenausbreitung von annähernd 1080 m^2 gleichkommt. Ihre Funktion ist die Absonderung des Schweißes.

186. Bedeutung der Haut als äußere Bedeckung.

Das Fettpolster als Schutzorgan, als schlechter Wärmeleiter.

Das Unterhautfettgewebe füllt die Vertiefungen zwischen den Körperteilen und überwölbt die hervorragenden Teile, so daß die abgerundete Fülle der Körperformen entsteht. Das Fettgewebe schützt aber auch als weiches, elastisches Polster vor zu hohem Druck (Fußsohle, Hohlhand, Gesäß) und hüllt vielfältig edlere, leicht verletzliche Teile mit seinem Gewebe ein (z. B. Gefäße und Nerven der Axilla, der Inguinalbeuge und Kniekehle). — Als schlechter Wärmeleiter bewahrt das subcutane Fett den Körper vor zu erheblichen Wärmeabgaben (§ 200. II. 5); — ebenso wirkt aber auch die Lederhaut und die Epidermis.

Schutz der Lederhaut und der Epidermis.

Schutz gegen äußere mechanische Insulte vermag die feste, elastische, leicht verschiebbare Lederhaut zu leisten, sie wird unterstützt von der Epidermis, deren trockenes, impermeables, horniges Gewebe ohne Nerven und Gefäße als Schutz besonders geeignet ist und selbst thermischen und chemischen Einwirkungen nicht unerheblich widerstehen kann. Ein dünner Talgüberzug schützt die freie Fläche der Epidermis vor der Mazeration durch benetzende Flüssigkeiten und vor der zersetzenden Einwirkung der Luft. — Das Epidermislager verhütet eine zu ergiebige Saftabgabe aus den Hautgefäßen; Hautstellen, die ihrer Epidermis beraubt sind, erscheinen daher gerötet und nässen.

Die Haare dienen an manchen Stellen als Tastorgane (Cilien, Gesichtswollhaar), am Kopfe als schlechter Wärmeleiter regulieren sie Aufnahme und Abgabe der Wärme und geben Schutz gegen direkte Bestrahlung durch die Sonne.

187. Die Hautatmung. — Die Hautsekretion.
Der Hauttalg, der Schweiß.

Die absondernde Tätigkeit der äußeren Haut, deren Größe über $1\frac{1}{2}\,m^2$ beträgt (vgl. § 202), umfaßt: — 1. Die respiratorische Ausscheidung, — 2. die Absonderung des Hautfettes und — 3. die des Schweißes.

1. Die Hautatmung — ist bereits (§ 90) besprochen.

Unterdrückte Hauttätigkeit. **Die Unterdrückung der Hauttätigkeit** — (durch Überfirnissen) hat bei Warmblütern keine Abnahme des gesamten Gaswechsels zur Folge. Wahrscheinlich kompensiert eine vermehrte Atmungstätigkeit der Lungen den Ausfall der respiratorischen Tätigkeit der Haut. *Tod nach Überfirnissen der Haut bei Warmblütern.* Bei einigen Säugetieren, zumal bei Kaninchen, erfolgt der Tod nach Überfirnissen der Haut, aber nicht infolge der Unterdrückung der Hautatmung, sondern wegen zu großer Wärmeverluste (*Laschkewitz*[16], vgl. pag. 462). Je größer eine Hautstelle ist, die nicht mitlackiert ist, um so später erfolgt der Tod; Kaninchen sterben schon nach Überfirnissen von $\frac{1}{8}$ ihrer Hautfläche, nach totalem Überzug der Haut fällt sofort ihre Temperatur (bis 19°). — Für den Menschen ist das Firnissen der Haut unschädlich (*Senator*[17]).

Der Hauttalg. **2. Der Hauttalg.** — Das von den Haarbalgdrüsen abgesonderte Fett ist bei seiner Entleerung flüssig, wird aber bereits innerhalb des Ausführungsganges des Drüse stagnierend zu einer weißen talgigen Masse. die sich (zumal an den Nasenflügeln) auf Druck wurstförmig entleert (sogenannte Comedonen). Es erhält Epidermis und Haare geschmeidig und schützt die Haut vor zu starker Eintrocknung. — Nach *Unna* u. *Golodetz*[18] liefern auch die Knäueldrüsen ein Hautfett, welches vom Hauttalg verschieden ist.

Mikroskopische, Mikroskopisch enthält das Sekret zahllose Fettkörnchen, einzelne (nach Natronzusatz sichtbare) fettgefüllte Drüsenzellen und fast bei allen Menschen mikroskopische, milbenähnliche Tiere (Demodex folliculorum).

chemische Bestandteile. Die chemische Untersuchung — weist nur wenig wirkliche Fette nach, sondern hauptsächlich Ester von Säuren und Alkoholen von hohem Molekulargewicht, darunter z. B. Cholesterinester (vgl. *Unna* u. *Golodetz*[18]), daneben Substanzen von noch unbekannter Natur. In dem Fett der Bürzeldrüse von Gänsen und Enten fand *Röhmann*[19] neben eigentlichen Fetten Ester des Oktadecylalkohols $C_{18}H_{38}O$.

Vernix caseosa. Die Vernix caseosa — welche die Haut des Neugeborenen überzieht, ist ein schmieriges Gemisch von Hauttalg und mazerierter Epidermis (*v. Zumbusch*[20]). — Ein ähnliches Produkt ist das Smegma praeputii. *Smegma.* — Das Ohrenschmalz (Cerumen) — ist ein Gemisch des Sekretes der Ohrenschmalzdrüsen und der Haarbalgdrüsen des Gehörganges. *Sekret der Ohrenschmalz- und Meibomschen Drüsen.* Es enthält außer den Bestandteilen des Hautfettes braunes, in Alkohol und Fett lösliches Pigment (*Lamois* u. *Martz*[21]), einen bitteren, gelben Extraktivstoff, Eiweiß, Lecithin, Cholesterin, Kaliumseifen und ein besonderes Fett. — Das Sekret der *Meibom*schen Drüsen ist Hauttalg.

Perspiratio insensibilis et **3. Der Schweiß.** — Der Schweiß wird von den Knäueldrüsen secerniert, wobei die Zellen granuliert werden (*Renaut*[22], *Noll*[23]). Solange sich die Absonderung in geringeren Grenzen bewegt, verdunstet das secernierte Wasser mit den flüchtigen Bestandteilen sofort von der Hautoberfläche (Perspiratio insensibilis); sobald sie jedoch zunimmt oder die Verdunstung inhibiert ist, tritt der Schweiß perlend aus den Mündungen der Schweißdrüsen hervor (Perspiratio sensibilis). (Vgl. § 90.) *sensibilis.*

Die Perspiratio insensibilis — wechselt sehr; meist perspiriert die rechte Körperseite mehr als die linke. — Am reichlichsten sondert die Hohlhand ab, dann folgen Fußsohle, Wange, Brust, Oberschenkel, Unterarm. Sie steigt langsam vom Morgen an, noch stärker am Nachmittag, sinkt nach dem Abendbrot; dann erreicht sie steigend vor Mitternacht ihren Höhepunkt. Große Feuchtigkeit der umgebenden Luft vermindert sie, ebenso starkes voraufgegangenes Schwitzen und vermehrte Diurese. Kinder haben eine relativ größere

Perspiratio insensibilis (*Peiper*[24]). Wassergenuß steigert, Wasserenthaltung mindert sie (*Dennig*[25]). Alkohol setzt sie herab (*H. Schmid*[26]). — Bei 15° C zeigt sich der geringste Grad der Wasserdampfabgabe, sowohl über als unter dieser Temperatur steigt die Abgabe. Die gewöhnliche Temperatur unter den Kleidern ist etwa 32° C, bei dieser ist die Perspiratio insensibilis gleich 1500 *g* Wasser. Von 33° C der Umgebung an tritt Schweißbildung auf (*Schierbeck*[27]).

Schweißgewinnung. Man erhält Schweiß — am reichlichsten, wenn ein Mensch im Dampfbade bei hoher Temperatur in einer Metallwanne liegt, in welche das Hautsekret niederrinnt. So sammelte *Favre*[28] in 1½ Stunden 2560 *g* Schweiß.

Schweiß bei Tieren. Unter den Tieren vermögen zu schwitzen das Pferd, weniger das Rind, ferner an der Vola und Planta Affe, Katze, Igel; — das Schwein schwitzt (?) an der Rüsselscheibe, das Rindvieh am Flotzmaul; — gar nicht schwitzen Ziege, Kaninchen, Ratte, Maus, Hund (*Luchsinger*[29]).

Mikroskopische Bestandteile. Mikroskopisch — enthält der Schweiß zufällig beigemengte Epidermisschüppchen und Fettkörnchen aus den Hautdrüsen. Der Schweiß erscheint farblos, leicht getrübt, spez. Gewicht 1005—1010, er ist von salzigem Geschmack und einem, von flüchtigen Fettsäuren herrührenden, an den verschiedenen Körperteilen eigenartigen Geruche. Die Gefrierpunktserniedrigung des Schweißes ist meist kleiner als die des Blutserums (*Strauss*[30]).

Reaktion. Die feuchte Epidermis einschließlich der Haare und Nägel reagiert sauer, die Cutis alkalisch. Während der Ruhe abgesonderter Schweiß reagiert sauer, ist die Schweißsekretion gesteigert, so nimmt die Acidität ab und die Reaktion wird selbst alkalisch. Der Schweiß setzt sich zusammen aus einem alkalisch reagierenden Drüsensekret und einem saueren Oberhautsekret: je nach dem Überwiegen der einen oder anderen Komponente richtet sich die Reaktion (*Heuss*[31]).

Zusammensetzung. Nach *E. Harnack*[32] enthält der Schweiß Wasser 991 pro mille, feste Stoffe 8,5 pro mille, darunter organische 2,0, anorganische 6,5 pro mille. — *Camerer*[33] fand folgende Zusammensetzung des Schweißes: Wasser 98, Trockensubstanz 1,7—2,1, Gesamt-N 0,137 bis 0,188, Harnstoff 0,051, Ammoniak 0,011—0,012, Asche 0,866—1,042, NaCl 0,66—0,78%. Der Gesamt-N bestand zu 34% aus Harnstoff-N und zu 7,5% aus Ammon-N, der Rest verteilte sich auf Spuren von Eiweiß und zahlreiche andere N-haltige Körper, z. B. Harnsäure. — Unter den organischen Bestandteilen sind zu nennen etwas neutrale Fette (Palmitin, Stearin), auch im Schweiße der Hohlhand, die keine Talgdrüsen enthält, daneben Cholesterin, flüchtige Fettsäuren (zumeist Ameisensäure, neben Essig-, Butter-, Propion-, Capron-, Caprinsäure), wohl an verschiedenen Körperstellen qualitativ und quantitativ wechselnd. Sie sind in den zuerst abgesonderten (saueren) Mengen am reichlichsten. — Ferner finden sich Spuren von Schwefelcyanverbindungen, von Eiweiß (stets in reichlicheren Mengen im Schweiß der Pferde), Harnstoff (vgl. *Schöndorff*[34]), Harnsäure (*Tichborne*[35]), Serin (*Embden* u. *Tachau*[36]). Im urämischen Zustande (Anurie bei Cholera) fand man den Harnstoff sogar auf der Haut auskrystallisiert. Auch Schwefelsäure mit Skatol und Phenol gepaart und Oxysäuren fand *Kast*[37] im Schweiße (§ 166).

In den Schweiß übergehende Stoffe. Von einverleibten Stoffen finden sich im Schweiße wieder: Jod, Brom, Bor, Phenol, Salicylsäure, Salol, Antipyrin, Methylenblau (*Tachau*[38]).

188. Einflüsse auf die Schweißabsonderung.

Nerveneinfluß.

Einflüsse auf die Schweißsekretion. Die Absonderung der Haut kann unter verschiedenen Einflüssen vermehrt oder beschränkt werden. Die Disposition zum Schwitzen ist bei verschiedenen Individuen sehr verschieden. Unter diesen Einflüssen sind bekannt: — 1. Erhöhte Temperatur der Umgebung bringt starke Rötung der Haut und profuse Schweißabsonderung hervor (vgl. § 200. II. 1.). Kälte, aber auch Wärme der Haut über 50° C heben die Sekretion auf. — 2. Starker Wassergehalt des Blutes, zumal nach Aufnahme reichlichen warmen Getränkes, vermehrt den Schweiß. — 3. Lebhafte Tätigkeit des Herzens und der Gefäße, durch welche der Blutdruck in den Capillaren der Haut erhöht wird, wirkt ebenso; hierher gehört auch der vermehrte Schweiß infolge starker Muskeltätigkeit. Hierbei ist die N-Ausfuhr durch den Schweiß gesteigert (*Argutinsky*[39]). — 4. Gewisse Mittel (Hidrotica) befördern das Schwitzen: Pilocarpin, Cala-

bar, Strychnin, Pikrotoxin, Muscarin, Nicotin, Campher, Ammoniakverbindungen; andere, wie Atropin und Morphin in großen Gaben, beschränken dasselbe. — Beachtenswert ist der Antagonismus, in welchem die Schweißsekretion, wohl aus vorwiegend mechanischen Gründen, zur Harnsekretion und den Darmausleerungen steht, insofern reichliches Harnen (z. B. bei Diabetes) und dünne Stühle mit Trockenheit der Haut einhergehen.

Wird die Schweißmenge vermehrt, so nimmt der Gehalt an Salzen, Harnstoff sowie an Albumin im Schweiße prozentisch zu, während die übrigen organischen Stoffe abnehmen.

Nerveneinfluß auf die Schweißabsonderung.

Nerveneinfluß.

I. Ähnlich wie bei der Sekretion des Speichels (§ 98) sind meist bei der Schweißabsonderung Gefäßnerven neben den eigentlichen Sekretionsnerven zugleich tätig, und zwar am häufigsten die Vasodilatatoren (Schwitzen bei geröteter Haut). Die Beobachtung des Schwitzens bei blasser Haut (Angst- und Todesschweiß) zeigt jedoch, daß auch bei Reizungszuständen der Vasomotoren gleichzeitig die Schweißnerven tätig sein können.

Gefäßnerven.

II. Unabhängig von der Circulation beherrschen selbständig wirkende „Schweißnerven" die Sekretion der Schweißdrüsen. Reizung des betreffenden Nervenstammes bewirkt nämlich noch dann (vorübergehende) Schweißsekretion, wenn die Extremität vorher amputiert ist, also die Circulation gar nicht mehr besteht (*Goltz*[40], *Kendall* u. *Luchsinger*[41]). Außerdem kann die Schweißabsonderung unter höherem Druck als der Blutdruck stattfinden (*Levy-Dorn*[42]). Im intakten Körper scheint allerdings die profusere Schweißabsonderung meist mit gleichzeitiger Gefäßerweiterung einherzugehen (wie die Speichelabsonderung nach Facialisreizung: § 98, A. I.); ebenso scheinen die Schweiß- und die Gefäßnerven in fast übereinstimmenden Bahnen zu verlaufen.

Schweißnerven.

Für die Hinterextremität — (der Katze) liegen die Schweißnerven im N. ischiadicus. *Luchsinger*[29] konnte $^1/_2$ Stunde hindurch durch Reizung des peripheren Stumpfes immer neue Schweißabsonderung erzielen, wenn stets die Pfote wieder abgetrocknet wurde. Atropin hebt die Wirkung auf. Bringt man eine junge Katze, welcher der N. ischiadicus einer Seite durchschnitten ist, in einen mit heißer Luft erfüllten Raum, so schwitzen alsbald die drei intakten Beine, nicht das mit durchschnittenem Nerv, letzteres selbst dann nicht, wenn durch Unterbindung der Venen hochgradige Blutüberfüllung des Beines erzeugt wird.

Schweißnerven der Hinterextremität.

Die Schweißfasern für die hintere Extremität (Katze) verlaufen zum größten Teil durch den 1. und 2. Lumbarnerven in den Sympathicus, wo Ganglienzellen in den Verlauf eingeschaltet sind, dann vom 6. und 7. lumbaren, sowie 1. und 2. sakralen Ganglion des Sympathicus durch graue Rami communicantes in die entsprechenden Spinalnerven (*Langley*[43]). Der Ursprung und Verlauf der Vasomotoren ist im großen und ganzen gleich.

Das spinale Centrum kann direkt erregt werden: durch stark venöse Blutmischung, also durch dyspnoetische Erregung; hierher gehört wohl auch der Schweiß im Todeskampfe: — 2. durch überheißes Blut (45° C), welches dasselbe durchströmt; — 3. durch gewisse Gifte (s. oben). — Reflektorisch, allerdings mit wechselndem Erfolge, gelingt die Anregung dieses Centrums durch Reizung des N. cruralis oder peroneus derselben sowie des N. ischiadicus der anderen Seite (*Luchsinger*[29]).

Centrum.

Für die Vorderpfoten — (Katze) verlaufen die Schweißnerven im Ulnaris und Medianus; diese treten sämtlich (*Langley*[43]) von der 4.—10. Dorsalwurzel zuerst in den Bruststrang des Sympathicus, verlaufen dann aufwärts durch das Ganglion stellatum, dessen Ganglienzellen in den Verlauf eingeschaltet sind, und von dort in die Armnerven.

Schweißnerven der Vorderextremität.

In der unteren Hälfte des Halsmarkes liegt eine analoge centrale Stelle für die Vorderbeine. Reizung des centralen Stumpfes der Plexus brachialis macht die Pfote der anderen Seite reflektorisch schwitzen (*Adamkiewicz*[44]). Hierdurch schwitzen zugleich auch die Hinterpfoten.

Centrum.

Pathologisches: — Entartung der motorischen Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarkes bewirkt Verlust der Schweißsekretion (neben Lähmung der quergestreiften Körpermuskeln).

Schweißnerven des Gesichtes. Für den Kopf — (Mensch, Pferd; Rüsselscheibe des Schweines) stammen die Schweißnerven aus dem oberen Brustsympathicus, gehen durch das Ggl. stellatum und steigen im Halsstrang aufwärts. Hierher gehört wohl die Beobachtung, daß beim Menschen percutane Galvanisierung des Halssympathicus Schwitzen an derselben Seite des Gesichts und am Arme hervorruft, sowie die pathologische Beobachtung, daß bei einseitigem Schwitzen am Kopf, Hals und Oberextremität die entsprechende Pupille erweitert und die Haut blaß war. Im Kopfteile des Sympathicus legen sich die Schweißnerven den Ästen des Trigeminus an, woraus sich erklärt, daß Reizung des N. infraorbitalis Schweißsekretion hervorruft. Einige Fasern nehmen aber auch direkt aus der Trigeminuswurzel und dem Facialis ihren Ursprung.

Einwirkung des Hirns. Zweifellos muß noch eine direkte Einwirkung des Großhirns entweder auf die Gefäßnerven (I) oder die Schweißnerven (II) stattfinden, wofür das Schwitzen bei psychischen Erregungen, Angstschweiße etc. zeugt.

Dominierendes Centrum. Nach *Adamkiewicz*[44] schwitzen bei Reizung der Medulla oblongata, in welcher das dominierende Centrum der Schweißsekretion zu liegen scheint, alle vier Pfoten der Katze, selbst noch 3/4 Stunden nach dem Tode.

Pilocarpin und andere Schwitzmittel bringen bei subcutaner Injektion (auch nach Durchschneidung der Nerven) zuerst am Ort der Einspritzung Schweiß hervor. Atropin wirkt so auch zuerst örtlich schweißhemmend.

Sind die Schweißnerven durchschnitten (Katze), so ist nach 4 Tagen die Erregbarkeit derselben (Ischiadicus) gegen elektrische Reize erloschen. Bei derartig operierten Katzen tritt ferner nach Verlauf von 3 Tagen nach Injektion von Pilocarpin verspätetes Schwitzen auf, das nach 6 Tagen sogar bis auf 10 Minuten sich verzögern kann. In späterer Zeit kann dann endlich das Schwitzen ganz ausbleiben (*Luchsinger*[29]). Mit dieser Beobachtung stimmt überein die bekannte Erscheinung der trockenen Haut gelähmter Glieder.

Versuche am Menschen. Reizt man beim Menschen einen motorischen Nerven (Tibialis, Medianus, Facialis), so tritt im Gebiet der tätigen Muskulatur und in dem korrespondierenden Gebiete der nicht gereizten Körperhälfte Schweiß hervor, und zwar sowohl bei freiem als auch bei unterdrücktem Kreislaufe. — Bei sensibler und Wärmereizung der Haut tritt ebenfalls reflektorisch, unabhängig vom Kreislauf, Schweiß stets beiderseitig hervor. Der Ort des Schwitzens ist unabhängig von dem Orte des Hautreizes (*Adamkiewicz*[44]).

189. Pathologische Abweichungen der Schweiß- und Talgsekretion.

Anidrosis. 1. **Verminderung der Schweißsekretion** — (Anidrosis) findet sich bei Diabetes und Krebskachexie, ferner neben anderen Ernährungsstörungen der Haut bei manchen Nervenkrankheiten, z. B. der Dementia paralytica; an beschränkten Hautstellen sah man sie als Teilerscheinung gewisser Trophoneurosen, z. B. bei einseitiger Gesichtsatrophie und an gelähmten Teilen.

Hyperidrosis. 2. **Vermehrung der Schweißsekretion** — (Hyperidrosis) findet sich zum Teil bei leicht erregbaren Personen. Hierher gehören die Schweiße in Schwächezuständen und bei Hysterischen (zumal an Kopf und Händen) und die anfallsweise auftretenden sog. epileptoiden Schweiße. — Besonders merkwürdig ist noch das schon älteren Ärzten bekannte einseitige Schwitzen zumal am Kopfe (Hyperidrosis unilateralis). Man sah dasselbe gleichzeitig mit anderen Nervenleiden auftreten, zum Teil unter den Zeichen der Halssympathicusreizung (weite Pupille, Exophthalmus).

Paridrosis. 3. **Qualitative Veränderungen der Schweißsekretion** — (Paridrosis). Hierher gehören die seltenen Fälle von Blutschwitzen (Hämatoidrosis, *Th. Bartholinus* 1654), auch einseitig, bei denen mitunter der blutige Austritt aus den Hautporen vikariierend für die fehlende Menstruation einzutreten scheint. Öfter handelt es sich jedoch um Teilerscheinungen schwerer Nervenleiden, zumal krampfhafter Anfälle. In den roten hervorperlenden Schweißtropfen fand man Blutkörperchen, selten Blutkrystalle. Auch das gelbe Fieber begleiten zuweilen blutige Schweiße. — Gallenfarbstoff fand man im Schweiße Ikterischer; blaue Färbung durch Indigo (*Bizio*[45], *Gans*[46]) oder durch Pyocyanin, den blauen Farbstoff des Eiters, den der Spaltpilz Bacillus pyocyaneus erzeugt, gehören

zu den allergrößten Seltenheiten. Derartige farbige Schweiße werden als Chromidrosis bezeichnet.

Traubenzucker fand man bei der Zuckerharnruhr im Schweiße, selten Harnsäure (bei Steinkranken), — Cystin bei Cystinurie.

Abnorme Talgabsonderung. 4. **Abnormitäten der Hauttalgabsonderung:** — Pathologisch gesteigerte Absonderung (Seborrhoea), die entweder nur lokal oder auf der ganzen Haut verbreitet vorkommt. — Bei vorzeitiger Kahlköpfigkeit findet sich vermehrte Talgproduktion der Kopfhaut. — Die verminderte Talgabscheidung (Asteatosis cutis) bedingt teils lokal, teils ausgebreitet, vielfach spröde, rauhe Haut. Verstopfen sich die Ausführungsgänge der Talgdrüsen, so sammelt sich der Talg an, teils in geringerer, teils in größerer Menge. Nicht selten verstopfen sich die Ausführungsgänge durch Schmutzpartikeln usw. Durch Druck wird der fettreiche wurmförmige „Mitesser" (Comedo) entleert.

190. Resorption der Haut. — Galvanische Durchleitung.

Wässerige Lösungen. Nach längerem Verweilen im Wasser durchfeuchtet sich die Epidermis und quillt auf. — Dagegen vermag die Haut aus wässerigen Lösungen (Bädern) keine Substanzen zu resorbieren, weder Salze, noch pflanzliche Gifte. Dieses Unvermögen beruht in dem normalen Fettgehalt der Epidermis und der Hautporen. *Hautfett-lösende Substanzen.* Werden daher Substanzen in solchen Flüssigkeiten gelöst auf die Haut appliziert, welche den Hauttalg lösen und extrahieren, wie Alkohol, Äther und namentlich Chloroform, so kann die Resorption derselben in geringerer Menge (mehr bei Kaninchen) erfolgen (*Winternitz*[47]). Bei Mäusen fand *Schwenkenbecher*[48] eine gute Resorption der lipoidlöslichen Stoffe. Flüchtige Stoffe, z. B. Karbolsäure, welche korrodierend auf die Epidermis wirken, können von den verletzten Stellen aus resorbiert werden.

Gewaltsames Einreiben. Aus einfach aufgetragenen Salben (*Fleischer*[49]) wird durch die Haut nichts resorbiert. Bei andauerndem, kräftigem „Einreiben" handelt es sich mitunter um ein gewaltsames Einpressen in die Hautporen, nicht selten unter gleichzeitigen, mechanischen Kontinuitätstrennungen der Epidermisschichten. Unter solchen Umständen kann dann allerdings Resorption (z. B. von Jodkalium) aus Salben stattfinden. *Resorption bei Innunktionskuren.* Bei Innunktionskuren mit Quecksilbersalbe dringen Metallkügelchen beim Einreiben auch in die Haarsäcke und Drüsenausführungsgänge (*Neumann*[50]). Hier können sie unter dem Einflusse des Drüsensekretes in eine resorptionsfähige Verbindung übergeführt werden. [Außerdem gelangt Quecksilber in Dampfform auf die Atmungsschleimhaut und wird hier ebenfalls zu einer resorbierbaren Verbindung umgewandelt.]

Die entzündete, zumal aber die mit aufgesprungener oder verletzter Epidermis bedeckte Haut resorbiert schnell, ähnlich einer Wundfläche. Da alle Stoffe, welche die Haut reizen, bei längerer Einwirkung die Kontinuität derselben trennen, so erklärt es sich, daß sie schließlich von den wund gewordenen Stellen aus resorbiert werden.

Bei Fröschen findet eine lebhafte Resorption von wässerigen Lösungen durch die Haut statt (*P. Guttmann*[51], *Stirling*[52], *v. Wittich*[53]).

Galvanische Durchleitung durch die Haut. Wässerige Lösungen können durch die Haut hindurch vermittelst des konstanten galvanischen Stromes (kataphorische Wirkung) eingeführt werden. Die beiden Elektroden werden mit der wässerigen Lösung der Substanz imprägniert; die Stromrichtung wird von Zeit zu Zeit gewechselt. So vermochte *H. Munk*[54] durch die Haut von Kaninchen schon innerhalb mehrerer Minuten Strychnin einzuleiten, an dem sie zugrunde gingen. Beim Menschen gelang so die Einbringung von Chinin und Jodkalium in den Körper, welche dann im Harne nachgewiesen werden konnten (vgl. *Frankenhäuser*[55], *Jamada* u. *Jodlbauer*[56]).

191. Vergleichendes. — Historisches.

Wirbeltiere. Bei allen Wirbeltieren besteht die Haut aus Corium und Epidermis. Bei den Reptilien zeigt sich Verhornung der Epidermis zu größeren Platten (Schuppen der Schlangen, Panzer der Schildkröten); ähnliche Bildungen zeigt unter den Säugern das Gürteltier. Neben Haaren und Nägeln treten bei Tieren als Epidermoidalgebilde auf: Stacheln, Borsten, Federn, Krallen, Hufe, Hörner (Geweihe der Hirsche sind Knochenbildungen des Stirnbeins), Sporen (Hahn), Hornüberzug des Schildkröten- und Vogelschnabels und des Horns beim Nashorn. Die Schuppen der Fische bestehen abweichend aus verknöcherten Hautpartien; manche Fische tragen größere Knochenstücke auf der Haut. — Vielfältig ist die Haut mit Drüsen ausgestattet; bei den Amphibien sondern sie entweder bloß Schleim oder giftige Sekrete ab. Schlangen und Schildkröten besitzen gar keine Hautdrüsen, bei Eidechsen

reichen die „Schenkeldrüsen" vom After bis zu den Kniekehlen. Bei Krokodilen öffnen sich die Drüsen unter den Rändern der Hautknochenschilder. Die Vögel haben keine Hautdrüsen; die oberhalb der Steißwirbel liegende „Bürzeldrüse" liefert ein Sekret zur Einfettung des Gefieders. Die Zibethdrüsen am After der Viverren, die Vorhautdrüsen am Moschusbeutel der Moschustiere, die Leistendrüsen der Hasen, die Klauendrüsen der Wiederkäuer sind eigentümlich entwickelte Talgdrüsen. Das stark riechende Castoreum (Bibergeil) ist das Sekret des Präputiums bei beiden Geschlechtern des Bibers.

Mollusken. Bei den Mollusken ist die aus Epidermis und Corium bestehende Haut mit den darunter liegenden Muskeln innig zu einem „Hautmuskelschlauche" zusammengefügt. Die Cephalopoden führen in ihrer Haut die sog. Chromatophoren, d. h. mit körnigem Pigment gefüllte, runde Zellen, an deren Peripherie sich Muskelfasern radiär ansetzen, so daß deren Zusammenziehung die farbige Fläche vergrößern muß. Durch das Spiel dieser Muskeln entsteht der Farbenwechsel der Tintenfische. Chromatophoren finden sich auch noch in anderen Tierklassen, z. B. bei Amphibien (Frosch) und Fischen (Hecht). Hier treten sie auf als Bindegewebszellen, innerhalb deren Pigmentkörperchen entweder sich mehr nach der Mitte hin sammeln oder nach der Peripherie ausschwärmen, während die Fortsätze der Zelle selbst ihren Ort nicht verlassen. (Vgl. über Farbenwechsel der Tiere: *van Rynberk*[57]). — Zu der Schalenbildung der Schnecken liefern besondere Drüsen das Material. Bei allen Weichtieren geht ihre Entstehung von einem Teile der Oberfläche des Tierkörpers aus, den man Mantel genannt hat.

Arthropoden. Bei allen Gliedertieren überzieht ein mehr oder weniger fester Panzer die Körperoberfläche, — derselbe ist als eine aus Chitin (pag. 24) bestehende Cuticularbildung, die von einer darunter liegenden Matrix abgeschieden wird, aufzufassen. Sie setzt sich eine Strecke weit in das Nahrungsrohr und die Tracheen hinein fort: bei der Häutung wird sie abgeworfen und ersetzt sich von der Matrix aus aufs neue. Dieser Panzer, welcher dem Körper Schutz verleiht, dient zugleich den Muskeln zum Ansatz; er wird dadurch zum passiven Bewegungsorgan, dem Skelete der Vertebraten vergleichbar.

Vermes. Bei den Würmern bildet die Haut mit den darunter liegenden Muskeln den Hautmuskelschlauch. Die Oberhaut ist bei einigen mit Wimpern bekleidet, bei anderen (Bandwürmern) ist sie mit Poren durchsetzt, bei anderen ist sie ohne Anhänge. Die Haken am Kopfe der Tänien, die stäbchenförmigen Bewegungsborsten am Leibe der Erdwürmer sind cuticulare Bildungen. Hautdrüsen finden sich bei den höher entwickelten Würmern, z. B. den Blutegeln.

Echinodermen. Die Echinodermen weisen in ihrer Haut Kalkablagerungen auf, wodurch diese vielfach ein Hautskelet erhält. Die Kalkablagerungen sind entweder zu großen Platten unbeweglich zusammengefügt, wie in der Schale der Seeigel, oder gliedweise miteinander verbunden, wie an den Armen der Seesterne. Allein bei den Holothurien tritt die Bedeutung der Verkalkung als Hautskelet zurück; hier sind nur noch isolierte Kalkplättchen in verschiedenen Formen übrig geblieben.

Coelenteraten. Das Integument der Coelenteraten ist durch die Anlage verbreiteter Nesselzellen ausgezeichnet, d. h. mit peitschenartigen Fortsätzen versehener Zellen, die einen ätzenden Saft enthalten und als Fangorgane dienen. Wimpern finden sich vielfach; bei einigen kommt es zur Bildung eines röhrenförmigen, äußeren, chitinähnlichen Skelets.

Protozoen. Bei den Infusorien finden sich vielfach Wimpern verbreitet — die Rhizopoden entbehren völlig einer eigenen Haut. Doch kommt es hier zur Bildung kieseliger (Radiolarien) oder kalkhaltiger Gehäuse (Mono- und Polythalamien).

Historisches. **Historisches:** *Hippokrates* (geb. 460 v. Chr.) und *Theophrast* (geb. 371 v. Chr.) unterscheiden die Perspiration von dem Schweiße. Nach letzterem steht die Schweißsekretion in einem gewissen antagonistischen Verhältnis zur Harnausscheidung und zum Wassergehalt der Faeces. Der Kirchenvater *Augustinus* behauptet, einen Menschen gekannt zu haben, welcher willkürlich schwitzen konnte. — Nach *Cassius Felix* (97 n. Chr.) nimmt die Haut im Bade Wasser in sich auf; derselbe stellt Versuche über die Hautausdünstung an; *Sanctorius* (1614) mißt die „Perspiratio insensibilis" und den Gewichtsverlust eines Hungernden genauer. — Im Talmud wird bereits der Haarbalg und die Haarwurzel erwähnt. *Alberti* (1581) kennt die Haarzwiebel; *Donatus* (1588) berichtet zuerst über plötzliches Ergrauen; *Riolan* (1626) entdeckte die Hautfarbe der Neger in der Epidermis.

Literatur (§ 183—191).

1. *Jarisch:* Arch. f. Dermat. u. Syph. **23**, 1891, Ergänzungsheft. Verh. d. 10. intern. med. Congr. z. Berlin. **4**, 1892. — 2. *Ehrmann:* Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil. **13**, 1886. Verh. d. 10. internat. med. Congr. z. Berlin. **4**, 1892. — 3. *Karg:* An. An. 1887. A. A. 1888. — 4. *Moleschott:* M. U. **12**, 1881, 190 u. 218. — 5. *Langley* u. *Sherrington:* J. o. P. **12**, 1891, 278. — 6. *Sobotka:* Arch. f. Dermatol. **105**, 1911, 515. — 7. *Maxwell:*

A. J. P. 7, 1902, 369. — 8. *Landois:* V. A. 35, 1866. 45, 1868. — 9. *Stieda:* W. m. W. 1910, Nr. 13. D. m. W. 1911, 1484. — 10. *Howald:* Z. ph. Ch. 23, 1897, 209. — 11. *Unna:* A. m. A. 12, 1876. — 12. *v. Ebner:* S. W. A. 74, 1876. — 13. *Stieda:* Biol. Centralbl. 7, 1887. W. m. W. 1909, Nr. 35. — 14. *Hoerschelmann:* Diss. Dorpat 1875. — 15. *Krause:* Handb. d. menschl. Anatomie. 1879, 1, 107. 2, 302. — 16. *Laschkewitsch:* A. A. P. 1868, 61. — 17. *Senator:* V. A. 70, 1877, 182. A. P. 1894, 178. Z. k. M. 24, 1894, 184 u. 421. — 18. *Unna* u. *Golodetz:* B. Z. 20, 1909, 469. — 19. *Röhmann:* H. B. 5, 1904, 110. — 20. *v. Zumbusch:* Z. ph. Ch. 59, 1909, 506. — 21. *Lamois* u. *Martz:* M. J. 27, 1897, 40. C. m. W. 1898, Nr. 1. — 22. *Renaut:* C. r. soc. biol. 30, 1878, 177. — 23. *Noll:* A. P. 1902, Suppl., 175. — 24. *Peiper:* Z. k. M. 12, 1887, 153. Untersuchungen über Perspiratio insensibilis. Wiesbaden 1889. — 25. *Dennig:* Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. 1, 1898, 281. 2, 1899, 292. — 26. *Schmid:* Diss. Bonn 1886. — 27. *Schierbeck:* A. H. 16, 1893, 224. A. P. 1893, 116. — 28. *Favre:* C. r. 35, 1853. — 29. *Luchsinger:* Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1883, 5, 1, 421. — 30. *Strauss:* F. M. 19, 1901, 549. D. m. W. 30, 1904, 1236. — 31. *Heuss:* Monatsh. f. prakt. Dermat. 14, 1892, Nr. 9, 10, 12. — 32. *Harnack:* F. M. 11, 1893, 91. — 33. *Camerer:* Z. B. 41, 1901, 271. — 34. *Schöndorff:* P. A. 74, 1899, 319. — 35. *Tichborne:* Lancet 1887. — 36. *Embden* u. *Tachau:* B. Z. 28, 1910, 230. — 37. *Kast:* Z. ph. Ch. 11, 1887, 501. — 38. *Tachau:* A. P. P. 66, 1911, 334. — 39. *Argutinsky:* P. A. 46, 1890, 594. — 40. *Goltz:* P. A. 11, 1875, 71. — 41. *Kendall* u. *Luchsinger:* P. A. 13, 1876, 212. — 42. *Levy-Dorn:* A. P. 1893, 383. — 43. *Langley:* J. o. P. 12, 1891, 347. 17, 1895, 296. — 44. *Adamkiewicz:* Die Sekretion des Schweißes. Berlin 1878. — 45. *Bizio:* S. W. A. 39, 1860, 33. — 46. *Gans:* B. k. W. 1905, 685. — 47. *Winternitz:* A. P. P. 28, 1891, 405. — 48. *Schwenkenbecher:* A. P. 1904, 121. — 49. *Fleischer:* Untersuch. über d. Resorptionsvermögen d. menschl. Haut. Diss. Erlangen 1877. — 50. *Neumann:* W. m. W. 1872. — 51. *Guttmann:* B. k. W. 1865 u. 1866. V. A. 35 u. 41. C. m. W. 1867, Nr. 22. — 52. *Stirling:* Journ. of anat. a. physiol. 10, 329. — 53. *v. Wittich:* Mitteil. a. d. phys. Laborat. Königsberg 1878. — 54. *Munk:* A. A. P. 1873, 505. — 55. *Frankenhäuser:* Z. e. P. u. T. 3, 1906, Juli. — 56. *Jamada* u. *Jodlbauer:* Arch. internat. de Pharmacodyn. 19, 1909, 229. — 57. *van Rynberk:* E. P. 5, 1906, 347.

192. Innere Sekretion. — Die Blutgefäßdrüsen.[1]

Unter der Bezeichnung Blutgefäßdrüsen faßt man eine Reihe von Organen zusammen, die einen mehr oder weniger drüsenähnlichen Bau haben, reichlich mit Blutgefäßen versorgt werden, aber keinen Ausführungsgang besitzen. Während ihre Funktion früher ganz unklar war, hat man in letzter Zeit bei einigen von ihnen das Vorhandensein einer inneren Sekretion, d. h. die Produktion spezifischer lebenswichtiger Stoffe (Hormone) und Abgabe derselben an das Blut, durch das sie dem Körper zugeführt werden, nachgewiesen, bei anderen wenigstens vermutet. Zuweilen hat man sich die Wirkung dieser Organe auch in der Weise vorgestellt, daß sie im Stoffwechsel entstehende, für den Körper schädliche Substanzen unschädlich machen sollen. Auch bei manchen wahren Drüsen mit Ausführungsgang wird neben ihrer äußeren auch eine innere Sekretion angenommen. — Die Wichtigkeit der hier in Betracht kommenden Organe für das Leben geht aus den schweren Störungen hervor, die nach ihrer Exstirpation auftreten, und aus den physiologischen Wirkungen der aus ihnen hergestellten Extrakte resp. Substanzen.

Innere Sekretion.

I. Die Schilddrüse, Glandula thyreoidea. — Bau der Schilddrüse. Die Schilddrüse besteht aus einzelnen durch lockeres Bindegewebe zu Läppchen mit einander verbundenen Follikeln von 40—120 μ Durchmesser, die mit einer einfachen Schicht kubischer oder cylindrischer Epithelzellen ausgekleidet sind und in ihrem Lumen eine eigenartige homogene, zähe Masse, die kolloide Substanz, enthalten. Die Epithelzellen weisen charakteristische Veränderungen auf, wie die Zellen echter Drüsen bei der Sekretion (*Langendorff*[2], *Hürthle*[3], *Anderson*[4]); die kolloide

Schilddrüse.

stanz ist daher als Sekretionsprodukt der Epithelzellen der Schilddrüse aufzufassen. Wahrscheinlich gelangt die kolloide Substanz durch Lücken zwischen den Epithelien in die Lymphräume und durch diese in das Blut.

Baumann[5] wies nach, daß die gesunde Schilddrüse regelmäßig Jod enthält (2—9 *mg* pro Drüse beim Menschen), und zwar in organischer Bindung: Thyreojodin, Jodothyrin (ca. 9 % J, außerdem N und P enthaltend). Nach *Oswald*[6] ist das Jodothyrin das Spaltprodukt eines jodhaltigen Eiweißkörpers, des Tyreoglobulins, das den eigentlich wirksamen Bestandteil der Schilddrüse darstellt. Ein daneben noch gefundenes Nucleoproteid hat keine spezifischen Wirkungen. Vielleicht bildet das Thyreoglobulin zusammen mit dem Nucleoproteid die kolloide Substanz der Schilddrüse.

Thyreojodin.

Exstirpation der Schilddrüse.

Die Exstirpation der Schilddrüse beim Tier zieht unter den Erscheinungen einer chronischen Vergiftung den Tod nach sich (*Schiff*[7]): chronische Störungen des Stoffwechsels (Verdauungsstörungen, Erbrechen, Herabsetzung des Stoffwechsels, Abmagerung, Ausfallen der Haare, Sinken der Körpertemperatur und des Blutdruckes, Abnahme der roten Blutkörperchen, schleimige Infiltration des subcutanen Bindegewebes usw.) und des Nervensystems (Somnolenz, Apathie, Degenerationen am centralen und peripheren Nervensystem), bei jüngeren Tieren Störungen des Wachstums, mangelhafte Entwicklung der Geschlechtsorgane. Ähnliche Erscheinungen wurden beim Menschen nach totaler Kropfexstirpation (Kropf, Struma = vergrößerte Schilddrüse) beobachtet: Cachexia strumipriva (thyreopriva) (*Kocher*[8]). Bleibt beim Menschen die Schilddrüse unentwickelt, so bleibt die Entwicklung der geistigen Funktionen aus bis zur vollständigen Idiotie (Kretinismus), degeneriert sie im späteren Leben, so entsteht eine schleimige Infiltration des subcutanen Zellgewebes neben tiefen Störungen des Nervensystems und starker Herabsetzung des Stoffwechsels (vgl. pag. 356) (Myxödem).

Glandulae parathyreoideae.

Beim Fleischfresser (Hund) bedingt die Exstirpation der Schiddrüse ein akuter verlaufendes Krankheitsbild mit fibrillären Zuckungen, die sich zu intermittierenden klonischen und tonischen Krämpfen steigern (Tetanie) und schließlich zum Tode führen. Die Tetanie ist aber nicht, wie man früher angenommen hat, auf die Exstirpation der Schilddrüse selbst zurückzuführen, sondern auf den Wegfall der sog. Nebenschilddrüsen (Glandulae parathyreoideae, Epithelkörperchen), die bei dem Fleischfresser gewöhnlich innerhalb resp. in unmittelbarer Nähe der Schilddrüse sich befinden, beim Pflanzenfresser dagegen von der Schilddrüse getrennt liegen (*Kohn*[9], *Biedl*[1], *Bing*[10], *F. Landois*[11]). Die Funktion dieser Epithelkörperchen ist noch nicht genauer bekannt, aber durchaus von der der Schilddrüse zu trennen: Exstirpation der Epithelkörperchen allein bewirkt Tetanie, die der Schilddrüse allein mit Erhaltenbleiben der Epithelkörperchen Kachexie ohne Tetanie.

Die nach Exstirpation der Schilddrüse auftretenden Krankheitserscheinungen bleiben aus, wenn man eine Schilddrüse an einer anderen Körperstelle einheilt und dort anwachsen läßt (*Schiff*[7], *v. Eiselsberg*[12]), oder sie können erfolgreich behandelt werden durch innerliche Darreichung frischer oder trockener Schilddrüsensubstanz (fabrikmäßig in Form von Tabletten hergestellt) oder intravenöse oder subcutane Injektion von Schilddrüsenextrakt (*Vassale*[13]). Entweder erzeugt somit die Thyreoidea eine Substanz, welche für den normalen Stoffwechsel unentbehrlich ist (das Jodothyrin, resp. Thyreoglobulin?), oder sie hat die Funktion, eine im Körper erzeugte Substanz zu neutralisieren, deren Anhäufung giftig auf das Nervensystem wirkt (*Blumreich* u. *Jacoby*[14]).

Erscheinungen nach Schilddrüsenfütterung.

Schilddrüsenfütterung bei gesunden Tieren oder Menschen hat eine Steigerung des Stoffwechsels und hierdurch zugleich eine verstärkte Einschmelzung der Gewebe zur Folge (daher auch therapeutisch zur Verminderung des Körpergewichtes bei Fettsüchtigen benutzt). Nach *Schöndorff*[15] wird anfangs das Körperfett umgesetzt; erst wenn der Fettbestand auf ein gewisses Minimum herabgesetzt ist, wird auch das Eiweiß angegriffen (vgl. *Mayerle*[16]). Die hierbei (allein?) wirksame Substanz ist das Jodothyrin (*Roos*[17], *F. Voit*[18]). — Über die Beziehungen der Schilddrüse zum Kohlehydratstoffwechsel (hemmende Wirkung auf das Pankreas) vgl. pag. 271.

In manchen Gegenden sind bedeutende Schwellungen der Schilddrüse (Kropf) endemisch, nicht selten neben Idiotie und Kretinismus. — Eine Vergrößerung der Schilddrüse neben Herzklopfen und Hervortreten der Augäpfel (Exophthalmus) bildet den Symptomenkomplex der *Basedow*schen Krankheit (häufiger bei Frauen als bei Männern); sie wird auf ein über die Norm gesteigertes Funktionieren der Schilddrüse: Hyperthyreoidie zurückgeführt (*Möbius*[19]). Der Stoffwechsel ist bei *Basedow*scher Krankheit erhöht (vgl. pag. 356).

Jodothyrin und Herznerven.

Über die Beziehungen der Schilddrüse zum Circulationsapparat vgl. *v. Fürth*[20]. — *Asher* u. *Flack*[21] fanden, daß auf Reizung der Nn. laryngei sup. und inf. die Schilddrüse ein inneres Sekret liefert, das die Erregbarkeit des N. depressor steigert und die Wirkung des Adrenalins auf den Blutdruck erhöht. Die gleiche Wirkung hatte die intravenöse Injektion von Schilddrüsensubstanz und -extrakten, dagegen nicht die Injektion von Jodothyrin.

Nebennieren.

II. Die Nebennieren (Glandulae suprarenales[22]). — Bau der Nebennieren. Das Parenchym der Nebennieren läßt eine deutliche Trennung in eine äußere Rinden- und eine innere Marksubstanz erkennen. Die Rindensubstanz besteht aus spezifischen Zellen, die durch den Gehalt an stark lichtbrechenden, lipoidhaltigen Körnchen charakterisiert sind. Die Marksubstanz besteht aus chromaffinen Zellen, d. h. Zellen, die sich bei Fixierung mit Chromsäure oder Chromsalzlösungen gelbbraun färben. (*Kohn*[23], *Hultgren* u. *Andersson*[24]). Mark und Rinde der Nebenniere sind entwicklungsgeschichtlich und vergleichend-anatomisch durchaus von einander differente Organe.

Entwicklungsgeschichte.

Die Rindensubstanz stammt ab vom Mesoderm, die Marksubstanz vom Ektoderm, und zwar aus einer gemeinsamen Anlage mit dem Sympathicus. Bei den Fischen bleiben die beiden Anlagen dauernd getrennt, sie werden als Interrenalsystem (der Rindensubstanz entsprechend) und Adrenalsystem (der Marksubstanz entsprechend) unterschieden. Von den Amphibien aufwärts kommt es zu einer Vereinigung der beiden Systeme, die bei den höheren Wirbeltieren zur Bildung der Nebenniere führt. Es können aber von der Anlage des Interrenalsystems Reste übrig bleiben, die sog. accessorischen Nebennieren; diese entsprechen aber nicht der ganzen Nebenniere, sondern nur der aus der Interrenalanlage entstandenen Rindensubstanz, sie sind daher richtiger als accessorische Interrenalkörper oder Beizwischennieren zu bezeichnen. Von der Anlage des Adrenalsystems bleibt regelmäßig ein beträchtlicher Abschnitt in Form selbständiger Gebilde längs des ganzen sympathischen Nervensystems übrig als sog. Paraganglien des Sympathicus (*Kohn*[23]). Auch die sog. Carotisdrüse an der Teilung der Carotis ist ein derartiges Paraganglion. Die Marksubstanz der Nebenniere stellt daher nur einen Teil des Adrenalsystems des Körpers dar.

Adrenalin.

Die Marksubstanz der Nebenniere enthält eine physiologisch außerordentlich wirksame Substanz, das von *Takamine*[25] rein und krystallisiert dargestellte Adrenalin (Suprarenin) $C_9H_{13}NO_3$. Es hat nach *Friedmann*[26] die Konstitution:

```
        CH
      //   \
OH.C         C—CH(OH)—CH2—NH—CH3
   |          
OH.C         CH
      \\   /
        CH
```

Synthetisch ist das Adrenalin von *Stolz*[27] hergestellt worden. Über die Wirkung synthetisch hergestellter, dem Adrenalin verwandter Substanzen vgl. *Loewi* u. *H. Meyer*[28].

Chemie des Adrenalins.

Das Adrenalin ist schwer löslich in kaltem, besser in warmem Wasser, es löst sich leicht in verdünnten Säuren unter Bildung von Salzen. Es reduziert *Fehling*sche Lösung und dreht links. Beim Stehen an der Luft färbt sich die wässerige Lösung rot, später braun. Adrenalin gibt mit Eisenchlorid eine grüne Färbung, mit Jod- oder Chlorwasser färbt es sich rosa, mit Sublimat rot. Äußerst empfindlich und ausschließlich für Adrenalin charakteristisch ist die von *Fraenkel* u. *Allers*[29] angegebene Reaktion: Jodsäure, bzw. Kaliumbijodat und verdünnte Phosphorsäure gibt beim Erwärmen mit Adrenalin noch in stark verdünnter Lösung eine prachtvolle rosenrote Färbung, die bei Zusatz von Ammoniak in rostbraun umschlägt.

Das Adrenalin entsteht aus Tyrosin resp. Phenylalanin, doch ist nicht näher bekannt, auf welche Weise. (Vgl. *Halle.*[30])

Physiologische Wirkungen des Adrenalins: Blutdrucksteigerung.

Injektion von Adrenalin (ebenso natürlich von Extrakten der Nebenniere oder der Marksubstanz der Nebenniere) in die Blutbahn bewirkt als charakteristischste Erscheinung: starkes Steigen des Blutdrucks infolge von Contraction der Arterien und Capillaren. Die Blutdrucksteigerung bewirkt ihrerseits centrale Vagusreizung und somit Abnahme der Zahl und der Stärke der Pulse, dadurch kann die Blutdrucksteigerung teilweise aufgehoben werden. Bei durchschnittenen oder durch Atropin gelähmten Vagis ist daher die Blutdrucksteigerung durch Adrenalin viel beträchtlicher, der Druck kann bis über 300 *mm* Hg steigen, dabei tritt durch direkte Einwirkung des Adrenalins auf das Herz verstärkte und beschleunigte Herztätigkeit auf (*Oliver* u. *Schäfer*[31], *Langlois*[32], *Boruttau*[33]). Die Blutdrucksteigerung dauert immer nur kurze Zeit, dann kehrt der Blutdruck wieder zur Norm zurück.

Zur Hervorbringung der blutdrucksteigernden Wirkung genügen bereits außerordentlich geringe Mengen bei Injektion in die Blutbahn (0,001 *mg* pro Kilogramm Körpergewicht), größere Dosen wirken schnell tödlich. Bei subcutaner Injektion ist die Wirkung viel geringfügiger, offenbar ist dabei der Eintritt des Adrenalins in den allgemeinen Kreislauf infolge der Contraction der benachbarten Arterien sehr erschwert. Die Verengerung der Blutgefäße durch Adrenalin ist peripher bedingt; sie tritt daher auch nach hoher Durchschneidung des Rückenmarks, Zerstörung der Medulla oblongata, Durchschneidung der Splanchnici, also nach Ausschaltung der centralen vasomotorischen Innervation ein. Auf welches Gewebe in der Peripherie das Adrenalin wirkt, steht nicht völlig fest. Jedenfalls wirkt das Adrenalin nicht auf die peripheren Nervenendigungen, denn nach Degeneration der Nerven tritt auf Adrenalininjektion stets maximale Gefäßcontraction ein (*Lichtwitz* u. *Hirsch*[34]). Direkt auf die Muskelsubstanz kann das Adrenalin aber auch nicht wirken. *O. B. Meyer*[35] zeigte, daß ausgeschnittene überlebende Streifen aus arteriellen Gefäßen auf Zusatz von Adrenalin eine Verkürzung zeigen, daß aber derartige Streifen aus den Corornargefäßen im Gegenteil auf Zusatz von Adrenalin eine Verlängerung geben. Das Muskelgewebe ist in beiden Fällen gleich gebaut, der Unterschied offenbar dadurch bedingt, daß die Coronararterien auf der Bahn des Sympathicus Vasodilatatoren (vgl. pag. 120), die anderen Gefäße Vasomotoren erhalten. Man ist daher genötigt, anzunehmen, daß das Adrenalin auf ein besonderes Gewebe im Muskel wirkt, das zwischen Nervenendigung und Muskel eingeschaltet ist, bei der Degeneration der Nerven nicht mit degeneriert und je nach der Art der Verbindung bestimmt, ob der Muskel sich auf einen zugeleiteten Reiz contrahiert oder erschlafft (*Elliott*[36]).

Das Adrenalin wird im Körper schnell durch Oxydation zerstört (*P. Trendelenburg*[37]), nicht im Blut, sondern in den Geweben (*Athanasiu* u. *Langlois*[38]). So kommt es, daß die Blutdrucksteigerung nach Adrenalininjektion nur kurze Zeit anhält.

Die starke vasoconstrictorische Wirkung des Adrenalins wird vielfach bei Operationen, besonders in blutreichen Gebieten, benutzt, um Blutleere herbeizuführen. Außerdem findet es vielfache Anwendung zur Unterstützung der durch Cocain und ähnliche Mittel erzeugten lokalen Anästhesie.

Sympathicusreizung.

Injektion von Adrenalin wirkt aber außer auf die Gefäße auch erregend auf alle vom Sympathicus innervierten Gewebe: die Wirkung der Adrenalininjektion ist dabei stets dieselbe, als ob die Sympathicusfasern elektrisch gereizt würden (*Elliott*[36]). Adrenalininjektion hat so zur Folge: starke Erweiterung der Pupille (*Ehrmann*[39]), Zu-

rückziehung der Nickhaut, Erweiterung der Lidspalte, Hervortreten des Bulbus (*Lewandowsky*[40]), Aufrichtung der Haare (*Lewandowsky*[40], *Langley*[41]), Contraction des Uterus (*Kurdinowski*[42]), Contraction der Pigmentzellen beim Frosch (*Lieben*[43]), Vermehrung und Verstärkung der Herzschläge (das stillstehende Herz kann durch Adrenalininjektion wieder zum Schlagen gebracht werden, vgl. pag. 122), Hemmung der Darmperistaltik (*Boruttau*[33]), Sekretion aus der Submaxillaris und aus der Tränendrüse (*Langley*[41]).

Das Adrenalin kann außer durch seine chemischen Reaktionen auch durch seine physiologischen Wirkungen nachgewiesen, ja sogar quantitativ bestimmt werden. Hierfür sind benützt worden: die Einwirkung auf den enukleierten Froschbulbus (*Ehrmann*[39]), — auf die Blutgefäße der hinteren Froschextremitäten, die von der Aorta aus mit Ringer-Lösung durchspült werden (*Trendelenburg*[37], *Kahn*[44]), — auf den überlebenden Kaninchenuterus (*Fraenkel*[45]), — auf ausgeschnittene Gefäßstreifen (*O. B. Meyer*[35]).

Die Hubhöhe des quergestreiften Muskels wird durch Adrenalininjektion vergrößert und die Dauer der Kontraktion verlängert (*Oliver* u. *Schäfer*[31]), das Zustandekommen dieser Wirkung ist nicht geklärt.

Wiederholte intravenöse Adrenalininjektionen rufen beim Kaninchen eine Atheromatose der Gefäße hervor. Neben der Drucksteigerung scheint hierbei auch eine toxische Wirkung des Adrenalins auf die Gefäßwand mitzuspielen.

Glykosurie nach Adrenalininjektion.

Nach Injektion von Adrenalin tritt eine Glykosurie auf, die der Glykosurie nach Zuckerstich oder nach Reizung des Sympathicus oder Splanchnicus vollständig entspricht (*Blum*[46]). Sehr wahrscheinlich kommt auch die Glykosurie nach Zuckerstich nicht durch direkte Nervenwirkung auf die Leber zustande, sondern wird durch die Nebenniere vermittelt: der Reiz wird vom Centralnervensystem durch den Sympathicus und Splanchnicus, und zwar nur durch den linken, zur Nebenniere (zunächst zur linken, von hier aus erst zur rechten) geleitet, hier eine lebhaftere Produktion und Abgabe von Adrenalin ins Blut und dadurch in der Leber eine erhöhte Umwandlung von Glykogen in Zucker herbeigeführt (vgl. pag. 270). Nach Exstirpation beider Nebennieren ist der Zuckerstich wirkungslos.

Lohmann[47] wies in der Rinde der Nebenniere eine dem Adrenalin antagonistisch wirkende, den Blutdruck herabsetzende Substanz nach und erkannte sie als Cholin. Es handelt sich hierbei jedoch nicht um ein für die Rinde der Nebenniere charakteristisches Vorkommen, da Cholin auch in vielen anderen Organen nachgewiesen worden ist. Auch über den Antagonismus des Cholins gegen das Adrenalin bestehen Zweifel, nach einigen Autoren wirkt reines Cholin sogar blutdrucksteigernd, andere halten an der blutdruckerniedrigenden Wirkung fest.

Funktion der Nebennieren.

Das Adrenalin kann sowohl durch die chemischen, wie die physiologischen Reaktionen im Blut der Nebenniere nachgewiesen werden (*Ehrmann*[39]); es gelangt also durch das abfließende Venenblut der Nebennieren in den allgemeinen Kreislauf. Der Nebenniere kommt danach die Funktion zu, beständig Adrenalin zu produzieren und in den allgemeinen Kreislauf zu sezernieren, um den Tonus der Blutgefäße, vielleicht überhaupt die tonische Innervation im Gebiete der vom Sympathicus innervierten Organe hoch zu halten.

Die innere Sekretion der Nebenniere steht unter dem Einfluß der Nn. splanchnici, die als sekretorische Nerven der Nebenniere zu betrachten sind. Reizung der Splanchnici bewirkt vermehrte Absonderung von Adrenalin ins Blut und Blutdrucksteigerung. Nach Abklemmen der Nebennierengefäße hört der Effekt der Splanchnicusreizung auf (*Asher*[48], *Tscheboksaroff*[49]).

Exstirpation der Nebennieren.

Die Exstirpation einer Nebenniere hat keine schädlichen Folgen, der Ausfall wird durch kompensatorische Hypertrophie der anderen Nebenniere ausgeglichen. Die Exstirpation beider Nebennieren führt bei allen Tierarten nach einigen Stunden oder spätestens einigen Tagen zum Tode

(*Brown-Séquard*[50], *Abelous* u. *Langlois*[51], *Strehl* u. *Weiss*[52], *Hultgren* u. *Andersson*[24], *Biedl*[1]). Die Nebennieren sind also zum Leben durchaus notwendige Organe. Die älteren Angaben, wonach besonders gewisse Tierarten die beiderseitige Nebennierenexstirpation überstehen könnten, erklären sich durch das Vorhandensein accessorischer Nebennieren, welche nach der Exstirpation hypertrophieren und die Funktion übernehmen (besonders häufig bei Ratten). Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen großer Muskelschwäche und Ermüdbarkeit, Gewichtsverlust, Temperaturabfall, Blutdrucksenkung. Einspritzung von Nebennierenextrakt hat zweifelhaften Erfolg, die Krankheitserscheinungen gehen danach zeitweilig zurück, der Tod kann aber dadurch nicht aufgehalten werden. Die Ursache des Todes nach beiderseitiger Nebennierenexstirpation ist unklar.

Die Ursache des Todes kann nicht in dem Ausfall der Marksubstanz der Nebenniere liegen; denn diese ist ja außer in der Nebenniere noch vielfältig an anderen Stellen des Körpers vorhanden (vgl. pag. 431). Auch die Tatsache, daß Tiere mit accessorischen Nebennieren die beiderseitige Nebennierenexstirpation überstehen, beweist, daß gerade der Ausfall der Rindensubstanz den Tod verursacht; denn die accessorischen Nebennieren, welche den Tod zu verhindern vermögen, bestehen ja nur aus Rindensubstanz. Die Rinde der Nebenniere muß daher im Körper eine lebenswichtige Funktion erfüllen, über die aber vollkommene Unklarheit herrscht.

Addisonsche Krankheit.

Entartung der Nebennieren beim Menschen (meist tuberkulös) führt zu der sog. Addisonschen Krankheit: bronzefarbene Pigmentierung der Haut und der Schleimhäute, mit gleichzeitiger Anämie, gastro-intestinalen, nervösen und Stoffwechselstörungen (konstante Hypoglykämie), zunehmender Muskelschwäche und leichter Ermüdbarkeit. Der Zusammenhang mit der Erkrankung der Nebennieren ist nicht klar.

Hirnanhang.

III. Hirnanhang, Hypophysis. — Die Hypophysis besteht aus einem vorderen drüsigen Lappen, der mit Epithel ausgekleidete, den Follikeln der Schilddrüse ähnliche Hohlräume enthält, und einem hinteren, aus Nervengewebe und Bindegewebe bestehenden Lappen. — Der Hypophysenextrakt enthält zwei verschiedene, bei intravenöser Injektion auf den Blutdruck wirkende Substanzen, eine blutdrucksteigernde und eine blutdrucksenkende (*Schäfer* u. *Vincent*[53]); er wirkt außerdem stark diuretisch.

Entartung der Hypophysis findet sich regelmäßig bei der Akromegalie (*Magnus* u. *Schäfer*[54], *Schäfer* u. *Herring*[55], *Marie*[56]), einer Erkrankung, bei der Hypertrophie der Knochen, besonders an ihren äußersten Enden, und der Haut, auch im Gesicht an Nase und Lippen, auftritt.

Thymus.

IV. Thymus. — In der Fötalperiode relativ mächtig entwickelt und in den beiden ersten Lebensjahren noch wachsend, wird das Organ bis gegen das 10. Lebensjahr stationär, um weiterhin zu dem „thymischen Fettkörper" zu entarten. — Die Angaben über die Folgen der Exstirpation der Thymus lauten widersprechend (*Fischl*[57], *Hammar*[58], *Basch*[59], *Klose* u. *Vogt*[59a]). Injektion von Thymusextrakten hat keine spezifischen Wirkungen (*Vincent*[60]).

Milz.

V. Milz. — Über die Beziehungen der Milz zur Bildung und Zerstörung der roten Blutkörperchen vgl. § 16. Über die angeblichen Beziehungen der Milz zum Pankreas vgl. pag. 260.

VI. Pankreas. — Über den Einfluß des Pankreas auf den Kohlehydratstoffwechsel vgl. pag. 271.

VII. Nieren. — Eine innere Sekretion von seiten der Nieren ist von *Brown-Séquard* u. *d'Arsonval*[61] sowie *Tigerstedt* u. *Bergmann*[62] (blutdrucksteigernde Wirkung des Nierenextrakts, „Renin", vgl. *Bingel* u. *Strauß*[63]) behauptet worden.

VIII. Über die innere Sekretion von seiten der **Geschlechtsorgane** vgl. Physiologie der Zeugung und Entwicklung.

Literatur (§ 192).

1. Zusammenfassende Darstellung: *Boruttau:* Nagels Handbuch d. Physiologie **2**, 1906, 1. *Biedl:* Innere Sekretion. Berlin u. Wien. 1910. *S. Vincent:* E. P. **9**, 1910, 451. **11**, 1911, 218. — 2. *Langendorff:* A. P. 1889, Suppl., 219. — 3. *Hürthle:* P. A. **56**, 1894, 1. — 4. *Anderson:* A. A. 1894, 177. — 5. *Baumann:* Z. ph. Ch. **21**, 1895, 319, 481.

22, 1896. 1. *Roos:* Z. ph. Ch. **21**, 1895, 19. **22**, 1896, 18. **25**, 1898, 1, 242. — 6. *Oswald:* Z. ph. Ch. **27**, 1899, 14. **32**, 1901, 121. H. B. **2**, 1902, 545. — 7. *Schiff:* Untersuchungen über Zuckerbildung. Würzburg 1859. A. P. P. **18**, 1884, 25. — 8. *Kocher:* Die Kropfexstirpation und ihre Folgen. 1874. Archiv f. klin. Chirurg. **29**, 1883, 254. — 9. *Kohn:* Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **9**, 1899, 194. — 10. *Bing:* Centralbl. f. d. gesamte Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels. 1908, Nr. 1 u. 2. — 11. *F. Landois:* Erg. d. Chir. u. Orthop. **1**, 1910, 259. — 12. *v. Eiselsberg:* Wien. klin. Wochenschr. **5**, 1892, 81. — 13. *Vassale:* Neurol. Centralbl. 1891, April. C. m. W. 1891, 14. A. i. B. **17**, 1892, 173. — 14. *Blumreich* u. *Jacoby:* P. A. **64**, 1896, 1. — 15. *Schöndorff:* P. A. **63**, 1896, 423. **67**, 1897, 395. — 16. *Mayerle:* Z. k. M. **71**, 1910, 71. — 17. *Roos:* Z. ph. Ch. **25**, 1898, 242. **26**, 1898, 429. — 18. *F. Voit:* Z. B. **35**, 1897, 116. — 19. *Möbius:* Die Basedowsche Krankheit. 2. Aufl. Wien 1906. *Bing:* Centralbl. f. d. gesamte Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels 1906, Nr. 3—5. — 20. *v. Fürth:* E. P. **8**, 1909, 524. — 21. *Asher* u. *Flack:* Z. B. **55**, 1910, 83. — 22. Zusammenfassende Darstellung: *Goldzieher:* Die Nebennieren, Wiesbaden 1911. — 23. *Kohn:* A. m. A. **62**, 1903, 263. Erg. d. Anat. u. Entw. **12**, 1902/3, 253. — 24. *Hultgren* u. *Andersson:* S. A. **9**, 1899, 73. — 25. *Takamine:* Amer. journ. of pharm. **73**, 1901, 535. — 26. *Friedmann:* H. B. **8**, 1906, 94. — 27. *Stolz:* B. d. ch. G. **37**, 1904, 4149. Verh. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Stuttgart 1906. Pharm. Zeitg. 1906, Nr. 80. — 28. *Loewi* u. *H. Meyer:* A. P. P. **53**, 1905, 213. — 29. *Fraenkel* u. *Allers:* B. Z. **18**, 1909, 39. — 30. *Halle:* H. B. **8**, 1906, 276. — 31. *Oliver* u. *Schäfer:* J. o. P. **16**, 1894, I. **17**, 1894, IX. **18**, 1895, 230. — 32. *Langlois:* Les capsules surrénales. Paris 1897. — 33. *Boruttau:* P. A. **78**, 1899, 97. — 34. *Lichtwitz* u. *Hirsch:* D. A. k. M. **99**, 1910, 125. — 35. *O. B. Meyer:* Z. B. **48**, 1906, 352. **50**, 1907, 93. — 36. *Elliott:* J. o. P. **32**, 1905, 401. — 37. *P. Trendelenburg:* A. P. P. **63**, 1910, 161. — 38. *Athanasiu* u. *Langlois:* C. r. soc. biol. **49**, 1897, 575. A. d. P. 1898, 124. — 39. *Ehrmann:* A. P. P. **53**, 1905, 97. D. m. W. 1909. — 40. *Lewandowsky:* C. P. **12**, 1899, 599. A. P. 1899, 360. C. P. **14**, 1900. — 41. *Langley:* J. o. P. **27**, 1901, 237. — 42. *Kurdinowski:* C. P. **18**, 1904, 3. A. P. 1904, Suppl. — 43. *Lieben:* C. P. **20**, 1906, 108. — 44. *Kahn:* P. A. **144**, 1912, 251. — 45. *Fraenkel:* A. P. P. **60**, 1909, 395. — 46. *Blum:* D. A. k. M. **71**, 1901. P. A. **90**, 1902, 617. — 47. *Lohmann:* P. A. **118**, 1907, 215. **122**, 1908, 203. C. P. **21**, 1907, 139. — 48. *Asher:* C. P. **24**, 1910, 927. — 49. *Tschenboksaroff:* P. A. **137**, 1910, 59. — 50. *Brown-Séquard:* C. r. **43**, 1856, 422 u. 542. **45**, 1857, 1036. C. r. soc. biol. 1893, 467. — 51. *Abelous* u. *Langlois:* C. r. soc. biol. 1891, 292, 835. 1892, 165, 388, 623. 1893, 444. A. d. P. 1894, 410. Travaux du labor. de Richet **4**, 1897. — 52. *Strehl* u. *Weiss:* P. A. **86**, 1901, 107. — 53. *Schäfer* u. *Vincent:* J. e. M. **3**, 1898, 245. J. o. P. **24**, 1899, XIX. **25**, 1899, 87. — 54. *Magnus* u. *Schäfer:* J. o. P. 27, 1902, IX. — 55. *Schäfer* u. *Herring:* P. R. S. **77**, 1906, 571. Phil. Transact. B. 1907, 199. — 56. *Marie:* Revue de méd. 1886, 298. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1888, 173, 229. Brain **12**, 1889, 59. — 57. *Fischl:* Z. e. P. u. T. **1**, 1904, 388. — 58. *Hammar:* P. A. **110**, 1905, 337. — 59. *Basch:* Jahrb. f. Kinderheilk. **64**, 1906, Heft 2. **68**, 1908, 668. — 59a. *Klose* u. *Vogt:* Beitr. z. klin. Chir. **69**, 1910, 1. Klinik zur Biologie d. Thymusdrüse. Tübingen 1910. — 60. *Vincent:* J. o. P. **30**, 1904, XVII. — 61. *Brown-Séquard* u. *d'Arsonval:* C. r. 1892, 1399. A. d. P. 1893, 202. — 62. *Tigerstedt* u. *Bergmann:* S. A. 8, 1898, 223. — 63. *Bingel* u. *Strauss:* D. A. k. M. **96**, 1909, 476.

Physiologie der tierischen Wärme.

193. Quelle der tierischen Wärme.

Spannkräfte.

Die tierische Wärme stammt aus den Spannkräften der im Körper verbrennenden Stoffe. Dies sind entweder (beim ausreichend Ernährten) die mit der Nahrung eingeführten verbrennbaren Stoffe oder (beim Hungernden) das vom Körper selbst abgegebene Material. In beiden Fällen handelt es sich dabei um kompliziert zusammengesetzte chemische Verbindungen (im wesentlichen Eiweißstoffe, Fette und Kohlehydrate), welche Energie in Form der potentiellen Energie oder Spannkraft, und zwar als chemische Spannkraft enthalten (vgl. § 3, 4). Im Stoffwechsel zerfallen die mit hoher Spannkraft ausgestatteten Verbindungen und verbrennen mit dem durch die Atmung aufgenommenen Sauerstoff zu verhältnismäßig einfachen Stoffen, die in den Ausscheidungen den Körper verlassen: Kohlensäure, Wasser, Harnstoff usw.; diese sind entweder spannkraftfrei (wie Kohlensäure und Wasser) oder enthalten (wie der Harnstoff) wesentlich weniger Spannkraft als die Körper, aus denen sie entstanden sind: die Spannkraft ist dabei in lebendige Kraft umgesetzt worden, und zwar in die Wärme und in die mechanische Kraft der vom Körper und seinen Teilen ausgeführten Bewegungen.

Lebendige Kräfte: Wärme und mechanische Kraft.

Wärme in chemische Spannkraft verwandelt.

Unter den chemischen Prozessen im Körper können auch solche vorkommen, bei denen ein Wärmeverbrauch stattfindet, also umgekehrt Wärme in chemische Spannkraft umgewandelt wird. Doch ist die Menge der auf diese Weise gebundenen Wärme gegenüber der im Stoffwechsel frei werdenden nur sehr gering.

Mechanische Kraft der Muskelbewegung liefert nach außen übertragene Arbeit oder geht in Wärme über.

Die durch den Stoffwechsel frei werdenden Spannkräfte werden zum Teil direkt in Wärme umgesetzt. Ein anderer Teil geht über in die mechanische Kraft der Muskelbewegung. Wird durch diese eine nach außen übertragene Arbeit geliefert (z. B. ein Gewicht auf eine bestimmte Höhe gehoben), so geht die mechanische Kraft hierbei in die durch die geleistete Arbeit repräsentierte Spannkraft (in die potentielle Energie des gehobenen Gewichts) über. Wird dagegen durch die Muskelbewegung keine nach außen übertragene Arbeit geleistet, so geht die mechanische Kraft schließlich auch in Wärme über. So wird z. B. die mechanische Kraft der Herztätigkeit durch die Widerstände, welche sich der Blutbewegung entgegensetzen, verbraucht, d. h. sie wird durch Reibung in Wärme übergeführt (vgl. § 48). Ebenso verhält es sich mit der mechanischen Kraft aller inneren muskulösen Organe, die keine nach außen übertragene Arbeit liefern. Im ruhenden Körper werden daher die gesamten, in ihm

umgesetzten Spannkräfte schließlich in Wärme umgewandelt und als solche nach außen abgegeben.

Wärme aus Elektrizität. Die in den Muskeln, Nerven, Drüsen sich bildenden elektrischen Ströme gehen (abgesehen von den geringen Zweigen, welche bei passender Leitung vom Körper nach außen abfließen) ebenfalls in Wärme über. Diese Wärmequelle ist jedenfalls sehr gering. Nach dem Tode (mitunter auch unter pathologischen Verhältnissen während des Lebens) ist auch die Gerinnung des Blutes und das Starrwerden der Muskeln eine wärmeliefernde Quelle (§ 206).

194. Methoden der Temperaturmessung: Thermometrie.

Thermometrie. Thermometrie. — Durch die thermometrischen Apparate erhalten wir Aufschluß über die Temperatur, d. h. den Wärmezustand des zu untersuchenden Körpers. Bei einem Körper, der selbst keine Wärme produziert und auch keine Wärme künstlich zugeleitet erhält, ist natürlich die Temperatur gleich der seiner Umgebung. Produziert der Körper selbst Wärme, wie der tierische Organismus, so ist seine Temperatur abhängig von dem Verhältnis der Wärmeproduktion zur Wärmeabgabe: sie bleibt konstant, solange beide gleich sind, sie steigt, wenn die Wärmeproduktion größer, und sinkt, wenn die Wärmeproduktion kleiner ist als die Wärmeabgabe.

A. **Das Thermometer.** — *Galilei* (1603). (*Sanctorius* machte die ersten thermometrischen Messungen am Menschen, 1626). Es werden nur 100teilige nach *Celsius* (1701—1744) gebraucht, bei denen jeder Grad noch in 10 Teile geteilt ist. Der Quecksilberfaden sei dünn, die Spindel nicht zu klein und nicht zu groß, am besten von cylindrischer Form. Eine große Kugel steigert die Empfindlichkeit, aber auch die Beobachtungsdauer (weil die große Hg-Masse sich schwerer durch und durch erwärmt); bei kleinerer Spindel beobachtet man zwar schneller, aber auch weniger zuverlässig. Alle Thermometer bekommen mit längerem Gebrauche einen Fehler: sie zeigen zu hoch an. Daher sind sie von Zeit zu Zeit mit einem Normalwerkzeug zu vergleichen. Bei einer jeden Messung soll die Kugel wenigstens 15 Minuten völlig umschlossen und ruhig liegen, und zwar darf in den letzten 5 Minuten eine Schwankung am Faden nicht mehr zu bemerken sein.

Ausfluß-thermometer. *Kronecker* u. *Meyer*[1] ließen sehr kleine Maximalthermometer durch den Nahrungskanal oder durch größere Gefäße forttreiben. Die kleinen Werkzeuge sind sog. Ausflußthermometer (nach *Dulong* u. *Petit*), deren Quecksilber durch das kurze offene Röhrchen abfließt, und zwar natürlich bei der höchsten Temperatur am reichlichsten. Nach dem Herausnehmen untersucht man durch Vergleichung mit einem Normalthermometer, bei welcher Temperatur das Quecksilber wieder genau bis zum freien Rande des Röhrchens steigt.

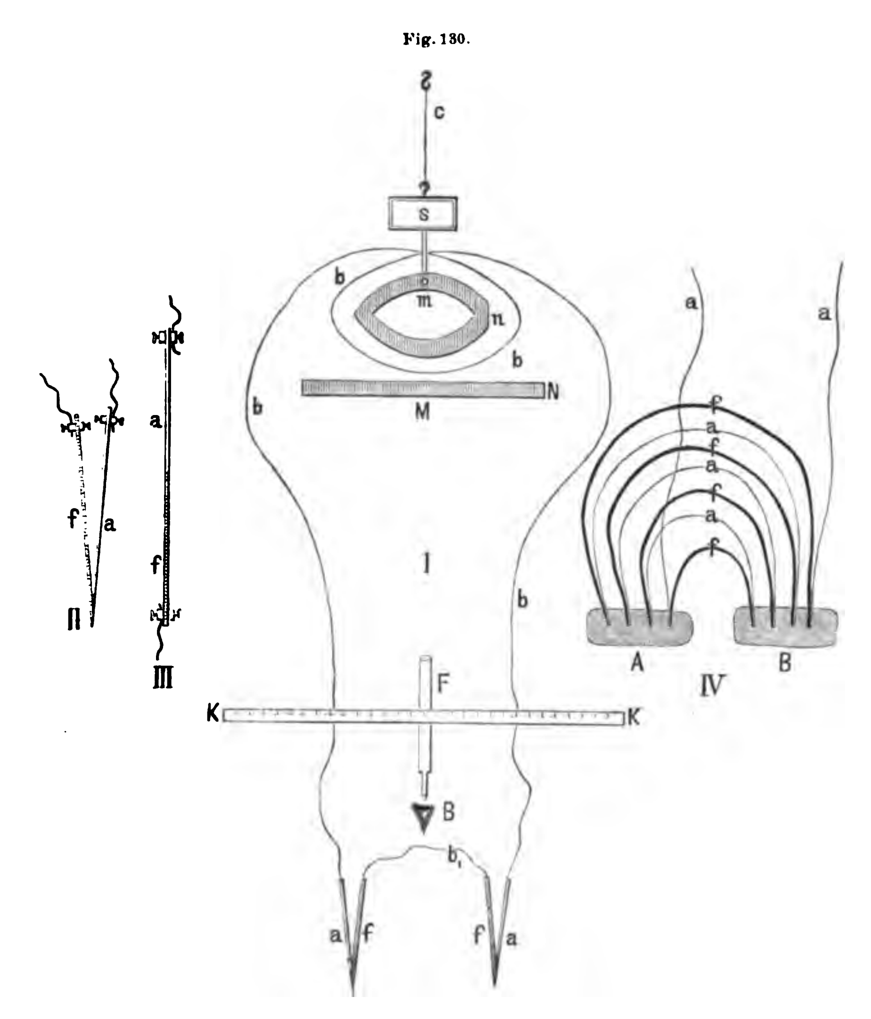
Dauer-messung. *Oertmann*[2] hat ein Thermometer nach Art eines Hämorrhoidalpessars angegeben, welches dauernd im After getragen werden kann und so eine Dauermessung der Körpertemperatur ermöglicht.

Thermo-elektrische Messung. B. **Die thermo-elektrische Vorrichtung** — gestattet eine sehr schnelle und sehr genaue Temperaturmessung (Fig. 130, *I*). Das Galvanometer enthält einen frei an einem Kokonfaden (*c*) aufgehängten, ringförmigen Magneten (*m*), an welchem, durch einen Bügel fest verbunden, ein kleines Spiegelchen (*S*) befestigt ist. Diesem Magneten wird ein anderer, festliegender, mit seinen Polen gleichgerichteter, großer Stabmagnet (*Hauy*scher Stab) (*M*) so genähert, daß der freihängende nur noch mit minimalster Kraft nach Norden sich einzustellen vermag. Um den letzteren ist in wenigen Windungen — (in der schematischen Zeichnung ist nur eine Windung gezeichnet) — ein dicker Kupferdraht (*bb*) geführt, mit dessen verlängerten Enden zwei aus verschiedenen Metallen (Neusilber und Eisen) zusammengelötete, nadelartige Thermo-Elemente (*af, fa*) verbunden sind, deren gleichnamige, freie Enden schließlich noch durch einen Draht (b_1) vereinigt sind. In einer Entfernung von 3 *m* vom Spiegelchen ist horizontal eine Skala (*KK*) aufgestellt, deren Zahlen sich in dem Spiegelchen abbilden. Die Skala selbst ruht auf einem Fernrohre (*F*), welches gegen das Spiegelchen gerichtet ist. Der durch das Fernrohr blickende Beobachter (*B*) erkennt in dem Spiegelchen die Zahlen der Skala, die sich an einem Fadenkreuz genau einstellen. Schwingt der Magnet und mit ihm das Spiegelchen aus dem magnetischen Meridian heraus, so stellen sich andere Zahlen der Skala für den Beobachter im Spiegelchen ein. Wird das eine der Thermoelemente erwärmt, so entsteht ein elektrischer Strom, welcher in dem wärmeren Elemente vom Neusilber zum Eisen gerichtet ist: derselbe bringt den schwingenden Magneten zur Ablenkung.

Thermo-elektrische Nadeln.

Als **thermo-elektrische Elemente** — werden entweder sog. *Dutrochet*sche Nadeln (II) in den Kreis eingeschaltet, welche der Länge nach an der Spitze aus zwei verschiedenen Metallen (Neusilber und Eisen; Constantan [eine Legierung von Kupfer und Nickel] und Eisen; Constantan und Kupfer) zusammengelötet sind; oder man benutzt *Becquerel*sche Nadeln (III), welche aus denselben Metallen, die in gerader Linie hintereinander zusammengelötet sind, bestehen. Die Nadeln müssen auf ihrer Oberfläche mit Lack gut gefirnißt sein, damit nicht die durch Benetzung der ungleichartigen Metalle mit den Parenchymflüssigkeiten entstehenden Ströme die Thermoströme stören.

Fig. 130.



Schema der thermo-elektrischen Vorrichtung.

Aichung des thermo-elektrischen Apparates.

Vor der Benutzung wird der Apparat geaicht, indem man auf die Thermoelemente eine bekannte Temperaturdifferenz einwirken läßt und den dadurch bewirkten Ausschlag bestimmt.

Thermosäulen.

Statt je einer Lötstelle kann man auch eine Mehrheit derselben einschalten: hierdurch wird natürlich die Empfindlichkeit des Apparates wesentlich erhöht: Fig. 130, IV zeigt eine Thermosäule von 4 Paar Nadelelementen (abwechselnd aneinander gelötete Drähte von Eisen *[f]* und Neusilber *[a]*); diese sollen zu je 4 in die auf ihre Temperaturdifferenz zu untersuchenden zwei Substanzen (*A* und *B*) eingestoßen werden.

195. Methoden der Wärmemengen-Messung: Calorimetrie.

Die Calorimetrie stellt die Menge der Wärme fest, welche z. B. eine gewisse Quantität einer Substanz bei ihrer Verbrennung liefert oder ein Tier oder Mensch in einem bestimmten Zeitraum durch seinen Stoffwechsel produziert. Als Maß dient die Wärmeeinheit oder Calorie, d. h. diejenige Wärmemenge, welche 1 *kg* (große Calorie, abgekürzt Cal.) resp. 1 *g* (kleine Calorie, abgekürzt cal.) Wasser von 0° auf 1° C zu erwärmen vermag (vgl. § 3).

Spezifische Wärme.

Gleichgroße Mengen verschiedenartiger Körper gebrauchen sehr ungleiche Wärmemengen, um gleiche Temperaturerhöhungen zu erhalten: z. B. gebraucht 1 *kg* Wasser neunmal mehr Wärme als 1 *kg* Eisen, um gleich hoch temperiert zu werden. Verschiedenartige Materien von gleich hoher Temperatur enthalten mithin eine verschieden große Wärmemenge; dieselbe Wärmemenge, auf verschiedenartige Körper übertragen, wird ungleiche Temperaturen derselben bewirken. Dagegen können natürlich ungleich hoch temperierte Körper gleiche Wärmemengen besitzen. Man nennt diejenige Wärmemenge, welche 1 *kg* eines Körpers um 1° C erwärmt, seine „spezifische Wärme" (*Wilke* 1780). Die spezifische Wärme des Wassers (welches die größte aller Körper besitzt) ist = 1.

Spezifische Wärme tierischer Teile.

Über die spezifische Wärme der verschiedenen Körperorgane liegen bis jetzt nur vereinzelte Untersuchungen vor.

Die spezifische Wärme ist für folgende tierische Teile:

Teil	Wert	Quelle	Teil	Wert	Quelle
Arterielles Blut	= 0,901	(*Bordier*[3])	Kompakter Knochen	0,3	(*J. Rosenthal*[5])
Venöses Blut	= 0,893	(*Bordier*[3])	Spongiöser Knochen	0,71	(*J. Rosenthal*[5])
Defibriniertes Blut	= 0,920	(*Bordier*[3])	Fettgewebe	0,712	(*J. Rosenthal*[5])
Serum	= 0,932	(*Bordier*[3])	Quergestreifter Muskel	0,825	(*J. Rosenthal*[5])
Milch	= 0,946	(*Fleischmann*[4])	Defibriniertes Blut	0,927	(*J. Rosenthal*[5])

Weitere Angaben über die spezifische Wärme tierischer Teile s. bei *Chanoz* u. *Vaillant*[6]. Die spezifische Wärme des menschlichen Körpers insgesamt ist somit kleiner als die des Wassers; *Pembrey*[7] schätzt dieselbe auf ca. 0,83.

Fig. 131.

Wasser-Calorimeter.

I. Bestimmung der Wärmemenge, welche bei der Verbrennung einer Substanz entsteht.

Die Messung erfolgt mittelst des Calorimeters.

Wasser-Calorimeter.

Das Wasser-Calorimeter zeigt Fig. 131. Eine cylindrische Büchse, die sog. Verbrennungskammer *(K)*, dient zur Aufnahme der zu verbrennenden Substanz. Diese Büchse befindet sich suspendiert in einem größeren cylindrischen Gefäße *(L)*, welches mit Wasser *(w)* angefüllt ist, so daß die Verbrennungskammer vollständig von demselben umgeben ist. In den oberen Teil der Kammer münden drei Röhren ein: die eine *(O)* ist bestimmt für den Zutritt der sauerstoffhaltigen Luft, welche bei der Verbrennung nötig ist. Die zweite Röhre *(a)* in der Mitte des oberen Deckels ist oben mit einer dicken Glasplatte verschlossen; auf letzterer steht winkelig ein Spiegel *(s)*, welcher dem Beobachter *(B)* gestattet, von einem seitlichen Standpunkte aus (in der Richtung *b b*) in das Innere der Kammer zu sehen, um den Verbrennungsvorgang (bei *c*) zu betrachten. (Das dritte Rohr *(d)* wird nur benutzt, wenn brennbare Gase in der Kammer verbrannt werden sollen,

welche dann durch dasselbe eingeleitet werden. Für gewöhnlich ist dieses Rohr durch einen Hahn verschlossen.)

Es führt endlich noch aus dem oberen Teile der Kammer ein Bleirohr *(e e)* heraus, welches in Schlängelungen die Wassermasse durchzieht und schließlich aus der Oberfläche desselben (bei *g*) emportaucht. Durch dieses sollen die Verbrennungsgase abströmen und sich in dem Schlangenrohr zur Temperatur des Wassers abkühlen. Das wasserhaltige Cylindergefäß ist bis auf die vier durchtretenden Rohre durch einen Deckel geschlossen. Der Wassercylinder steht auf Füßen innerhalb eines größeren Cylinders *(M)*, der mit einem schlechten Wärmeleiter angefüllt ist. Endlich steht dieser wiederum in einem noch größeren Cylinder *(N)*, welcher abermals Wasser *(W)* enthält. Diese Wasserschicht soll verhindern, daß etwa von außen her eindringende Wärme das Binnenwasser höher temperiert. — In der Verbrennungskammer wird nun ein bestimmtes Quantum der zu untersuchenden Substanz *(c)* verbrannt. Ist die Verbrennung vollendet, während welcher das Binnenwasser wiederholt umgerührt wird, so bestimmt man mittelst eines feinen Thermometers die Temperatur desselben. Ist die Höhe der Temperaturzunahme konstatiert und ist das Quantum des Wassers im Binnencylinder bekannt, so ergibt sich daraus die durch die Verbrennung der bestimmten Menge der untersuchten Substanz gelieferte Zahl von Wärmeeinheiten.

Eis-Calorimeter.

Bei dem „Eis-Calorimeter" ist der innere Behälter statt mit Wasser mit Eis umgeben; um dieses herum liegt in einem weiteren Behälter nochmals Eis, welches verhindert, daß von außen auf das erste Eis Wärme einwirken kann. Der in der Binnenkammer befindliche, Wärme abgebende Körper schmilzt einen Teil des umgebenden Eises, das Eiswasser läuft unten aus einer Röhre ab und wird gemessen: Zum Schmelzen von 1 *kg* Eis zu 1 *kg* Wasser von 0° C sind 79 große Wärmeeinheiten erforderlich.

Calorimetrische Bombe.

Um eine glatte und vollständige Verbrennung der zu untersuchenden Substanz sicherzustellen, verbrennt *Berthelot* dieselbe in einer mit komprimiertem Sauerstoff (12—25 Atmosphären) gefüllten Bombe (calorimetrische Bombe); die entstehende Wärme wird wie im Wasser-Calorimeter durch die Erwärmung einer bestimmten Menge Wasser, in welches die Bombe versenkt ist, gemessen. Diese Methode gibt sehr exakte Resultate (vgl. *Krummacher* [8], *Schlossmann* [9]).

Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe.

Nach den Untersuchungen von *Stohmann* u. *Langbein* [10] liefert 1 *g* wasser- und aschefreie Substanz an großen Wärmeeinheiten:

Substanz	Wert	Substanz	Wert
Elastin	5,9613	Olivenöl	9,3280 / 9,4710
Pflanzenfibrin	5,9416	Rüböl	9,4890 / 9,6190
Serumalbumin	5,9178	Palmitinsäure	9,2260
Syntonin	5,9078	Stearinsäure	9,4290
Hämoglobin	5,8851	Glycerin	4,3170
Milchcasein, Präp. I	5,8670	Dextrose	3,7426
„ „ II	5,8496	Lävulose	3,7550
Eidotter	5,8409	Galaktose	3,7215
Legumin	5,7931	Rohrzucker	3,9552
Vitellin	5,7451	Milchzucker	3,9515
Eieralbumin	5,7352	Maltose	3,9493
Kalbfleisch	5,6626	Stärke	4,1825
Rindfleisch	5,6409	Dextrin	4,1122
Blutfibrin	5,6371	Cellulose	4,1854
Pepton	5,2988	Harnstoff	2,5419
Chondrin	5,1306	Glykokoll	3,1291
Ossein	5,0399	Leucin	6,5251
Eiweißstoffe im Durchschnitt	5,7110	Hippursäure	5,6682
Tierische Fette „ „	9,5000	Kreatin	4,2751
Butter	9,2313	Harnsäure	2,7499
Leinöl	9,3230		

Vgl. die von *Emery* u. *Benedict* [11] mitgeteilten Werte.

Nutzwert der Nahrungsstoffe.

Die angegebenen Werte sind Bruttowerte: sie stellen den gesamten Kraftinhalt der betreffenden Substanzen dar. Bei der Verbrennung im Körper wird dieser aber nicht immer auch vollständig ausgenutzt, der Nutzwert für den Körper ist daher entsprechend geringer. Fette und Kohlehydrate werden im Körper zu CO_2 und H_2O, also zu spannkraftlosen Endprodukten verbrannt und geben dabei ihren gesamten Kraftinhalt ab; für diese beiden Nahrungsstoffe ist daher nur der Betrag in

Abzug zu bringen, der dem Verlust bei der Resorption der eingeführten Substanzen im Darme entspricht. *Pflüger*[12] fand beim Hunde, daß durch den Kot täglich fast die gleiche, geringe Fettmenge (1,0—1,3 *g*) austrat, gleichgültig, ob in der Nahrung nur Spuren oder sehr große Mengen von Fett enthalten waren: der Nutzwert für das Fett war also fast 100% des Bruttowertes. Für die Reisstärke (Bruttowert 1 *g* = 4,1912 Cal.) fand er einen Abfall durch den Kot von 3%; mithin war der Nutzwert für 1 *g* Reisstärke = 4,066 Cal. = 97% des Bruttowertes. Viel bedeutender ist der Unterschied beim Eiweiß. Denn dieses wird im Körper nicht zu spannkraftlosen Endprodukten verbrannt; es liefert außer CO_2 und H_2O Harnstoff und andere Stoffwechselendprodukte, die noch einen beträchtlichen Kraftinhalt besitzen (vgl. Tabelle), der dem Körper mithin verloren geht. *Pflüger* berechnet den Nutzwert des Fleisches für den Hund in folgender Weise. 1 *g* entfettetes trockenes, aschenfreies Ochsenfleisch liefert nach *Stohmann* u. *Langbein* 5,6409 Cal., 1 *g* entfettete aschenhaltige Substanz des trockenen Ochsenfleisches (5,32% Asche) also 5,341 Cal. (Der N-Gehalt des trockenen Ochsenfleisches beträgt nach *Stohmann* u. *Langbein*[10] 15,49%; also 1 *g* N = 34,48 Cal.) Hiervon geht ab der Verlust im Harn und Kot; 1 *g* N im Fleischharn des Hundes ist nach *Rubner*[13] = 7,45 Cal., 1 *g* N im fettfreien Fleischkot nach *Pflüger* = 28,2 Cal. — 100 *g* Trockenfleisch = 15,49 *g* N; davon geht

in den Kot 0,24 *g* N	=	6,768 Cal.
in den Harn 15,25 *g* N	=	113,613 „
		120,381 Cal.

Gesamtwärme von 100 *g* Fleisch	=	534,10 Cal.
Verlust		120,38 „
Nutzwert von 100 *g* Fleisch	=	413,72 Cal.
1 *g* N	=	26,71 „

Der Nutzwert des Fleisches ist also nur 77,5% des Bruttowertes.

Frentzel u. *Schreuer*[14] fanden den Nutzwert einer aus Fleisch und Fleischmehl bestehenden Kost = 74,84%, den Nutzwert des Eiweißes bei reiner Fleischfütterung = 76,38 und 76,44%, *Krummacher*[15] den des Leims = 72,35%.

Rubner[13] rechnet bei gemischter Kost des Menschen die verwertbare wärmebildende Kraft für 1 *g* Eiweiß rund = 4,1, für 1 *g* Fett = 9,3, für 1 *g* Kohlehydrat = 4,1 große Calorien.

Isodynamie. Als isodynam bezeichnet man diejenigen Mengen der verschiedenen Nahrungsstoffe, die bei der Verbrennung im Körper die gleiche Verbrennungswärme liefern. Nach *Rubner*[13] sind 100 *g* tierisches Eiweiß = 52 *g* Fett = 114 *g* Stärke = 128 *g* Dextrose; 100 *g* Fett = 243 *g* trockenes Fleisch = 225 *g* Syntonin = 256 *g* Dextrose (vgl. pag. 346).

Calorimetrie am lebenden Wesen. II. Bestimmung der Wärmemenge, welche durch den Stoffwechsel eines lebenden Wesens entsteht.

Bringt man ein Tier oder einen Menschen in einen nach dem Prinzip eines Calorimeters konstruierten Apparat, so kann man die Wärmemenge messen, welche in einer bestimmten Zeit von demselben nach außen abgegeben, d. h. durch seinen Stoffwechsel gebildet worden ist.

Lavoisier u. *Laplace*[16] machten die ersten calorimetrischen Versuche bei Tieren (1780) mittelst des Eiscalorimeters, *Crawford*[17] (1779) und später *Dulong* u. *Despretz*[18] (1822) benutzten hierzu das Wassercalorimeter. Für Tierversuche hat das Calorimeter durch *Rubner*[18] seine höchste Vollkommenheit erreicht. — Die ersten calorimetrischen Versuche beim Menschen hat *Scharling*[19] (1849) angestellt. In neuester Zeit haben *Atwater* u. *Benedict* (vgl. pag. 187, 341) mittelst ihres sehr exakten Respirations-Calorimeters calorimetrische Untersuchungen am Menschen in höchster Vollendung ausgeführt; sie bestimmen direkt den Wärmegehalt aller Einnahmen und Ausgaben sowie die chemische Zusammensetzung derselben: auf diese Weise gewinnen sie eine vollständige Bilanz des Kraft- und Stoffwechsels des Menschen.

Der Erwachsene von ca. 70 *kg* Körpergewicht erzeugt in 24 Stunden in der Ruhe 2400, also in 1 Stunde 100 große Calorien. 1 *kg* Körpergewicht produziert in 24 Stunden rund 34 Calorien, also in 1 Stunde 1,417 Calorien. Mit der Zunahme des Gesamtstoffwechsels, ebenso mit der Arbeitsleistung steigen diese Werte (vgl. pag. 347).

196. Gleichwarme und wechselwarme Tiere.

Nach dem Verhalten der Körpertemperatur unterscheidet man Warm- und Kaltblüter oder besser (*Bergmann*[20]) gleichwarme (homoiotherme) und wechselwarme (poikilotherme) Tiere.

Gleichwarme Tiere.

Die gleichwarmen (homoiothermen) Tiere (Säugetiere und Vögel) – vermögen auch bei erheblichem Wechsel der Temperatur der Umgebung ihre Eigenwärme mit auffallender Gleichmäßigkeit konstant zu erhalten. Es wird dies erreicht durch eine sehr feine Regulation der Wärmeproduktion und der Wärmeabgabe (vgl. § 200).

Beispiele dieser großen Beständigkeit der Temperatur im menschlichen Körper stellten schon *Blagden* u. *Fordyce*[21] (1775) auf. Als ein Mann 10 Minuten in einem mit sehr heißer, trockener Luft erfüllten Raume verweilte, war das Innere seiner geschlossenen Hand, die Mundhöhle unter der Zunge sowie der Harn nur einige Zehntel eines Thermometergrades erhöht.

Wird durch gewaltsame Mittel, nämlich durch energische Wärmeentziehungen (§ 208) oder durch beträchtliche Wärmezufuhr (§ 204), eine erhebliche Änderung der Körpertemperatur bewirkt, so entsteht große Gefahr für das Fortbestehen des Lebens.

Wechselwarme Tiere.

Die wechselwarmen (poikilothermen) Tiere – verhalten sich wesentlich anders: die Temperatur ihres Körpers folgt im allgemeinen, wenn auch in Schwankungen, der Wärme der Umgebung. Die poikilothermen Wirbeltiere haben keine Eigentemperatur in dem sonst gebräuchlichen Sinne, sondern ihre Körperwärme ist wie bei leblosen Gegenständen abhängig von den physikalischen Verhältnissen der Umgebung (*Soetbeer*[22]).

Doch stehen keineswegs alle Poikilothermen den äußeren thermischen Einflüssen völlig wehrlos gegenüber: bei Reptilien und Amphibien sind schon die Anfänge von Regulationsmechanismen zum Zweck der Erhaltung einer bestimmten Eigenwärme nachweisbar (*Krehl* u. *Soetbeer*[23]).

Wärme verschiedener Tiere.

Beispiele der Körpertemperatur im Tierreiche: — Vögel: Ente 42,1—43,6° — Gans 41,7° — Taube 40,9° — Schwalbe und Meise 44,03°. — Säuger: Pferd 37,7—37,9° — Kuh 38,6—38,9° — Hund 37,9—38,8° — Kaninchen 38,7—39,2° — Walfisch 36,5—36.9° (*Portier*[24]) — Echidna 26,5—36° (*Semon*[25]) (steht hinsichtlich der Wärmeregulation unter den Warmblütern am niedrigsten). Große Schildkröten haben eine Temperatur von etwa 1° über der Temperatur des umgebenden Wassers (*Portier*[24]); kleine Fische haben dieselbe Temperatur, wie das Wasser, größere ca. 0,5° mehr (*Portier*[24].

Simpson[26]); doch fand *Portier* bei großen Fischen sogar Temperaturen von 4 bis 10° über der Wassertemperatur. Bei Crustaceen und Echinodermen fand *Simpson*[26] Körpertemperaturen von 0,0–0,3° über der Wassertemperatur. — **Arthropoden**: 0,1—5,8° über der Temperatur der Umgebung. Bei Bienen in ihrer Anhäufung im Bienenstocke 30—32°, bei schwärmenden Scharen sogar 40°.

197. Temperatur-Topographie.

Obgleich das Blut durch seine stete Bewegung eine Ausgleichung der Wärme in den verschiedenen Teilen des Körpers bewirkt, so wird dennoch eine völlige Gleichtemperierung niemals erreicht, vielmehr bestehen an den verschiedenen Stellen Differenzen.

Haut.

1. **Temperatur der Haut.**

Stelle	Temperatur	
In der Mitte der Fußsohle	32,26° C	*J. Davy*[27] machte diese Messungen unmittelbar nach dem Aufstehen ohne Bekleidung bei 21° C Zimmertemperatur. Nur die Unterfläche der sonst geschützten Thermometerkugel berührte die einzelnen Hautstellen.
In der Nähe der Achillessehne	33,85 „	
In der Mitte der Vorderfläche des Unterschenkels	33,05 „	
In der Mitte der Wade	33,85 „	
In der Kniekehle	35,00 „	
In der Mitte des Oberschenkels	34,40 „	
In der Inguinalbeuge	35,80 „	
Stelle des Herzschlages	34,40 „	

Gesicht 31° C (Mann)
Nasenspitze, Ohrläppchen 22—24° C (*Kunkel*[28]).

In der geschlossenen **Achselhöhle** 36,89° C (*C. v. Liebermeister*[29]).

Die Haut, unter welcher Muskeln liegen, ist wärmer als die oberhalb der Knochen und Sehnen. Greise haben etwas niedrigere Hauttemperatur; Kinder zeigen nur 25—29° C Hautwärme (*Kunkel*[28]).

Bestimmung der Temperatur freier Hautflächen.

v. Liebermeister[29] verfährt zur **Bestimmung der Temperatur freier Hautflächen** in folgender Weise: Man erwärmt die Kugel des Thermometers etwas über die zu erwartende Temperaturhöhe, dann beobachtet man das Sinken des Quecksilberfadens beim Halten in der Luft und legt dann im passend scheinenden Momente die Kugel an die Hautfläche. Ist die Hautfläche gleich temperiert mit der Kugel, so muß das Quecksilber eine Zeit lang stehen bleiben. Zweckmäßig sind für die Messung auf der Haut eigens konstruierte Thermometer mit **flachem Gefäße**.

Körperhöhlen.

2. Die **Temperatur der Körperhöhlen** (Mastdarm, Scheide, Mundhöhle) und die **Temperatur des Harns** — schwanken etwa von 36,5—37,5°. Die Temperatur des Mastdarms liegt durchschnittlich etwa 0,26° über der des Urins und 0,65° über der des Mundes (*Pembrey* u. *Nicol*[30]). Die Temperatur des **Magens** liegt durchschnittlich 0,09° über der des Rectums (*Rancken* u. *Tigerstedt*[31]). — Die Innentemperatur des Körpers wird am sichersten im Mastdarm bestimmt; die Messung im Munde ist durchaus unzuverlässig.

Während der Menstruation und während der Rückbildungsprozesse im Puerperium zeigt die **Uterushöhle** höhere Temperatur, etwas weniger während der Schwangerschaft. Der lebende Foetus ist bis 0,3° C wärmer als die Uterushöhle (*Preyer*[32]).

Blut.

3. **Temperatur des Blutes.** — In den inneren Körperteilen ist das venöse Blut wärmer als das arterielle, in den peripherischen jedoch kälter.

Stelle	Temperatur	Autor
Blut des rechten Herzens	38,8 °C	*Claude Bernard*[33]
„ „ linken Herzens	38,6 „	
„ der Aorta	38,7 „	
„ „ Venae hepaticae	39,7 „	
„ „ Vena cava superior	36,78 „	*G. v. Liebig*[34]
„ „ „ „ inferior	38,11 „	
„ „ „ cruralis	37,20 „	

Die **niedrigere Temperatur des linken Herzblutes** erklärt sich daraus, daß das Blut während der Atmung in der Lunge abgekühlt wird (*Yoshimura*[35]). Nach *Heidenhain* u. *Körner*[36] soll das rechte Herz deshalb etwas wärmer sein, weil es der warmen Leber aufliegt, während das linke von lufthaltiger Lunge umgeben ist. Die Tatsache wird jedoch von anderen bestritten, welche dem linken Herzen eine etwas höhere Temperatur zuschreiben (*Jacobson* u. *Bernhardt*[37]). — In naheliegenden oder gleichnamigen Venen pflegt das Blut (wegen der größeren Wärmeabgabe auf seinem langsameren Strome) niedrigere Temperatur zu haben als in den korrespondierenden Arterien: so ist das Blut in der Vena jugularis $^1/_2$—2° niedriger temperiert als in der Carotis; — in der Vena cruralis $^3/_4$—1° kühler als in der Art. cruralis (*Becquerel* u. *Brechet*[38]). Oberflächliche Venen, namentlich der Haut, geben viel Wärme ab und haben daher kühleres Blut. Das wärmste Blut haben die Lebervenen: 39,7° C (*Claude Bernard*[33]), nicht allein wegen der Drüsentätigkeit der Leber (s. § 198. 1. a), sondern auch wegen der außerordentlich geschützten Lage des Organes.

Gewebe.

4. **Temperatur der Gewebe.** — Die einzelnen Gewebe sind um so wärmer: — 1. je mehr dieselben durch Umsetzung von Spannkräften zur Wärmebereitung beitragen, d. h. je größer ihr Stoffwechsel ist, — 2. je blutreicher sie sind, und 3. je geschützter ihre Lage ist (vgl. § 198).

Die **Muskeln** sind die hauptsächlichste Stelle der Wärmebildung besonders bei der Contraction (§ 198. 1. b), aber auch in der Ruhe. — In zweiter Linie wirken die **Drüsen**, zumal bei ihrer Tätigkeit, wärmebildend: namentlich Leber, Speicheldrüsen, Drüsen des Magens und Darmes (vgl. § 198. 1. a.).

Beim Menschen fanden *Becquerel* u. *Brechet*[38] die Temperatur des Unterhautzellgewebes 2,1° C niedriger als die der benachbarten Muskeln.

198. Einflüsse auf die Temperatur der Einzelorgane.

Die Temperatur der Einzelorgane ist von den folgenden Einflüssen abhängig.

Einfluß der selbständigen Wärmeproduktion.

1. **Je mehr ein Körperteil selbständig Wärme in sich erzeugt, um so höher ist seine Temperatur.** Da die Wärmeerzeugung von dem Stoffwechsel in den Organen und dieser von der Tätigkeit derselben abhängt, so ergibt sich, daß arbeitende Organe eine höhere Temperatur zeigen werden als die ruhenden.

Drüsen.

a) **Die Drüsen — produzieren während ihrer Sekretion viel Wärme,** welche sie ihrem Sekrete und dem **abfließenden Venenblute** mitteilen.

Namentlich produziert die **Leber** bei ihrer Tätigkeit viel Wärme. *Claude Bernard*[33] untersuchte die Temperatur des zufließenden Pfortaderblutes und des abströmenden Lebervenenblutes im Hungerzustande, im Beginne der Verdauung und während der Höhe derselben. Er fand:

Temperatur der Pfortader	37,8° C	Hungerzustand seit 4 Tagen	Rechtes Herzblut nüchtern 38,8° C
„ „ Lebervenen . . .	38,4 „		
Temperatur der Pfortader	39,9° C	Beginn der Verdauung	
„ „ Lebervenen . . .	39,5 „		
Temperatur der Pfortader	39,7° C	auf der Höhe der Verdauung	Rechtes Herzblut während der Verdauung 39,2° C
„ „ Lebervenen . . .	41,3 „		

Nach den Untersuchungen von *Hirsch* u. *Müller*[39] ist im normalen Warmblüterorganismus die Leber am wärmsten (ihr folgen in konstanter Reihenfolge Blut, Muskel, Haut). Außer der lebhaften Tätigkeit der Leber kommt hierbei auch ihre (gegen Wärmeabgabe) geschützte Lage in Betracht (vgl. unter 3).

Der abfließende **Speichel** bei Reizung des N. tympanico-lingualis ist um 1,5° C höher temperiert als das Blut, welches durch die Drüsenarterie dem Sekretionsorgane zuströmt (pag. 217). — In der secernierenden **Niere** ist das Venenblut wärmer als das Arterienblut.

Bei Hunden bewirkte Fütterung, chemische oder mechanische Reizung der Magenschleimhaut, ja allein schon das Vorhalten von Futter Temperatursteigerung im **Magen** und **Darm** (*Kronecker* u. *Meyer*[40]).

b) Die **Muskeln** erzeugen bei ihrer **Contraction Wärme**; wird bei der Tätigkeit des Muskels keine Arbeit nach außen übertragen, so gehen alle in dem Muskel umgesetzten Spannkräfte in Wärme über (vgl. Muskelphysiologie). Der gesteigerten Wärmeproduktion paßt sich jedoch meist die Wärmeabgabe schnell an, so daß die Körpertemperatur nur wenig oder gar nicht steigt (vgl. *Rancken*[41]).

Muskeln.

Nach stärkerer Muskeltätigkeit ist regelmäßig die Körpertemperatur (im After) gesteigert, bei **Schnelläufern** kann sie über 40° steigen. Die gesteigerte Temperatur gleicht sich erst bis gegen 1½ Stunden nach eingetretener Ruhe wieder aus. Bei **Ringkämpfern** beobachteten *Lennhoff* u. *Levy-Dorn*[42] Steigerung der Körpertemperatur (Achselhöhle) von 36,7 auf 38,8°. — Bei Phthisikern, die sonst fieberfrei sind, rufen verhältnismäßig leichte Körperanstrengungen, die bei Gesunden nur unwesentliche Temperatursteigerungen bedingen, Erhöhung der Körpertemperatur (im After gemessen) auf 38° und darüber hervor (*Penzoldt*[43]).

c) **Geistige Tätigkeit** soll die Temperatur des **Gehirns** steigern (*Cavazzani*[44], *Mosso*[45]); es dürfte sich dabei aber weniger um eine vermehrte Wärmeproduktion durch Steigerung der Stoffwechselvorgänge handeln als vielmehr um lebhaftere Blutcirculation. Nach *Rumpf*[46], *Gley*[47] soll aber auch die Körpertemperatur (im Rectum oder in der Achselhöhle gemessen) bei geistiger Anstrengung steigen (vgl. *Speck*[48]).

Geistige Tätigkeit.

2. Die Temperatur eines Organes hängt ab von dem **Blutreichtum desselben sowie von der Zeit, innerhalb welcher die Blutmasse sich erneuert.**

Einfluß der Circulation.

Am deutlichsten zeigt sich dies in dem Temperaturunterschiede der kalten, blassen — und der warmen, geröteten Haut.

Doch kann nicht allein die brennend heiße Haut des Fiebernden, sondern auch die scheinbar kalte Haut im Fieberfroste erhöhte Temperatur zeigen (*Ant. de Haen*, 1760). Die gerötete Haut ist jedoch ein guter, die blasse Haut ein viel schlechterer Wärmeleiter; daher erscheint erstere unserem Gefühle wärmer (*v. Bärensprung*[49]).

Einen Unterschied zwischen den inneren und äußeren Körperteilen betont *v. Liebermeister*[29]. Die äußeren Körperteile geben mehr Wärme nach außen ab, als sie in sich erzeugen; sie werden daher um so kälter sein, je langsamer neues, warmes Blut in sie hineinströmt, — um so wärmer, je schneller die Stromgeschwindigkeit ist. Strombeschleunigung macht also die peripheren Teile mehr und mehr gleichwarm mit dem Körperinnern, Strombehinderung macht sie gleichwarm mit dem umgebenden Medium. — Gerade entgegengesetzt verhalten sich die inneren Teile: hier findet starke Wärmeproduktion statt, Wärmeabgabe erfolgt aber fast nur an das durchströmende Blut. Es muß also in ihnen die Temperatur sinken, wenn die Blutströmung beschleunigt wird, und umgekehrt. Hieraus folgt: **je größer die Temperaturdifferenz zwischen der Peripherie und dem Körperinnern ist, um so geringer ist die Circulationsgeschwindigkeit.**

Wechselverhältnis innerer und äußerer Temperatur.

3. Bedingt es die **Lage eines Organes**, oder bringen sonstige Verhältnisse es mit sich, daß ein Körperorgan durch **Leitung und Strahlung viel Wärme abgeben muß, so nimmt die Temperatur des Organes ab.**

Einfluß der Lage.

So zeigt die **Haut**, je nachdem sie in kalter oder warmer Umgebung ist, je nachdem sie bekleidet oder bloß, trocken oder durch Schweiß befeuchtet ist (der durch Verdunstung Wärme entzieht), verschiedene Temperatur. Beim Genuß reichlicher kalter Speisen und Getränke wird der **Magen**, — bei der Einatmung kalter Luft wird der **Respirationskanal** bis zum Bronchialbaum sich abkühlen müssen.

Entzündung. „Calor" wird zu den Fundamental-Erscheinungen der Entzündung gerechnet (neben Rubor, Tumor und Dolor). Dennoch beruht die gesteigerte Temperatur entzündeter Teile keineswegs auf Steigerung der Temperatur über die Blutwärme, was nie beobachtet wird. Wegen der Erweiterung der Gefäße (Rubor) und der damit in Zusammenhang stehenden reichlicheren Blutdurchströmung in der Entzündungsstelle sowie wegen der Schwellung der Gewebe durch gut leitende Flüssigkeit pflegen äußere Körperteile (Haut) meist wärmer zu sein als gewöhnlich und zugleich leichter die Wärme durch Leitung abzugeben. Ob im Entzündungsherde selbst nicht etwa auch vermehrte Wärmeproduktion durch Steigerung der Verbrennungen stattfindet, ist unermittelt.

199. Schwankungen der mittleren Körpertemperatur.

Klima. 1. Allgemeine klimatische und somatische Einfüsse. Innerhalb der verschiedenen Klimate bleibt sich die Körpertemperatur im ganzen gleich, obwohl der Mensch am Äquator und im Polargebiet Temperaturen der Umgebung ausgesetzt ist, welche über 40° C von einander abweichen. Wenn ein Mensch aus einem warmen Klima in ein kaltes übergeht, so nimmt seine Temperatur nur sehr wenig ab, wenn dagegen der Übergang aus einem kalten Klima in ein warmes erfolgt, so steigt *Jahreszeiten.* die Temperatur relativ beträchtlicher an. — In der gemäßigten Zone pflegt die Körpertemperatur in kalter Winterszeit 0,1—0,3° C niedriger *Bodenerhebung.* zu sein als an heißen Sommertagen. — Die Erhebung einer Gegend über die Meeresfläche hat keinen nachweisbaren Einfluß auf die Tempe- *Rassen.* ratur. — Rasse und Geschlecht bedingen keine Verschiedenheit. Kräf- *Konstitution.* tige vollsaftige Konstitutionen sollen im allgemeinen eine etwas höhere Temperatur besitzen als schwächliche, schlaffe, blutarme.

Stoffwechsel. 2. Einfluß des Gesamtstoffwechsels. Mit einer Zunahme des Stoffwechsels ist natürlich auch eine Vermehrung der Wärmeproduktion verknüpft; steigt die Wärmeabgabe nicht im gleichen Maße, so wird die *Verdauung.* Körpertemperatur erhöht werden und umgekehrt. — Der nach einer reichen Mahlzeit sich einstellende, lebhaftere Stoffwechsel bewirkt eine Temperatur- *Inanition.* erhöhung um einige Zehntel Grad (§ 88. 2). — An Hungertagen beträgt beim Menschen die Temperatur durchschnittlich 36,6°, an gewöhnlichen Tagen 37,17° C (*Lichtenfels* u. *Fröhlich*[50]).

Auch *Jürgensen*[51] fand beim Menschen am ersten Inanitionstage Abfälle der Temperatur (am zweiten aber eine vorübergehende Steigerung). — Bei den an Tieren angestellten Hungerversuchen zeigte sich, daß die Temperatur längere Zeit sich ziemlich konstant hielt, erst kurz vor dem Tode stark sank.

Alter. 3. Einfluß des Alters.

Alter	Mitteltemperatur bei Zimmerwärme	Normale Grenzen	Ort der Messung
Neugeborener . . .	37,45° C	37,35—37,55° C	Mastdarm
5—9 Jahre . . .	37,72 „	37,87—37,62 „	Mund und Mastdarm
15—20 „ . . .	37,37 „	36,12—38,10 „	Achselhöhle
21—25 „ . . .	37,22 „		desgleichen
26—30 „ . . .	36,91 „		desgleichen
31—40 „ . . .	37,10 „	36,25—37,5 „	desgleichen
41—50 „ . . .	36,87 „		desgleichen
51—60 „ . . .	36,83 „		desgleichen
80 „ . . .	37,46 „		Mundhöhle

Neugeborene. Besondere Eigentümlichkeiten bietet die Temperatur des Neugeborenen, was bei den plötzlich umgewandelten Lebensbedingungen leicht

verständlich ist (vgl. *Raudnitz*[52]). Unmittelbar nach der Geburt ist das Kind im Mittel 0,3° höher temperiert als die Vagina der Mutter, nämlich 37,86° C. In den ersten Stunden nach der Geburt sinkt die Temperatur um etwa 0,9°; nach 9—36 Stunden hat sie sich aber zur Mitteltemperatur des Säuglings wieder erhoben, welche 37,45° C ist. Einige, aber unregelmäßige Schwankungen kommen in der ersten Woche des Lebens vor. Im Schlafe sinkt bei den Säuglingen die Temperatur um 0,34 bis 0,56°; anhaltendes Schreien kann die Temperatur um einige Zehntel steigern.

Kurz vor den Menses zeigt die Temperatur ein Maximum, während derselben ein Absinken (*Zuntz*[53]).

Tagesschwankungen.

4. Periodische Schwankungen im Laufe des Tages — sind konstant in allen Lebensaltern. Im allgemeinen gilt: Bei Tage steigt die Temperatur anhaltend (Maximum um 5—8 Uhr abends), — bei Nacht fällt sie anhaltend (Minimum um 2—6 Uhr morgens). Die mittlere Körpertemperatur liegt in der 3. Stunde nach dem Frühstück (*Lichtenfels* u. *Fröhlich*[50]).

Tagesmittel.

Die Durchschnittshöhe aller bei einem Menschen im Verlaufe eines Tages beobachteten Temperaturen wird als das „Tagesmittel" bezeichnet, es beträgt im Rectum 37,2°, in der Achselhöhle 36,9°.

Da sich die Tagesschwankungen der Temperatur auch während eines Hungertages zeigen (wenngleich die Steigerungen nach den Mahlzeitszeiten etwas geringer ausfallen), so kann die Nahrungsaufnahme nicht allein die Schwankungen bedingen. Ganz wesentlich scheint die verschiedene Muskeltätigkeit die Ursache abzugeben (*Hörmann*[54]).

Stunde		*v. Bärensprung*[49]	*J. Davy*[27]	*Hallmann*[55]	*Gierse*[56]	*Jürgensen*[51]		*Jäger*[57]
Morgen	5					36,7	36,6	36,9
	6	36,68				36,7	36,4	37,1
	7		36,94*	36,63	36,98	36,7*	36,5*	37,5*
	8	37,16*		36,80	37,08*	36,8	36,7	37,4
	9		36,89			36,9	36,8	37,5
	10	37,26		10½ = 37,36	37,23	37,0	37,0	37,5
	11		36,89			37,2	37,2	37,3
Mittag	12	36,87				37,3*	37,3*	37,5*
	1	36,83			37,13	37,3	37,3	37,4
	2		37,05	37,21	37,50*	37,4	37,4	37,5
	3	37,15*			37,43	37,4*	37,3*	37,5
	4		37,17			37,4	37,3	37,5*
	5	37,48	37,05*	5½ = 37,31	37,43	37,5	37,5	37,5
	6		6½ = 36,83		37,29	37,5	37,6	37,4
	7	37,43	7½ = 36,50*	37,31*		37,5*	37,6*	37,3
	8					37,4	37,7	37,1*
	9	37,02*				37,4	37,5	36,9
	10				37,29	37,3	37,4	36,8
	11	36,85	36,72	36,70	36,81	37,2	37,1	36,8
Nacht	12					37,1	36,9	36,9
	1	36,85	36,44			37,0	36,9	36,9
	2					36,9	36,7	36,8
	3					36,8	36,7	36,7
	4	36,31				36,7	36,7	36,7

[* bedeutet Nahrungsaufnahme.]

Die tägliche Schwankung der Pulsfrequenz fällt ziemlich mit den Temperaturhöhen zusammen: *v. Bärensprung*[49] fand, daß das mittägliche Wärmemaximum dem Pulsmaximum etwas voraufging. (Vgl. § 53. 1. d.)

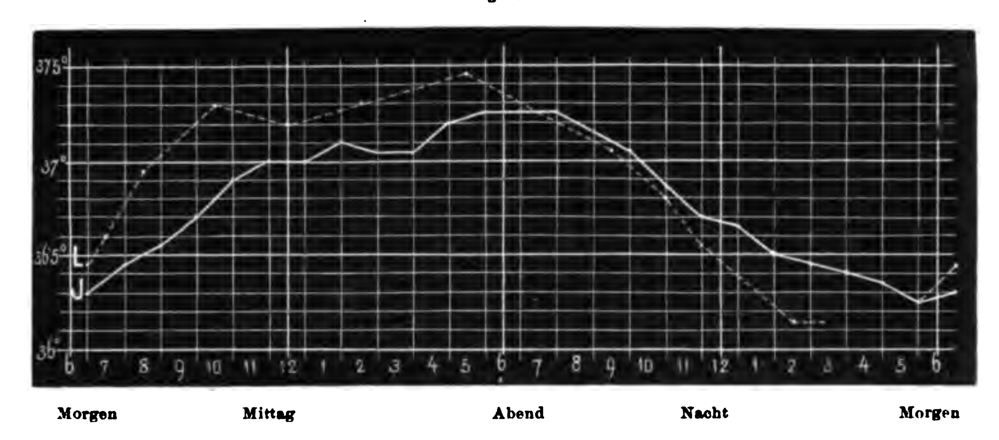
Wenn man am Tage schläft und alle Tagesverrichtungen des Nachts ausführt, so kann man den beschriebenen typischen Gang der Temperaturkurve umkehren (*Krieger*[58]). Die Schwankungen sind somit vom Tätigkeitszustande abhängig. Bei dem am Tage tätigen Menschen scheint die Temperatur am Tage durchschnittlich höher, in der Nacht durchschnittlich tiefer als beim ruhenden Menschen (*v. Liebermeister*[29]).

Periphere Körperteile.

Auch die peripheren Teile des Körpers zeigen mehr oder weniger regelmäßige Schwankungen der Eigenwärme. In der Hohlhand ist der Gang etwa folgender: nach einem relativ hohen nächtlichen Temperaturstand beginnt am Morgen um 6 Uhr ein rascher Abfall, der das Minimum um 9—10 Uhr erreicht. Dann folgt ein langsames Steigen, welches nach dem Mittagessen ein Maximum erreicht; zwischen 1—3 Uhr beginnt Absinken der Temperatur, das nach 2—3 Stunden ein Minimum erreicht. Von 6—8 Uhr abermaliges Steigen, endlich wieder Abfall bis gegen Morgen. — Einem raschen Sinken der Temperatur an der Peripherie entspricht ein Steigen derselben im Körperinnern (*Römer*[59]).



Fig. 182.



Schwankungen der Körpertemperatur des Gesunden innerhalb 24 Stunden:
L — — — — — nach *v. Liebermeister*, — J ———— nach *Jürgensen*.

Blutverluste.

5. Manche Eingriffe am Körper erzeugen Schwankungen der Temperatur. Nach dem Aderlaß fällt zuerst die Temperatur, darauf steigt sie wieder unter Frösteln um einige Zehntel; in den ersten Tagen fällt sie dann wieder auf die frühere Höhe oder sinkt sogar noch etwas tiefer als diese. Sehr profuse, akute Blutverluste bedingen eine Temperaturabnahme von $^1/_2$—2° C, lang anhaltende, umfangreiche Blutungen führen bei Hunden selbst bis zu 31° und 29° C.

Analoge Zustände lassen sich bewirken, wenn man bei Tieren etwa $^1/_2$ Stunde lang den peripheren Vagusstumpf reizt, so daß der Herzschlag enorm langsam wird und mit ihm der gesamte Blutlauf; so konnten *Landois* u. *Ammon*[60] Kaninchen in kurzer Zeit um mehrere Grade abkühlen.

Transfusion.

Nach einer jeden Transfusion von irgend erheblicher Blutmenge steigt die Temperatur, etwa $^1/_2$ Stunde nach der Operation beginnend, zu einem ausgesprochenen Fieberanfalle, welcher nach einigen Stunden vergangen ist. Schon die direkte Überleitung des Blutes aus der Arterie in die benachbarte Vene desselben Tieres bewirkt Temperatursteigerung (*Albert* u. *Stricker*[61]) (§ 67).

6. Manche Gifte, namentlich Chloroform, Chloral und andere Anaesthetica (*Rumpf*[62]), sodann der Alkohol (pag. 339), ferner Digitalis, Chinin, Santonin u. a. bewirken eine Herabsetzung der Temperatur. Diese Wirkung kommt zum Teil dadurch zustande, daß die betreffenden Gifte den Stoffwechsel der Gewebe, also die Wärmeproduktion herabsetzen, zum Teil aber auch dadurch, daß dieselben die Wärmeabgabe vermehren (§ 200). — Andere Gifte bewirken aus entgegengesetzten Ursachen Steigerung der Körperwärme, z. B. Strychnin (vgl. pag. 451), Cocain, Nicotin, Veratrin, Laudanin. — Als die niedrigste Temperatur (noch in Genesung übergehend) wurde sogar 24° C (!) im After beobachtet bei schwer Betrunkenen (§ 208) (*Reincke*[63], *Nikolaysen*[64]).

Gifte.

7. Bei Krankheiten beobachtete Temperaturabnahme hat entweder in einer verminderten Wärmeproduktion (Herabsetzung des Stoffwechsels), — oder in einer vermehrten Wärmeabgabe ihre Ursache.

Krankhafte Temperaturabnahme.

Starke Abnahme der Temperatur in einzelnen Anfällen (31—27,5—22,5° C im Anus) fand man namentlich bei Paralytikern (*Löwenhardt*[65], *Jansen*[66]). Als niedrigste Temperatur maß man einen Tag vor dem Tode 23° C im Anus bei einer Apoplexie in der Medulla oblongata (*Lemcke*[67]).

Temperaturüberschreitungen zeigt ganz allgemein das Fieber, bei welchem als höchste Temperatur *Wunderlich*[68] (noch vor dem Tode) 44,65° C maß. (Vgl. § 205.)

Krankhafte Temperaturzunahme.

200. Regulierung der Wärme.

Die Tatsache, daß der Mensch und die übrigen „Gleichwarmen" unter den verschiedensten Bedingungen ihre Körpertemperatur auf fast gleicher Höhe zu erhalten vermögen, beweist, daß die Wärmeproduktion im Körper und die Wärmeabgabe vom Körper stets gleich sind. Denn sowie eine Ungleichheit zwischen Wärmeproduktion und Wärmeabgabe eine Zeitlang bestehen würde, müßte die Temperatur sich entsprechend ändern; sie müßte steigen beim Überwiegen der Wärmeproduktion über die Abgabe und umgekehrt sinken beim Überwiegen der Wärmeabgabe über die Produktion. Diese dauernde Gleichheit der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe wird unterhalten durch einen außerordentlich feinen Regulationsmechanismus, der bewirkt, daß stets der eine der beiden Faktoren sich dem andern anpaßt. Die so erreichte Konstanz der Körpertemperatur ist um so bemerkenswerter, als sowohl die Wärmeproduktion als auch die Wärmeabgabe von sehr verschiedenen Einflüssen abhängig sind und ihre absolute Größe dementsprechend in ziemlich weiten Grenzen schwanken kann. So wird z. B. die Wärmeproduktion, d. h. die Verbrennungen im Körper, durch Muskelarbeit, durch Nahrungsaufnahme usw. stark erhöht; andrerseits ist die Größe der Wärmeabgabe von den verschiedensten Verhältnissen der Umgebung (Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit, Luftbewegung usw.), die ihrerseits schnell und in weiten Grenzen schwanken können, abhängig.

Wärmeproduktion und Wärmeabgabe sind stets gleich.

Der Erwachsene produziert durchschnittlich so viel Wärme, um in einer halben Stunde seinen Körper um fast 1° C zu erwärmen. Würde nun gar keine Wärme abgegeben, so würde der Körper in kurzer Zeit enorm erhitzt werden (in 36 Stunden bis zur Siedehitze), vorausgesetzt, daß die Wärmeproduktion unausgesetzt fortdauerte.

Man kann unter den verschiedenartigen Einrichtungen, die der Wärmeregulierung dienen, solche unterscheiden, welche die Wärmeproduktion, und solche, welche die Wärmeabgabe beherrschen. Die ersteren, welche die Verbrennungen im Körper, also die chemischen Vorgänge beeinflussen, bezeichnet man daher auch als chemische Wärmeregulierung, die letzteren, bei denen es sich um Änderung der physikalischen Bedingungen der Wärmeabgabe handelt, als physikalische Wärmeregulierung.

Chemische und physikalische Wärmeregulierung.

Chemische Wärmeregulierung.

I. Regulatorische Vorrichtungen, welche die Wärmeproduktion beherrschen: chemische Wärmeregulierung.

Auf den Umfang der Verbrennungsprozesse im Körper kann reflektorisch eingewirkt werden, und zwar sowohl im Sinne einer Vermehrung wie einer Einschränkung. Die Erregungen gehen aus von den peripheren Enden der Hautnerven (thermische Erregungen) oder der Nerven des Darms und der Verdauungsdrüsen (mechanische und chemische Erregungen während der Verdauung resp. Inanition), sie werden auf das Centralnervensystem (Wärmecentrum) übertragen und durch centrifugale Fasern den Geweben zugeführt, deren Stoffwechsel sie beeinflussen. Allerdings ist über die hierfür notwendigen Nervencentra und Nervenbahnen bisher nur wenig bekannt.

Wärmecentrum: hemmendes, anregendes. Wärmestich.

Die Untersuchungen haben bis jetzt über das Vorhandensein eines **Wärmecentrums** — keinen genügenden Aufschluß gegeben. *Tschetschechin*[69], sowie *Wood*[70] nehmen im Gehirn ein Centrum an, welches hemmend wirken soll auf den Verbrennungsprozeß im Körper durch Fasern, welche durch Pons, Medulla oblongata et spinalis niedersteigen; es würde also Zerstörung dieses Centrums oder seiner Leitungsbahnen die Wärmeproduktion erhöhen. Andere Autoren nehmen im Gegenteil Centra an, welche die Verbrennungsprozesse im Körper anregen und deren Reizung daher zu vermehrter Wärmeproduktion führt. *Aronsohn* u. *Sachs*[71] sahen nach tiefem Einstich in das Kaninchenhirn (einige Millimeter seitlich und hinter der großen Fontanelle) die Temperatur vorübergehend unter Zunahme des Stoffwechsels steigen: „Wärmestich", ebenso *Hale White*[72], *Aisenstat*[73], *Streerath*[74] nach Verletzung des Corpus striatum und des Thalamus opticus: am wirksamsten erwies sich der Einstich in das vordere mediale Ende des Thalam. optic. (*Streerath*[74]). (Vgl. pag. 456.) Wiederholte Hirnstiche bewirken schließlich Marasmus, Temperaturabnahme (bis 26° C) und Tod. — Nach hohen Rückenmarksdurchschneidungen ist die Wärmeregulierung, Produktion und Abgabe geschädigt (*Nebelthau*[75]).

Direkter Einfluß der Temperatur der Umgebung auf die Verbrennungen.

1. Abkühlung der Umgebung vermehrt die Wärmeproduktion [dabei steigt entsprechend O-Aufnahme und CO_2-Abgabe]; — Erwärmung der Umgebung vermindert dieselbe. (Vgl. § 88. 3.) Die Verbrennungen finden wesentlich in den Muskeln statt, ohne daß dabei eine Contraction derselben gleichzeitig stattzufinden braucht.

Finkler[76] fand bei Versuchen an Meerschweinchen, daß die Wärmeproduktion durch eine Abnahme der Umgebungstemperatur um etwa 24° C bei kräftigen Tieren um mehr als das Doppelte gesteigert wurde. So erhöhte auch der Winter den Stoffwechsel des Meerschweinchens im Verhältnis zum Sommer um etwa 23%: er führte also eine Veränderung der Wärmeproduktion im allgemeinen herbei, welche ganz analog ist dem Verhalten derselben gegenüber kürzer dauernden Erniedrigungen der Umgebungstemperatur.

C. Ludwig u. *Sanders-Ezn*[77] sahen bei Kaninchen, deren Umgebung von 38° C auf 6—7° abgekühlt war, eine schnelle Steigerung der CO_2-Ausgabe; umgekehrt verminderte sich dieselbe bei diesen Tieren, als ihre Umgebung von 4—9° bis auf 35—37° höher temperiert wurde. *Pflüger*[78] fand bei Kaninchen, welche in kaltes Wasser getaucht waren, vermehrten O-Verbrauch und gesteigerte CO_2-Ausscheidung.

Die Steigerung des Umfangs der Verbrennungen bei Sinken der Außentemperatur erfolgt sehr schnell. In 2 Minuten nach einer Erniedrigung der Außentemperatur von 30 auf 18° steigt die CO_2-Ausscheidung bei der Maus um 74%; bei einer Erhöhung der Außentemperatur von 18 auf 34,5° dagegen nahm die CO_2-Ausscheidung in 2 Minuten nur um 18% ab (*Pembrey*[79]).

Stoffwechsel bei Veränderung der Körpertemperatur.

Ist jedoch die Temperatureinwirkung auf den Körper eine so starke, daß die Regulierungsmechanismen nicht ausreichen, daß also die Körpertemperatur steigt oder sinkt (wie beim wechselwarmen Tier), so verhält sich auch der Stoffwechsel wie beim wechselwarmen Tier: er steigt mit zunehmender und sinkt mit abnehmender Körpertemperatur.

Muskelbewegung.

2. Kälteeinwirkung auf die äußere Haut bewirkt teils unwillkürliche Muskelbewegungen (Kälteschaudern, Frostzittern), teils willkürliche (Herumlaufen, Zusammenschlagen der Arme usw.): hierdurch werden die Verbrennungen in den Muskeln gesteigert und so mehr Wärme produziert.

Strychnin steigert durch die ausgebreiteten Krämpfe die Wärmeproduktion, aber zugleich auch die Wärmeabgabe; die Körpertemperatur kann je nach dem Überwiegen der Produktion oder der Abgabe gesteigert oder herabgesetzt sein (*Harnack*[80], *Kionka*[81]).

Nahrungsaufnahme.

3. Der Temperaturwechsel in der Umgebung hat Einfluß auf das Nahrungsbedürfnis. Jede Nahrungszufuhr steigert die O-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung (§ 88. 2). — Im Winter sowie in kalten Gegenden ist das Hungergefühl und das Bedürfnis nach Nahrung, besonders nach den viel Verbrennungswärme liefernden Fetten, gesteigert.

Physikalische Wärmeregulierung.

II. Regulatorische Vorrichtungen, welche die Wärmeabgabe beherrschen: physikalische Wärmeregulierung.

Die Wärmeabgabe vom Körper erfolgt durch Wasserverdunstung, Strahlung und Leitung der Wärme.

Wasserverdunstung.

Die von den Lungen (§ 86. 4) und der Haut (§ 90) stattfindende Wasserabgabe stellt zugleich eine sehr beträchtliche Wärmeabgabe dar, da das Wasser beim Übergang aus dem flüssigen in den gasförmigen Aggregatzustand eine große Wärmemenge verbraucht. Um 1 *g* Wasser von 100° in Dampf zu verwandeln, sind 537 kleine Calorien erforderlich.

Die Größe der Wasserverdunstung ist natürlich in hohem Grade abhängig von der Feuchtigkeit der Luft. Je mehr die Feuchtigkeit der Luft zunimmt, um so mehr sinkt die Verdampfung von der äußeren Haut. Demgemäß muß dann die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung erhöht werden (*Rubner*[82]).

Strahlung.

Für die Wärmeabgabe durch Strahlung kommt das Strahlungsvermögen der menschlichen Haut in Betracht, welches von *Eichhorst* und *Masje*[83] genauer untersucht worden ist. Dasselbe nimmt zu nach Reizung und Reibung der Haut, nach Muskelanstrengungen, noch stärker (bis zum 3—4fachen der Anfangsgröße) durch Einwirkung kühler Luft oder nach einem kühlen Bade. Nach starker Wärmeentziehung wird die Ausstrahlung sehr klein, dieselbe steigt im Fieber und nach Anwendung von Antipyreticis. Die Wärmemenge, welche ein unbekleideter Mann von je 1 cm^2 Oberfläche ausstrahlt, ist gleich 0,001 Calorie pro 1 Sekunde: das macht für den ganzen 82 *kg* wiegenden Körper rund 1782 große Calorien in 24 Stunden. *Stewart*[84] fand den Wärmeverlust durch Strahlung für einen bekleideten, 70 *kg* schweren Menschen gleich 700 große Calorien, für einen 82 *kg* wiegenden gleich 820 große Calorien. Bei einem Bekleideten beträgt nach *Rubner*[82] die Strahlung (bei 80 *kg* Gewicht und 22430 cm^2 Oberfläche) = 1181 große Calorien.

Leitung.

Endlic[illegible] nch durch Leitung von der Haut an die umgebende Luft (beim Bek[illegible] :ch Vermittlung der Kleider) abgegeben.

29*

Luftbewegung. Von großer Bedeutung für die Wärmeabgabe vom Körper ist die Bewegung der umgebenden Luft (Wind). Natürlich wird auch die den Körper direkt berührende Luftschicht durch die Erwärmung fortwährend in Bewegung gesetzt.

Hautgefäße. 1. Erhöhte Temperatur der umgebenden Luft bedingt Erweiterung der Hautgefäße: die Haut rötet sich lebhaft, sie wird weich, saftreich, gedunsen. Indem so mehr warmes Blut in die Haut strömt, kommt dasselbe in innigere Berührung mit der umgebenden Luft, die Bedingungen für die Wärmeabgabe werden günstiger. Das Wärmeleitungsvermögen der Haut nimmt zu. Vor allem findet von der blutreichen Haut eine lebhaftere Wasserverdunstung statt; schließlich tritt Schweiß auf der Hautoberfläche hervor.

Die Einwirkung der Kälte bedingt dagegen Verengerung der Hautgefäße: die Haut wird blaß, weniger weich, saftarm und zusammengesunken. Das warme Blut weicht so von der Peripherie des Körpers weg in das Körperinnere, die Bedingungen für die Wärmeabgabe werden ungünstiger. — Die Wärmeleitung quer durch die Gewebe wird erschwert; die Wasserverdunstung stark herabgesetzt.

Tomsa[85] hat gezeigt, daß anatomisch die Faserung der Haut so angeordnet ist, daß jede Spannung der Fasern, welche die Hautmuskeln bewirken, eine Raumverminderung der Haut in ihrem Dickendurchmesser zur Folge hat, wodurch also hauptsächlich auf den leicht verdrängbaren Blutgehalt derselben eingewirkt wird.

Als *Landois* mit *Hauschild*[86] bei Hunden entweder nur die Arterien allein oder zugleich die Arteriae und Venae axillares, crurales, die Carotiden und die Jugularvenen unterband, stieg die innere Körpertemperatur um mehrere Zehntel in kurzer Zeit. Chlorotische und Anämische mit blasser, blutloser Haut zeigen aus demselben Grunde, nämlich wegen des darniederliegenden Hautkreislaufes, mitunter Steigerung der Körpertemperatur.

Durch systematisch angewandte Reize, welche, wie kühle Bäder und kalte Waschungen, die Muskeln der Haut und ihre Gefäße zur Contraction bringen, können diese so gekräftigt und reizbar erhalten werden, daß sie bei plötzlich auf den Körper oder einzelne Teile desselben einwirkender Kälte die Abgabe der Wärme energisch inhibieren. So sind kalte Waschungen und Bäder gewissermaßen ein „Turnen der Hautmuskeln"; sie vermögen unter den angedeuteten Verhältnissen den Körper vor Erkältung zu schützen (*Rosenthal*[87], *Du Bois-Reymond*[88]).

Zahl der Herzschläge. 2. Erhöhte Temperatur der umgebenden Luft vermehrt, erniedrigte Temperatur vermindert die Zahl der Herzschläge. Durch die Herztätigkeit wird das relativ wärmste Blut aus dem Körperinnern an die Oberfläche der Haut gepumpt, woselbst es leicht Wärme auf der großen Fläche abgeben kann. Je öfter die gleiche Blutmenge die Haut durchströmt, um so mehr wird die abgegebene Wärmemenge betragen und umgekehrt. In exzessiv heißer Luft (über 100° C) sah man den Puls bis über 160 in 1 Minute steigen. — Dies gilt nicht allein für die Breite der normalen Verhältnisse, sondern auch für die pathologischen Wärmeschwankungen im Fieber. *C. v. Liebermeister*[29] stellt folgende Zahlen der Pulsfrequenz den Temperaturen (bei Erwachsenen) gegenüber.

Pulsschläge (in 1 Minute):	78,6	91,2	99,8	108,5	110	137,5.
Temperatur (in °C)	37°	38°	39°	40°	41°	42°.

Wird der Herzschlag andauernd vermindert, so sollte man zunächst voraussetzen, daß eine Temperaturerhöhung eintrete. Als *Landois* mit *Ammon*[90] etwa 1½ Stunde lang durch Reizung des peripherischen Vagusendes bei Kaninchen den Herzschlag sehr verlangsamte, sank die Temperatur des Mastdarms im Mittel von 39° auf 34,5° C. Die

geschwächte Circulation vermindert auch die Zersetzungen im Körper und diese Verminderung muß offenbar die Aufspeicherung der Wärme durch die verminderte Circulation überkompensieren.

3. Erhöhte Temperatur steigert die Zahl der Atemzüge, wodurch in gleicher Zeit eine viel größere Luftmasse die Lungen passiert und in ihnen fast bis zur Körpertemperatur erwärmt wird. Außerdem wird durch jeden Atemzug ein Quantum Wasser in der Exspirationsluft zur Verdunstung gebracht, wodurch Wärme gebunden wird. Endlich unterstützen energische Atembewegungen den Kreislauf (§ 47), so daß also die Respiration indirekt im Sinne von 2. wirkt.

Zahl der Atemzüge.

4. Auch die Haltung des Körpers ist von Einfluß; das Zusammenkauern, Anziehen von Kopf und Gliedmaßen hält die Wärme zurück; Spreizung der Extremitäten, Erigierung der Haare, Sträuben der Federn läßt mehr Wärme entweichen. Mit gespreizten Extremitäten in der Luft aufgespannte Kaninchen erniedrigen innerhalb 3 Stunden im Mittel ihre Mastdarmtemperatur von 39° C auf 37° C *(Landois)*.

Körperhaltung.

5. Die Natur bekleidet im Winter viele Tiere mit Winterpelzen, im Sommer mit leichter Bedeckung. Viele in hoher Kälte der Luft und und des Wassers lebende Geschöpfe sind durch mächtige Fettschichten gegen zu starke Wärmeabgabe geschützt. In ähnlicher Weise sorgt der Mensch für gleichmäßige Wärmeabgabe seitens der Haut durch Winter- und Sommerkleider.

Körperbedeckung.

Die Kleider. — Ein warmes Kleid ist ein Äquivalent der Nahrung: es schützt den Körper vor unnötigen Wärmeverlusten. Die Kleidung spart so bei Zimmertemperatur 20 % (*Rubner*[82]). Die Sommerkleider wiegen 3—4 *kg*, die Winterkleider 6—7 *kg*.

Das Kleid als Nahrungsäquivalent.

Die Wärmestrahlung des Körpers durch die vollständige Bekleidung hindurch beträgt nur etwa $^1/_3$ der von der nackten Haut ausstrahlenden Wärme (*Rubner*[82]).

Für die Bedeutung der Kleider kommt in Betracht: — 1. Ihr Leitungsvermögen. Diejenigen Stoffe, welche die schlechtesten Wärmeleiter sind, halten am wärmsten. Es folgen hier der Reihe nach von den schlechtesten zu den besten Leitern: Hasenfell, Daunen, Biberfell, rohe Seide, Taffet, Schafwolle, Baumwolle, Flachs, gedrehte Seide. — 2. Das Strahlungsvermögen: rauhe Stoffe strahlen leichter die Wärme aus als die glatten. Das Ausstrahlungsvermögen für verschiedene Farben ist jedoch gleich groß. — 3. Das Verhältnis zu den Sonnenstrahlen: dunkle Stoffe nehmen mehr Wärme von der Sonne auf als helle. — 4. Von großer Wichtigkeit ist es, in welchem Grade sie hygroskopisch sind: ob sie viel Feuchtigkeit von der Haut aufzunehmen vermögen und zugleich diese ganz allmählich durch Verdunstung abgeben oder umgekehrt. Gleiches Gewicht Wolle nimmt doppelt so viel Wasser auf als Leinen; dabei läßt Leinen das Wasser viel schneller verdunsten. Wolle auf der Haut bewirkt daher weniger leicht Nässe, noch Kälte durch schnelle Verdunstung (verhütet also leichter Erkältungen). — 5. Der Grad der Durchdringlichkeit für Luft (Lüftung) ist für die Kleider gleichfalls von Bedeutung, steht jedoch nicht im Verhältnis zur Wärmeleitung. So erhöht Firnissen der Stoffe die Wärmeleitung, vernichtet jedoch die Lüftung. Die Durchdringlichkeit hängt ab (außer von der Dicke des Stoffes) vom spezifischen Gewicht des Gewebes und der Art des Fadens (*Rubner*[82]). Es folgen der Reihe nach von den am besten durchdringlichen zu den weniger permeablen: Flanell, Buckskin, Leinen, Seide, Leder, Wachstuch.

Eine Kleidung erscheint uns behaglich, wenn ihre Oberfläche 5—6° C höher temperiert ist als die Luft (*Rubner*[82]).

Bei neugeborenen Tieren ist das Vermögen der Wärmeregulierung verschieden ausgebildet nach der Entwicklung des Tieres bei der Geburt. Junge Tiere, welche wie Mäuse, Ratten und Tauben bei der Geburt blind, nackt und hilflos sind, verhalten sich den Schwankungen der äußeren Temperatur gegenüber ähnlich wie Kaltblüter: die Verbrennungen

Wärmeregulierung neugeborener Tiere.

in ihrem Körper und ihre Körpertemperatur nehmen ab bei sinkender Außentemperatur und umgekehrt. Erst nach 10—15 Tagen entwickelt sich die Wärmeregulation bei diesen Tieren. Dagegen können junge Tiere, welche wie Meerschweinchen und Hühnchen in einem Zustande hoher Entwicklung und mit schützendem Haar- oder Federkleid geboren werden, sofort nach der Geburt ihre Temperatur konstant erhalten, wenn die Schwankungen der Außentemperatur nicht exzessive sind (*Pembrey*[79]).

201. Wärmebilanz.

Beispiel einer Wärmebilanz.

Atwater u. *Benedict*[89] haben in ihren zahlreichen Untersuchungen mit dem Respirations-Calorimeter (vgl. pag. 442) in vollendetster Weise Bilanzen des Kraft- (Wärme-) und Stoffwechsels beim Menschen unter verschiedenen Verhältnissen aufgestellt. Als Beispiel einer Wärmebilanz sei hier der folgende Versuch an einem 22jährigen nicht arbeitenden Menschen von 76 *kg* Körpergewicht angeführt.

Die Nahrung bestand aus 97,7 *g* Eiweiß, 85,6 *g* Fett, 278,0 *g* Kohlehydraten und enthielt, wie durch direkte calorimetrische Untersuchung der einzelnen Nahrungsmittel festgestellt wurde, 2519 Cal. Sie war fast genau für den Bedarf ausreichend; die Stoffwechseluntersuchung ergab, daß pro Tag 6,4 *g* Eiweiß und 5,0 *g* Fett noch vom Körper abgegeben wurden. Rechnet man den Wärmewert dieses vom Körper abgegebenen Materials zu dem der Nahrung hinzu, so ergibt sich:

Wärmeeinnahme:

Nahrung	2519 Cal.
Vom Körper abgegebenes Material:	
6,4 *g* Eiweiß	36 „
5,0 *g* Fett	47 „
	2602 Cal.

Die vom Körper nach außen abgegebene Wärme wurde im Respirations-Calorimeter direkt bestimmt; dazu kommt der Wärmeinhalt des Harns und Kots, der durch calorimetrische Untersuchung festgestellt wurde.

Wärmeausgabe:

Vom Körper abgegebene Wärme	2397 Cal.
Harn	135 „
Kot	110 „
	2642 Cal.

Die Differenz zwischen Wärmeeinnahme und Wärmeausgabe liegt innerhalb der Fehlergrenzen.

Verteilung der Wärmeausgabe.

Nach *v. Helmholtz*[90] verteilt sich die Wärmeausgabe in folgender Weise:

a) Zur Erwärmung der Speisen und Getränke, die im Mittel 12° C warm sind . . . 2,6 %
b) Zur Erwärmung der Atemluft, eine Lufttemperatur von 20° C angenommen . . . 2,6 %
c) Wasserverdunstung durch die Lungen . . . 14,7 %
d) Durch Strahlung, Leitung und Wasserverdunstung von der Haut . . . 80,1 %

202. Größe der Wärmeproduktion.

Die Größe der Wärmeproduktion hängt natürlich ab von dem Umfang der Verbrennungen im Körper und unterliegt daher denselben

Beeinflussungen (Muskelarbeit, Nahrungsaufnahme usw.) wie der Gesamtstoffwechsel.

Verhältnis der Wärmeproduktion zum Körpergewicht.

Man rechnet im allgemeinen für den erwachsenen Menschen pro Kilogramm Körpergewicht und 24 Stunden eine Wärmeproduktion von

32—38 große Calorien im ruhenden Zustande
35—45 „ „ bei mittlerer Tätigkeit
50—70 „ „ bei angestrengter Arbeit.

Für den noch nicht erwachsenen Menschen, ebenso für kleinere Tiere ist jedoch die Wärmeproduktion pro Kilogramm Körpergewicht wesentlich größer. Dem entspricht auch, daß kleine Wesen einen lebhafteren Stoffwechsel zeigen.

Verhältnis der Wärmeproduktion zur Körperoberfläche.

Rubner[91] erkannte, daß die Wärmeproduktion nicht mit dem Körpergewicht, sondern vielmehr mit der Körperoberfläche in einem einfachen Verhältnisse steht. Kleinere (daher auch jüngere) Tiere haben in bezug auf ihre Masse eine relativ größere Oberfläche als große (oder auch ältere). So kommen nach *Rubner* auf 1 *kg* Körpergewicht bei der Ratte 1650, beim Kaninchen 946, beim Menschen 287 cm^2 Oberfläche. Da nun die Wärmeabgabe gerade von den äußeren Flächen zumeist erfolgt, so wird bei Tieren mit relativ größerer Oberfläche (Wärmeabfuhrfläche) auch pro Kilogramm Körpergewicht eine größere Wärmeproduktion stattfinden müssen als bei Tieren mit relativ kleinerer Oberfläche. Bezieht man dagegen die Wärmeproduktion nicht auf das Körpergewicht, sondern auf die Körperoberfläche, so müßte nach dieser Überlegung die Wärmeproduktion pro Quadratmeter Oberfläche stets gleich sein. In der Tat fand *Rubner*[91], daß für verschieden große Hunde die Wärmeproduktion pro 1 m^2 Körperoberfläche gleichmäßig 1143 große Calorien betrug. Der erwachsene Mensch produziert in 24 Stunden 1399 Calorien pro 1 m^2 Oberfläche.

Nach *E. Voit*[92] gilt das *Rubner*sche Gesetz aber nur für den normalen Ernährungszustand. Gut genährte homoiotherme Tiere scheinen allerdings unter gleichen Bedingungen, speziell bei ähnlicher Umgebungstemperatur für die gleiche Oberfläche den gleichen Energiebedarf zu haben: Mensch, Hund, Schwein, Pferd, Gans, Huhn pro Quadratmeter Oberfläche 943—1078 Calorien; nur das Kaninchen hat einen geringeren Bedarf von 776 Calorien. Bei hungernden Individuen aber sind die Werte kleiner, der Energiebedarf nimmt beim Hungern nicht proportional der Körperoberfläche, sondern dem Sinken des Körpereiweißes (der Organmasse) entsprechend ab.

Berechnung der Körperoberfläche.

Die Körperoberfläche o (in cm^2) berechnet sich aus dem Körpergewicht g (in Grammen) nach der Formel: $o = k \sqrt[3]{g^2}$, worin k einen Faktor darstellt, der für jede Tierart konstant ist. So beträgt k z. B. für den Menschen 12,5, für den Hund 11,16 (*Meeh*[93]).

203. Akkommodation für verschiedene Temperaturgrade.

Gute und schlechte Wärmeleiter.

Alle Körper, welchen ein großes Wärmeleitungsvermögen zukommt, erscheinen uns, wenn sie mit der Haut in Berührung gebracht werden, ungleich kälter, beziehungsweise wärmer als die schlechten Wärmeleiter. Der Grund liegt eben darin, daß jene dem Leibe viel mehr Wärme entziehen beziehungsweise zuführen als diese. So wird auch das Wasser

kühler Bäder als besserer Wärmeleiter bei gleichem Grade der Temperatur für kälter gehalten als die Luft. In unseren Breiten erscheint uns:

Die Luft:	Das Wasser:
von 18° C mäßig warm,	bis zu 18° C kalt.
„ 25—28° C heiß,	von 18—29° C frisch,
über 28° C sehr heiß.	„ 34—35° indifferent,
	über 35,5° C warm,
	von 37,5° C und darüber heiß.

Aufenthalt in heißer Umgebung.

Solange die Temperatur des Körpers höher ist als die des umgebenden Mediums, gibt derselbe Wärme ab, und zwar um so reichlicher und schneller, je besser die Umgebung Wärme leitet. Sobald jedoch die Temperatur der Umgebung höher steigt als die des Körpers, nimmt letzterer Wärme auf, und zwar um so mehr und schneller, je besser das Medium leitet. Daher erscheint uns heißes Wasser von höherer Temperatur zu sein, als gleich hoch temperierte heiße Luft.

In Wasser von der Temperatur des Körpers steigt die normale Körpertemperatur in 1 Stunde um 1° C, in 1½ Stunden bis gegen 2° C (*v. Liebermeister*[29]). Allmähliche Erhöhung der Wassertemperatur von 38,6 auf 40,2° C bewirkte schon in 15 Minuten Temperaturzunahme der Achselhöhle bis zu 39,0° C.

In einem Bade von 45,5° C vermag ein Mensch noch 8 Minuten auszuhalten (lebensgefährlich!); die Hände ertragen noch ein Untertauchen in 50,5° C heißes Wasser, nicht mehr bei 51,65° C. Bei 60° C entsteht heftigster Schmerz.

Dagegen konnte ein Mensch in heißer Luft bei 127° C noch bis zu 8 Minuten aushalten; nach *Tillet*[94] (1763) verweilten Mädchen 5—10 Minuten lang in Luft von 132° C. Hierbei steigt die Körpertemperatur nur wenig, nämlich nur bis 38,7—38,9° C (*Fordyce, Blagden*[21] 1774). Dies rührt einmal daher, daß die Luft als schlechterer Wärmeleiter dem Körper nicht so viel Wärme zuführt als das Wasser. Dann aber, und das ist das Wesentlichste, vermag der Körper in heißer Luft an seiner Oberfläche durch reichliche Wasserverdunstung Kälte zu erzeugen, auch die durch die vermehrte Atemtätigkeit gesteigerte Wasserabgabe durch die Lungen kommt hierbei in Betracht. Die enorme Vermehrung des Herzschlages bis über 160 führt den stark erweiterten Gefäßen der Haut stets neue Blutmassen zur Schweißabsonderung und Verdunstung zu. — In Luft, die reich an Wasserdämpfen ist, vermag der Mensch bei weitem nicht gleich hohe Temperaturen auszuhalten wie in trockener. So steigt im russischen Dampfbade von 53° C bis 60° C die normale Mastdarmtemperatur bis 40,7—41,6° C.

204. Künstliche Erhöhung der Körpertemperatur.

Die Konstanz der Körpertemperatur unter normalen Verhältnissen wird dadurch bewirkt, daß die wärmeregulierenden Einrichtungen (§ 200) Wärmeproduktion und Wärmeabgabe stets gleich erhalten. Eine Erhöhung der Körpertemperatur wird sich daher herbeiführen lassen, wenn es gelingt, entweder die Wärmeproduktion dauernd über die Wärmeabgabe zu erhöhen oder umgekehrt die Wärmeabgabe dauernd unter der Wärmeproduktion zu halten. In beiden Fällen muß eine „Wärmestauung“ und damit Steigen der Körpertemperatur eintreten.

Wärmestauung.

Erhöhung der Wärmeproduktion.

Durch Erhöhung der Wärmeproduktion läßt sich im allgemeinen nur eine geringe Steigerung der Körpertemperatur herbeiführen, da infolge der Wärmeregulierung die Wärmeabgabe fast in gleichem Grade zunimmt. Hierher gehört die Temperatursteigerung nach Muskeltätigkeit (vgl. die Körpertemperatur bei Schnelläufern pag. 445), geistiger Erregung, bei der Verdauung; wahrscheinlich auch die nach Einwirkung kalter Bäder nach mehreren Stunden sich einstellende Temperaturerhöhung, hervorgerufen durch eine von der abgekühlten Haut reflektorisch angeregte größere Wärmeproduktion (*Jürgensen*[95]).

Bei dem sog. „Wärmestich“ nach *Aronsohn-Sachs*[71] (vgl. pag. 450) tritt eine starke Erhöhung der Verbrennungen ein (durch Reizung des regulatorischen Centrums), die Wärmeabgabe steigt nicht in gleichem Maße. Doch ist hierbei nur die Verbrennung der N-freien Substanzen gesteigert, nicht die der N-haltigen (im Gegensatz zum Fieber, vgl.

Wärmestich.

pag. 458). *Hirsch* u. *Rolly*[96] beobachteten auch bei curaresierten Kaninchen (Ausschaltung der Muskulatur) nach dem Wärmestich Temperatursteigerung, die sie auf Steigerung der Stoffwechselvorgänge in den großen Drüsen, speziell der Leber beziehen (bestätigt durch *Sinelnikow*[97]). In Übereinstimmung damit fand *Rolly*[98], daß beim glykogenfreien Tiere der Wärmestich wirkungslos ist (während glykogenfreie Tiere durch Infektion in Fieber versetzt werden können).

Erniedrigung der Wärmeabgabe.

Eine stärkere Erhöhung der Körpertemperatur läßt sich herbeiführen durch Erniedrigung der Wärmeabgabe. Hierher gehört die Steigerung der Körpertemperatur bei dauerndem Aufenthalt in überhitzter Luft. Werden Säugetiere dauernd in Luft von 40° C gebracht, so wird die Wärmeabfuhr aus dem Körper stark beeinträchtigt, es muß daher zu einer Aufspeicherung der produzierten Wärme kommen. Im Anfange sinkt sehr kurze Zeit die Körpertemperatur etwas (*Obernier*[99]), dann aber beginnt eine deutliche Steigerung derselben. Atmung und Pulsschlag vermehren sich, letzterer wird dann schwächer und unregelmäßig. O-Aufnahme und CO_2-Abgabe vermindern sich etwa nach 6—8 Stunden (*Litten*[100]), und unter großer Mattigkeit, Krämpfen, Speichelfluß und Bewußtlosigkeit erfolgt der Tod dann, wenn der Körper noch nicht mehr als 4°, höchstens 6° C höher temperiert ist. Der Tod beruht nicht auf Starrwerden der Muskeln. — Bringt man Säuger sofort in sehr hohe Lufttemperatur bei 100° C, so erfolgt unter ähnlichen Erscheinungen, nur noch schneller (in 15—20 Minuten), der Tod; die Eigenwärme des Körpers nimmt auch jetzt nur gegen 4—5° C zu. Dabei sieht man bei Kaninchen Verlust des Körpergewichtes von 1 *g* innerhalb einer Minute. (Vögel ertragen die hohe Wärme etwas länger; sie sterben erst, nachdem ihr Blut 48—50° C mißt.)

Auch der Mensch vermag sich zwar bei 100—132° C in der Luft kurze Zeit aufzuhalten, doch tritt schon nach 10—15 Minuten die größte Lebensgefahr ein. Dabei wird die Haut brennendrot, reicher Schweiß perlt hervor, die Hautvenen sind prall gefüllt und mehr hellrot. Puls und Atemholen ist sehr beschleunigt; starker Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindel, Schlafsucht, Mattigkeit, Versagen der Sinnestätigkeiten, Bewußtlosigkeit treten auf. Dabei ist die Körpertemperatur (im After) nur um 1—2° C gestiegen.

Folgen der Überhitzung.

Wird die Körpertemperatur um etwa 6° C erhöht, so tritt der Tod ein wie beim Hitzschlag oder dem Sonnenstich. Auch das Fieber wirkt durch die gesteigerte Körpertemperatur das Leben bedrohend; hält sich die Temperatur länger auf 42,5° C, so ist der Tod unausbleiblich. Wird die künstliche Erhitzung nicht bis zum Tode gesteigert, so zeigt sich, nach 36—48 Stunden beginnend, fettige Infiltration und Degeneration an Leber, Herz, Nieren und Muskeln. — Gelangen künstlich auf 42—44° C überwärmte Tiere später in kühle Umgebung, so wird zunächst ihre Temperatur subnormal (36° C) und kann tagelang so anhalten.

Kaltblüter.

Kaltblüter — lassen sich in kurzer Zeit um 6—10° C höher temperieren, sowohl durch Aufenthalt in warmem Wasser als auch in warmer Luft. Da das Herz des Frosches schon bei 40° stillsteht und bei derselben Temperatur im Innern des Körpers die Muskeln starr zu werden beginnen, so liegt hier die höchste Temperaturgrenze für das Bestehen des Lebens entschieden tiefer. Dem eigentlichen Tode geht ein scheintodähnlicher Zustand vorher, aus welchem noch die Wiederbelebung möglich ist. Für Meertiere liegt die Temperatur, bei welcher der Tod eintritt, zwischen 32,5 und 43,5° (*Vernon*[101]). — Insekten leben in der Wüste bei 64° R, die Lebensfähigkeit der Schmetterlinge erlischt noch nicht bei 52,8° C in feuchter Luft (*Bachmetjew*[102]), Bär-Tierchen und Anguilulae sterben in Wasser von 45°, trocken können sie bis 70° erhitzt werden (*Spallanzani*), Räder-Tierchen nach vorsichtiger Austrocknung bis 125° C.

Wirbellose.

Pflanzen.

Die meisten safthaltigen Pflanzen — sterben in einer halben Stunde beim Aufenthalt in Luft von 52° C oder in Wasser von 46° C. Ausgetrocknete Samen (Hafer) können sich jedoch sogar nach längerem Verweilen in Luft von 120° C keimfähig erhalten. — Niedrig organisierte Pflanzen, wie die Algen, vermögen in warmen Quellen bis zu 60° C zu leben. Die Sporen mancher Bakterien ertragen Siedetemperatur.

205. Das Fieber.

Unter Fieber versteht man eine Gesamtheit verschiedenartiger krankhafter Symptome (s. u.), unter denen die Steigerung der Körpertemperatur das konstanteste und bemerkenswerteste ist. Körpertemperaturen von 38—39° bezeichnet man als leichtes, von 39—41° und darüber als schweres Fieber. Im Beginn des Fiebers steigt die Körper-

temperatur oft sehr schnell (unter Schüttelfrost) an, hält sich dann kürzere oder längere Zeit unter Schwankungen auf einer über der Norm liegenden Höhe und sinkt bei eintretender Gesundung entweder sehr schnell (Krise) oder allmählich (Lyse) auf die Norm, zuweilen im Anfang sogar unter die Norm.

Bedingungen für das Ansteigen der Körpertemperatur.

Bei dem Anstieg der Körpertemperatur im beginnenden Fieber handelt es sich offenbar um ein Mißverhältnis zwischen Wärmeproduktion und Wärmeabgabe, die unter normalen Verhältnissen durch die wärmeregulierenden Vorrichtungen stets gleich erhalten werden (§ 200). Rein theoretisch betrachtet, könnte ein Ansteigen der Körpertemperatur bewirkt werden: 1. durch Vermehrung der Wärmeproduktion bei normaler Wärmeabgabe; 2. durch Verminderung der Wärmeabgabe bei normaler Wärmeproduktion; 3. bei gleichzeitiger Erhöhung der Wärmeproduktion und der Wärmeabgabe, wenn die Wärmeproduktion nur stärker erhöht ist als die Wärmeabgabe; [4. sogar bei gleichzeitiger Erniedrigung von Wärmeproduktion und Wärmeabgabe könnte eine Erhöhung der Körpertemperatur zustande kommen, wenn nur die Wärmeabgabe stärker erniedrigt wäre als die Wärmeproduktion.] — Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Anteil, welchen Änderungen in der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe an dem Steigen der Körpertemperatur haben, bei den verschiedenen Arten des Fiebers verschieden ist.

Ein Überwiegen der Wärmeproduktion über die Wärmeabgabe kann offenbar immer nur für kürzere Zeit (während des Ansteigens der Körpertemperatur) vorhanden sein: sonst müßte ja die Körpertemperatur andauernd weiter steigen. Hält sich nach dem Anstieg die fieberhafte Körpertemperatur längere Zeit auf derselben Höhe, so ist offenbar wieder Gleichheit der Produktion und der Abgabe eingetreten.

Erhöhung der Wärmeproduktion.

Die Erhöhung der Wärmeproduktion im Fieber (schon von *Lavoisier* und *Crawford* angenommen) kann durch calorimetrische Messungen direkt nachgewiesen werden. Sie gibt sich aber auch zu erkennen durch die Vermehrung der Stoffwechselprodukte: so ist die CO_2-Ausscheidung und die O-Aufnahme vermehrt. Nach *Finkler*[76] unterliegt die CO_2-Produktion größeren Schwankungen als der O-Verbrauch; für die Größe des respiratorischen Quotienten ist nur der Ernährungszustand maßgebend (vgl. *Grafe*[103]). — Die Steigerung des Gaswechsels ist nicht die Folge, sondern die Ursache der erhöhten Körpertemperatur; denn die Steigerung findet auch statt, wenn durch ein kaltes Bad die Körpertemperatur herabgedrückt ist (*Zuntz*[104], *Lilienfeld*[105]). — Die Harnstoff-, resp. Gesamt-N-Ausscheidung ist um $^1/_3$—$^2/_3$ vermehrt. Bei septisch fiebernden Hunden sah *Naunyn*[106] eine erhöhte Harnstoffausscheidung, schon ehe die Temperatur stieg: „präfebrile Steigerung“. Mitunter wird jedoch der Harnstoff während des Fiebers teilweise zurückgehalten und erscheint erst in enormer Ausscheidung nach vollendetem Fieberabfall: „epikritische Harnstoffausscheidung“ (*Naunyn*[106]). — Auch die Harnsäure ist vermehrt; — daneben kann der aus dem Blutfarbstoffe herstammende Harnfarbstoff um das 20fache, — die Kaliausscheidung um das 7fache gesteigert sein. — Das Harnwasser ist vermindert (im Typhus) und wird in der Rekonvaleszenz reichlicher ausgeschieden.

Stoffwechsel im Fieber.

Bei der Beurteilung des Stoffwechsels des Fiebernden muß man stets berücksichtigen, daß die Mehrzahl der Fiebernden (aus Mangel an Appetit, der sich bis zu ausgesprochenem Widerwillen gegen die Nahrungsaufnahme steigern kann) wenig oder gar keine Nahrung zu sich nehmen, sich also im Hungerzustande befinden. Die Konsumption der Kranken im Verlaufe des Fiebers (schon dem *Hippokrates* und *Galen* bekannt) beweist daher nicht ohne weiteres eine Erhöhung der Verbrennungen beim Fiebernden; denn auch ein Gesunder mit normalem Stoffwechsel verliert im Hungerzustande an Körpergewicht und kommt schließlich herunter. So ist auch die Konsumption der Fieberkranken zum Teil auf den Hungerzustand derselben zurückzuführen: insoweit kann dieselbe also durch eine ausreichende Ernährung verhindert werden! Daneben besteht aber auch eine Konsumption der Fiebernden, welche auf das Fieber als solches zurückgeführt werden muß: es handelt sich dabei um eine Zerstörung von Zellprotoplasma durch die fiebererregenden Ursachen (Bakteriengifte). Diese Konsumption bleibt daher auch bei ausreichender Ernährung des Kranken bestehen. Da es sich hierbei hauptsächlich um Einschmelzung eiweißhaltigen Materials handelt, ist daher die N-Ausscheidung der Fiebernden stets über die N-Einfuhr erhöht. Bei der Steigerung der Verbrennungen im Fieber ist also die Eiweißzersetzung abnorm erhöht im Gegensatz zu der Temperatursteigerung nach Wärmestich (vgl. pag. 456). Fieber und Zerstörung von Zellprotoplasma kann auch durch andere Stoffe als Bakteriengifte bewirkt werden, so durch Einspritzung von Argentum nitricum, Jod usw. —, ebenso kann es bei der Resorption von Blutergüssen zur Entstehung von Fieber kommen.

Verminderung der Wärmeabgabe.

Verminderung der Wärmeabgabe. — Daß in manchen Fällen Fiebertemperaturen lediglich durch verminderte Wärmeabgabe entstehen können, zeigen z. B. die plötz-

lichen Fieberanfälle, wie sie nach Katheterisation oder beim Durchgang eines Gallensteines durch den Gallengang entstehen. Diese sind allein durch reflektorische Reizung des vasomotorischen Centrums bedingt, welche infolge der Contraction der Hautgefäße die Wärmeabgabe stark behindert.

Änderungen der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe.

In der Mehrzahl der Fälle kombinieren sich Änderungen der Wärmeproduktion und der Wärmeabgabe miteinander. — a) Im Froststadium ist der Wärmeverlust durch die blasse blutlose Haut (durch Leitung, Strahlung und Wasserverdunstung) entschieden am meisten vermindert, aber es ist auch die Wärmeproduktion um das $1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$fache vermehrt, daher erklärt sich das oft sehr schnelle und hohe Steigen der Temperatur. — b) Im Hitzestadium ist von der geröteten, blutreichen Haut die Wärmeabgabe erhöht, und zwar sowohl durch Wasserverdampfung wie auch durch Leitung und Strahlung; die Hauttemperatur ist an allen Punkten der Körperoberfläche gesteigert (*Grünenwald*[107]). Aber es überwiegt die in noch höherem Grade gesteigerte Wärmeproduktion: die Wärmeabgabe ist relativ zu niedrig. — c) Im Schweißstadium ist die Wärmeabgabe durch die gerötete, nasse Haut und die Verdunstung am stärksten, sie übertrifft die normale Abgabe um das 2—3fache. Die Wärmeproduktion ist hier entweder noch gesteigert oder normal, oder subnormal, so daß unter diesen Verhältnissen sogar die Körpertemperatur ebenfalls subnormal (bis gegen 36° C) werden kann. Bei tödlichem Kollaps fiel die Produktion auf $^3/_4$ bis fast $^1/_2$ der normalen, ohne gleichzeitig vermehrte Wärmeabgabe (*Krehl* u. *Matthes*[108]).

Bei Tierversuchen fanden *Krehl* u. *Matthes*[108] beim Temperaturanstieg die Wärmeproduktion um 10°/₀ vermehrt, die Abgabe vermindert, — auf der Höhe des Fiebers war gleichfalls die Produktion erhöht, die Abgabe war nur bei stärkerer Produktion erhöht, — beim Temperaturabfall ist meist die Produktion vermindert bei verschieden hoher Abgabe.

Verhalten der Gefäße.

Die plethysmographische Untersuchung (§ 56) der Armgefäße bei Fiebernden zeigte, daß die Blutgefäße sich zu verengern beginnen, wenn noch keine Temperatursteigerung bemerkbar ist; — mit dem Fortschreiten der Contraction steigt die Temperatur und beide erreichen ihr Maximum. Dem Absinken der Temperatur geht dann die Erweiterung der Gefäße vorauf und unter stärkerer Dilatation derselben sinkt die Temperatur zum Normalpunkt wieder zurück.

Gestörte Wärmeregulierung.

Die Störung in der normalen Wärmeregulation beim Fiebernden zeigt sich deutlich auch darin, daß warme Umgebungstemperatur die Temperatur des Fiebernden mehr erhöht als die des nicht Fiebernden. Die Depression der Wärmeproduktion, welche normalen Tieren die Erhaltung ihrer Normaltemperatur in warmer Umgebung ermöglicht (§ 200, I. 1), ist im Fieber weit geringer (*D. Finkler*[76]).

Nebenerscheinungen des Fiebers.

Nebenerscheinungen des Fiebers — sind: Vermehrung der Intensität und Zahl der Herzschläge (§ 200, II. 2) und Atemzüge bei Erwachsenen bis 40, beim Kinde bis 60 in einer Minute: beides Kompensationserscheinungen der erhöhten Temperatur, ferner verminderte Darmbewegung, Störungen der Gehirntätigkeit, der Absonderungen, der Muskeltätigkeit, Verlangsamung der Ausscheidungen. — Von großer praktischer Bedeutung ist, daß die Ausnutzung der Nahrungsmittel im Magen-Darmkanal beim Fiebernden nicht wesentlich beeinträchtigt ist.

Die Wärmeproduktion infizierter Kaltblüter gleicht in ihrem Verlaufe der des fiebernden Warmblüters: sie steigt auf der Höhe der Krankheit und sinkt im Kollaps (*L. Krehl* u. *Soetbeer*[108]).

206. Postmortale Temperatursteigerung.

Heidenhain[109] fand bei getöteten Hunden als konstante Erscheinung, daß, bevor die Abkühlung des Kadavers eintrat, eine vorübergehende Temperaturerhöhung sich zeigte, welche die normale Temperatur des Körpers um etwas überschritt. — Schon früher waren bei menschlichen Leichnamen ähnliche, zum Teil sehr auffallende Temperatursteigerungen unmittelbar nach dem Tode beobachtet worden, namentlich dann, wenn der letztere infolge von starken Muskelkrämpfen erfolgt war. So maß z. B. *Wunderlich*[110] bei einer Leiche 57 Minuten nach dem durch Tetanus bedingten Tode 45,375° C. Noch höhere Werte (bis 59°!) beobachtete *Laignet-Lavastine*[111]. — Die Ursachen der postmortalen Temperatursteigerungen liegen:

Ursachen. 1. In einer vorübergehenden gesteigerten Wärmeproduktion nach dem Tode, und zwar hauptsächlich durch den Übergang der **Muskeleiweißkörper** (Myosin und Myogen) in die feste Form (Muskelstarre): der starr werdende Muskel produziert im Momente des Festwerdens Wärme. Alle Ursachen, welche eine schnelle und intensive Muskelstarre hervorrufen (wozu auch vorübergehende Krämpfe gehören), werden daher der postmortalen Temperaturerhöhung günstig sein. — Auch eine schnelle Gerinnung des Blutes muß wärmeerzeugend wirken.

2. Im Innern des Körpers gehen ferner in der ersten Zeit nach dem Tode noch eine Reihe von chemischen Prozessen vor sich, welche Wärme erzeugen. Als *Valentin*[112] getötete Kaninchen in einen körperwarmen Raum brachte, in welchem die Wärmeabgabe vom Körper unmöglich war, stieg konstant die Binnenwärme. Die Vorgänge, welche so post mortem noch Wärme erzeugen, verlaufen in der ersten Stunde schneller als in der zweiten; — je höher ferner im Augenblicke des Todes die Körpertemperatur ist, um so bedeutender ist diese postmortale Wärmeerzeugung (*Quincke* u. *Brieger*[113]).

3. Als dritte Ursache wirkt die verminderte Wärmeabgabe nach dem Tode. Da die Circulation in wenigen Minuten erloschen ist, so wird von der Hautoberfläche des Kadavers nur wenig Wärme mehr abgegeben, weil zur schnellen Abgabe eine stets neue Füllung der Hautgefäße mit warmem Blute nötig ist.

207. Kältewirkung auf den Körper.

Erscheinungen. Eine kurze vorübergehende leichte Abkühlung der äußeren Haut bewirkt entweder gar keine Veränderung der Körpertemperatur oder eine geringe Steigerung (*v. Liebermeister*[29]). Diese rührt daher, daß sowohl reflektorisch eine Erhöhung der Verbrennungen angeregt wird (*v. Liebermeister*[29]), als auch durch Contraction der kleinen Hautgefäße und der Haut selbst die Wärmeabgabe verringert ist (*Jürgensen*[51, 95]). Anhaltende und intensivere Kältewirkung bedingt jedoch Temperaturabnahme, hauptsächlich durch Leitung (trotz gleichzeitig bestehender größerer Wärmeproduktion). So findet man nach kalten Bädern 34—32°, selbst bis 30° C. — Kalte Bäder unter 25° erniedrigen die Hauttemperatur bis zu 19° C. — Bei starker Abkühlung verhalten sich schließlich die Warmblüter so wie Kaltblüter (*Lefèvre*[114]).

Nachwirkungen. Als Nachwirkung — stärkerer Wärmeentziehung zeigt sich, daß noch einige Zeit nachher die Körpertemperatur niedriger bleibt, als sie vor derselben war [primäre Nachwirkung (*v. Liebermeister*[29])]. — Als sekundäre Nachwirkung bezeichnet man die Erscheinung, daß, nachdem die primäre Nachwirkung ausgeglichen ist, nunmehr eine Steigerung der Temperatur eintritt (*Jürgensen*[95]). Diese beginnt (nach kalten Bädern) nach 5—8 Stunden und beträgt im Rectum gegen 0,2° C.

Wirkung hoher Kälte. Unter andauernder Wirkung hoher Kältegrade auf die Haut contrahiert sich zuerst, durch den Kältereiz veranlaßt, die Muskulatur der Haut und ihrer Gefäße, es entsteht daher Blässe der Bedeckungen. Bei fortgesetzter Wirkung tritt Lähmung der Gefäßwände ein: die Haut rötet sich unter Erweiterung der Gefäße und, da der Durchgang von Flüssigkeiten durch Capillarröhren überhaupt unter dem Einflusse der Kälte wesentlich erschwert wird, so kommt es zur Stockung des Blutes, die sich bald als livide Verfärbung zu erkennen gibt, da auf dem verlangsamten Wege der O in den kleinen Gefäßen verbraucht wird. Bei weiterer intensiver Einwirkung des Frostes hört die Blutbewegung an der Peripherie völlig auf, zumal an den dünnsten Stellen (Ohren, Nase, Zehen, Finger). Die sensiblen Nerven werden dadurch funktionsunfähig (Taubheit und Gefühllosigkeit). Weiterhin kann es sogar zu einer vollkommenen Durchfrierung kommen. Werden die peripheren Teile blutleer, so bilden sich natürlich Kongestionen zu den inneren Organen; das Herz strotzt von Blut. — Da sich die Verlangsamung der Circulation von der Körperoberfläche natürlich auch den anderen Kreislaufbezirken mitteilen muß, so entsteht wegen Verminderung der Blutbewegung durch die Lungen hindurch eine stärkere Venosität des Blutes, infolge deren die Nervencentren in ihrer Tätigkeit beeinflußt werden. Große Unlust zu Bewegungen, ein peinliches Gefühl der Ermüdung, ein eigentümlicher unwiderstehlicher Hang zum Einschlafen, Unvermögen, folgerecht zu denken, Wanken der Sinnestätigkeiten, endlich völlige Bewußtlosigkeit sind Zeichen dieses Zustandes. — Der Gefrierpunkt des Blutes liegt bei — 0,56°, der der Körpersäfte etwas niedriger. Doch können die Körpersäfte bei langsamer Abkühlung unter den Gefrierpunkt abgekühlt werden, ohne daß Gefrieren eintritt (Unterkühlung);

Protoplasma (z. B. der Muskeln) kann bei vorsichtigem Abkühlen sogar bis auf — 18° „unterkühlt“ werden.

208. Künstliche Herabsetzung der Körpertemperatur bei Tieren.

Infolge der Abkühlung des Körpers nimmt zuerst die Tätigkeit der höchstentwickelten Nervencentra ab (Großhirn), später erst die der Medulla oblongata. Sind diese nicht mehr wiederherstellungsfähig, so muß der Tod erfolgen.

Erscheinungen.

Künstliche Abkühlungen warmblütiger Tiere durch Aufenthalt in kalter Luft oder in Kältemischungen haben eine Reihe charakteristischer Erscheinungen zur Folge. Sind die Tiere (Kaninchen) bis auf 18° C (Aftertemperatur) abgekühlt, so bemächtigt sich derselben große Abgeschlagenheit, ohne daß jedoch die willkürlichen und reflektorischen Bewegungen aufgehoben wären, welche bei 17° erlöschen. Der Puls vermindert sich (von 100—150) auf 20 Schläge in der Minute, wobei der Blutdruck bis auf einige Millimeter Quecksilber sinkt. Die Atemzüge sind selten und oberflächlich, die Atmung wird daher unzureichend (bei 25° C, Kaninchen). Erstickung vermag keine Krämpfe mehr hervorzurufen, die Harnausscheidung stockt, die Leber zeigt einen übermäßigen Blutreichtum. In diesem Zustande vermag das Tier bis 12 Stunden zu verharren, dann tritt, — nachdem Muskeln und Nerven die Erscheinungen der Lähmung gezeigt haben, Gerinnung des Blutes nach dem Untergange zahlreicher Blutkörperchen eingetreten, der Augenhintergrund erblaßt ist, — der Tod unter Herzlähmung, Krämpfen und Erstickungszeichen ein.

Das bis auf 18° C abgekühlte Tier vermag, sich selbst überlassen, bei gleichwarmer Umgebung sich nicht mehr zu erholen; — wird bei demselben jedoch die künstliche Respiration eingeleitet, so steigt die Körperwärme um 10° C. Wird mit letzterer noch überdies die Zufuhr von Wärme von außen verbunden, so erholen sich die Tiere wieder, selbst dann, wenn sie anscheinend tot gegen 40 Minuten dagelegen haben. *Walther*[115] konnte so erwachsene, bis auf 9° C abgekühlte Tiere wieder beleben, *Horvath*[116] junge Tiere sogar von 5° C an. Blindgeborene Säuger und nackt auskommende Vögel kühlen, sich selbst überlassen, viel schneller ab als die übrigen. — Morphium, noch mehr Alkohol, beschleunigt die Abkühlung der Säuger, wobei der Gaswechsel erheblich sinkt (*Rumpf*[62]), trunkene Menschen sind daher leichter dem Erfrierungstod ausgesetzt (§ 199. 6).

Knoll[117] kühlte Kaninchen ab durch intravenöse Infusion eiskalter indifferenter Kochsalzlösung. Auch er fand Herabsetzung der Pulse, gedehnte Systole, Paralyse des Herzvagus, anfänglich Steigerung, später Abfall des Blutdruckes, beschleunigte flache Atmung, später Abnahme.

Künstliche Kaltblütigkeit.

Cl. Bernard[118] fand, daß die Muskeln abgekühlter Tiere sich auffallend lange reizbar erhalten sowohl für direkte Reize als auch für Reizung vom Nerven aus; dasselbe fand er, wenn die Tiere durch O-Mangel erstickt worden waren. „Künstliche Kaltblütigkeit“, d. h. ein derartiger Zustand, in welchem Warmblüter niedrig temperiert sind unter Erhaltung der Reizbarkeit der Muskeln und Nerven, läßt sich bei Warmblütern auch erreichen durch Durchschneidung des Halsmarkes bei erhaltener künstlicher Atmung, ferner durch Benetzung des Peritoneums durch kühle Kochsalzlösung (*Wegner*[119]).

Der Winterschlaf.

Der **Winterschlaf**[120] (vgl. pag. 196) — der wesentlich durch Abkühlung der Tiere bedingt ist, bietet eine Reihe analoger Erscheinungen dar. *Valentin*[121] fand, daß die Murmeltiere halbwach zu sein beginnen, wenn ihre Körpertemperatur 28° C beträgt; bei 18° C sind sie schlaftrunken, bei 6° C zeigen sie leisen, bei 1,6° C festen Schlaf. Hierbei sinkt der Herzschlag unter Abnahme des Blutdruckes bis auf 8—10 Schläge in einer Minute. Die Atemzüge, Blasen- und Darmbewegungen stocken völlig, nur die kardiopneumatische Bewegung (pag. 124, 198) unterstützt die geringe Gasdiffusion in den Lungen. Eine Abkühlung bis gegen 0° erfahren sie nicht, sondern sie erwachen, bevor die Temperatur bis zu dieser Erniedrigung gesunken ist. Winterschläfer können jedoch (gleichgültig, ob im wachen oder im Schlafzustande) sogar eine künstliche Abkühlung bis auf — 1° C überstehen und sich spontan wieder erholen (*Horvath*[116]). Die Winterschläfer lassen sich somit viel tiefer abkühlen als andere Säuger; sie geben hierbei ihre Wärme schnell ab und sie vermögen sich mit Schnelligkeit spontan wieder zu erwärmen; nach *Pembrey*[122] steigt die Körpertemperatur des Igels beim Erwachen aus dem Winterschlafe in zwei Stunden um 20°; dabei findet eine starke Zunahme der CO_2-Ausscheidung statt, so daß der Anstieg der Temperatur hauptsächlich

durch Steigerung der Wärmeproduktion bedingt wird, und zwar wegen des dabei beobachteten niedrigen respiratorischen Quotienten durch Verbrennung von Fett. (*Henriques*[123]). Neugeborene Säuger stehen in dieser Beziehung den Winterschläfern näher als erwachsene. Erwecken aus dem Winterschlafe lassen sich die Tiere durch Gefühlsreize und steigende Wärme durch Vermittlung der Nervencentra.

Gefrieren der Kaltblüter.

Kaltblüter — können bei hoher Kälte bis zur Nähe des Gefrierpunktes abgekühlt werden (Schleien können in Eis einfrieren). In dem Kältezustande ist ihr Stoffwechsel ganz bedeutend gesunken, sie sind scheintot, erholen sich jedoch bald in wärmerer Umgebung. Unter günstigen Verhältnissen können zu einem Eisklumpen gefrorene Tiere sich wieder beleben (Frosch; *Müller-Erzbach*[124]). Sind sie jedoch in ihren Säften durch und durch zu Eis völlig gefroren, so sterben sie ab (*Spallanzani*), und zwar deshalb, weil mit der Eisbildung in den Geweben sich die Gase in Bläschen und die Salze krystallinisch ausscheiden (*Kochs*[125]). — Das Verhalten der Insekten bei der Abkühlung hat eingehend *Bachmetjew*[102] untersucht. Die Temperatur der Körperflüssigkeiten sinkt zunächst unter den Gefrierpunkt, ohne daß Gefrieren eintritt (Unterkühlung), bis bei einem bestimmten Temperaturgrad („kritischer Punkt") das Gefrieren beginnt. Dadurch steigt die Temperatur wieder bis zum Gefrierpunkt. Kühlt man das Tier jetzt weiter ab, so erfolgt der Tod, sobald die Körpertemperatur bis ungefähr gegen den kritischen Punkt gesunken ist. — Die Keime und Eier niederer Tiere (z. B. Insekteneier) überdauern anhaltenden, heftigsten Frost: bei mäßiger Kälte wird die Entwicklung nur verzögert. Schlangen vertragen äußere Kälte von —25°, Frösche von —28°, Tausendfüße und Infusorien von —50°, Schnecken tagelang von —120°. Auf —200° abgekühlte Keime, Samenkörner und Sporen (von Pilzen) vermögen nach der Wiedererwärmung noch zu keimen, ebenso Samen von Weizen, Hafer, Erbsen usw., die bei — 192° C 4—5 Tage lang gehalten wurden.

Überfirnissen der Haut.

Das Überfirnissen der Haut (vgl. pag. 423) bringt eine Reihe ähnlicher Zustände hervor wie die Abkühlung. Die überfirnißte Haut gibt sehr leicht die Wärme nach außen durch Strahlung ab (*Krieger*[58]), zumal die Blutgefäße der Haut äußerst dilatiert erscheinen (*Laschkewitsch*[126]). Daher kühlen sich die Tiere stark ab und manche sterben sogar. Verhindert man die Abkühlung durch Erwärmen und Einwicklungen, so bleiben die Tiere am Leben. Das Blut der gestorbenen Tiere enthält keine giftigen Substanzen, auch keine Retentionsstoffe, die den Tod bedingt haben könnten, denn andere Tiere, denen man es einspritzt, bleiben gesund. Nach *Babák*[127] sind jedoch die Wärmeverluste keine ausreichende Todesursache, daneben besteht noch eine andere unbekannte primäre Schädlichkeit. Beim Menschen scheint das Überfirnissen der Haut nicht schädlich zu wirken (*Senator*[128]).

209. Historisches. Vergleichendes.

Hippokrates (geb. 460 v. Chr.) hält für die Ursache des Lebens die „eingeborne Wärme". Nach *Aristoteles* bereitet das Herz in sich die Wärme und sendet dieselbe zugleich mit dem Blute allen Körperteilen zu. Diese in ähnlicher Weise auch bei *Hippokrates* und *Galenus* anzutreffende Lehre war lange Zeit die dominierende und wird zuletzt noch bei *Cartesius* und *Bartholinus* (1667, „Flammula cordis") angetroffen. — Die iatromechanische Schule (*Boerhave, van Swieten*) leitete die Wärme von der Friktion des Blutes an den Gefäßwänden ab. — Die iatrochemische Schule suchte hingegen die Quelle der Wärme in Gärungen, welche durch den Eintritt der resorbierten Nährstoffe in das Blut entständen (*van Helmont, Sylvius, Ettmüller*). Erst durch *Lavoisier* (1777) wurde die Verbrennung des C in den Lungen als Wärmequelle hingestellt.

Nach Erfindung des Thermometers durch *Galilei* machte *Sanctorius* (1626) die ersten thermometrischen Untersuchungen an Kranken, — während die ersten calorimetrischen Messungen von *Lavoisier* u. *Laplace* (1780) ausgeführt wurden.

Vergleichende Mitteilungen — sind bereits im § 196 gemacht worden, ebenso über den Winterschlaf im § 208.

Literatur (§ 193—209).

1. *Kronecker* u. *Meyer:* A. P. 1878, 546. — 2. *Oertmann:* P. A. **105**, 1904, 425. **108**, 1905, 300. — 3. *Bordier:* C. r. **130**, 1900, 799. — 4. *Fleischmann:* Journ. f. Landwirtschaft. **50**, 1902, 33. — 5. *Rosenthal:* A. P. 1878, 215. — 6. *Chanoz* u. *Vaillant:*

J. d. P. P. **8**, 1906, 413. — 7. *Pembrey* in Schäfers Textbook of Physiology. **1**, 1898, 839. — 8. *Krummacher:* Z. B. **44**, 1903, 362. — 9. *Schlossmann:* Z. ph. Ch. **37**, 1903, 324. — 10. *Stohmann* u. *Langbein:* J. p. Ch. **44**, 1891, 336. **45**, 1892, 305. Z. B. **31**, 1895, 364. — 11. *Emery* u. *Benedict:* A. J. P. **28**, 1911, 301. — 12. *Pflüger:* **79**, 1900, 537. — 13. *Rubner:* Z. B. **19**, 1883, 313, 535. **21**, 1885, 250 u. 337. **22**, 1886, 40. Beitrag z. Phys., C. Ludwig z. 70. Geburtstag. Leipzig 1887. Calorimetr. Methodik. Marburg 1891. Z. B. **30**, 1894, 73. **42**, 1901, 261. — 14. *Frentzel* u. *Schreuer:* A. P. 1901, 284, 499 u. 551. 1902, 282. 1903, 460. — 15. *Krummacher:* Z. B. **42**. 1901, 242. — 16. *Lavoisier* u. *Laplace:* Mémoir. de l'acad. d. sciences. 1780, 355. — 17. *Crawford:* De calore animali. 1779. Experiments and observations on animal heat. 1788. — 18. *Despretz:* Ann. d. chim. et de phys. (2), **26**, 1824, 337. *Dulong:* Ann. d. chim. et de phys. (3), **1**, 1843, 440. C. r. **18**, 327. — 19. *Scharling:* J. ph. Ch. **48**, 1849, 435. — 20. *Bergmann:* Göttinger Studien. 1847, Abt. 1, 595. — 21. *Blagden* u. *Fordyce:* Phil. Transactions. **65**, 1775, 111 u. 484. — 22. *Soetbeer:* A. P. P. **40**, 1898, 53. — 23. *Krehl* u. *Soetbeer:* P. A. **77**. 1899, 611. — 24. *Portier:* C. r. soc. biol. **64**, 1908, 400. — 25. *Semon:* P. A. **58**, 1894. 229. — 26. *Simpson:* Proc. roy. soc. of Edinburgh. **28**, 1909, 66. — 27. *Davy:* Phil. Transactions. **104**, 1814, 590. 1844, 63. 1845, 319. Researches. London 1839, **1**, 150. — 28. *Kunkel:* Z. B. **25**, 1889, 55. — 29. *v. Liebermeister:* Handb. d. Pathol. u. Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. A. A. P. 1860, 520, 589. — 30. *Pembrey* u. *Nicol:* J. o. P. **23**, 1898, 386. — 31. *Rancken* u. *Tigerstedt:* S. A. **21**, 1908, 80. — 32. *Preyer:* Spec. Physiol. d. Embryo. Leipzig 1885, 362. — 33. *Cl. Bernard:* Leçons sur la chaleur animale. Paris 1876. Leçons de physiol. opératoire. Paris 1879. — 34. *v. Liebig:* Über die Temperaturunterschiede des venösen und arteriellen Blutes. Gießen 1853. — 35. *Yoshimura:* P. A. **126**, 1909, 239. — 36. *Heidenhain* u. *Körner:* P. A. **4**, 1871, 558. — 37. *Jacobson* u. *Bernhardt:* C. m. W. 1868, 643. 1869, Nr. 19. V. A. **51**, 275. — 38. *Becquerel* u. *Brechet:* Ann. d. scienc. natur. (2), **3**, 1839, 257. **4**, 1839, 243. — 39. *Hirsch* u. *Müller:* D. A. k. M. **75**, 287. — 40. *Kronecker* u. *Meyer:* A. P. 1879, 567. — 41. *Rancken:* S. A. **21**, 1908, 161. — 42. *Lennhoff* u. *Levy-Dorn:* D. m. W. 1905, 869. — 43. *Penzoldt:* Handb. d. spez. Therapie innerer Krankheiten. **3**, 305. M. m. W. 1899, Nr. 15. — 44. *Cavazzani:* A. i. B. **18**, 1893, 328. — 45. *Mosso:* Die Temperatur des Gehirns. Leipzig 1894. — 46. *Rumpf:* P. A. **33**, 1884, 601. — 47. *Gley:* C. r. soc. biol. 1884, 265. — 48. *Speck:* A. P. P. **15**, 1882, 81. — 49. *v. Bärensprung:* A. A. P. 1851, 159. 1852, 217. — 50. *Lichtenfels* u. *Fröhlich:* Denkschr. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Mathem.-naturw. Klasse. **3**, 1852, 113. — 51. *Jürgensen:* Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873. — 52. *Raudnitz:* Z. B. **24**, 1888, 423. — 53. *Zuntz:* Arch. f. Gynäk. **78**, Heft 1. — 54. *Hörmann:* Z. B. **36**, 1898, 319. Diss. München 1898. — 55. *Hallmann:* Über eine zweckmäßige Behandlung des Typhus. Berlin 1844. — 56. *Gierse:* Diss. Berlin (Halle) 1842. — 57. *Jäger:* D. A. k. M. **29**, 1881, 322. Diss. Tübingen 1881. — 58. *Krieger:* Z. B. **5**, 1869, 479. — 59. *Römer:* Diss. Tübingen 1881. — 60. *Ammon:* Diss. Greifswald 1878. — 61. *Albert* u. *Stricker:* Wiener med. Jahrbücher. 1871, 49. — 62. *Rumpf:* P. A. **33**, 1884, 538. — 63. *Reincke:* D. A. k. M. **16**, 1875, 12. — 64. *Nikolaysen:* Jahresb. über die Leistungen der gesamten Medizin. **1**, 1875, 283. — 65. *Löwenhardt:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **25**, 1868, 685. — 66. *Jansen:* D. A. k. M. **53**, 1894, 249. — 67. *Lemcke:* D. A. k. M. **34**, 1883, 90. — 68. *Wunderlich:* Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1868. 2. Aufl. 1870. — 69. *Tschetschechin:* A. A. P. 1866, 151. — 70. *Wood:* Fever, a study in morbid and normal physiology. Smithson. Contrib. Knowl. Washington 1880. — 71. *Aronsohn* u. *Sachs:* P. A. **37**, 1885, 232. *Aronsohn:* V. A. **169**, 1902, 501. — 72. *Hale White:* J. o. P. **11**, 1890, 1. — 73. *Aisenstat:* A. P. 1909, 475. — 74. *Streerath:* A. P. 1910, 295. — 75. *Nebelthau:* Z. B. **31**, 1894, 293. — 76. *Finkler:* P. A. **15**, 1877, 603. **27**, 1882, 267. **29**, 1882, 89. — 77. *Ludwig* u. *Sanders-Ezn:* L. B. 1867, 58. — 78. *Pflüger:* P. A. **18**, 1878, 247. — 79. *Pembrey:* J. o. P. **15**, 1893, 401. **17**, 1894, 331. **18**, 1895, 363. — 80. *Harnack:* A. P. P. **49**, 1903, 157. — 81. *Kionka:* Arch. internat. d. Pharmacodyn. **5**, 1899, 111. — 82. *Rubner:* Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902. Lehrb. d. Hygiene. 8. Aufl., Wien 1907. A. H. **11**, 1890, 137, 243, 255. **16**, 1892, 101, 105, 353. **20**, 1894, 365. **23**, 1895, 13. **27**, 1896, 69. **38**, 1900, 120. *Rubner* u. *Cramer:* A. H. **20**, 1894, 345. *Rubner* u. *v. Lewaschew:* A. H. **29**, 1897, 1. — 83. *Masje:* V. A. **107**, 1887, 296. Diss. Zürich 1887. — 84. *Stewart:* Stud. Physiol. Lab. Owens Coll. Manchester 1891, **1**, 100. — 85. *Tomsa:* Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1873. — 86. *Hauschild:* Diss. Greifswald 1878. — 87. *Rosenthal:* Programm. Erlangen 1872, pag. 24. — 88. *Du Bois-Reymond:* Reden. 2. Folge. Leipzig 1887, pag. 413. — 89. *Atwater:* E. P. **3**, 1, 1904, 497. — 90. *v. Helmholtz:* Encyclop. Wörterb. d. med. Wissensch. **35**, 1846, 523. — 91. *Rubner:* Z. B. **19**, 1883, 535. — 92. *E. Voit:* Z. B. **41**, 1901, 113. — 93. *Meeh:* Z. B. **15**, 1879, 425. — 94. *Tillet:* Mém. de l'acad. d. sciences. 1764, 186. — 95. *Jürgensen:* D. A. k. M. **3**, 1867, 165. **4**, 1867, 110, 323. — 96. *Hirsch* u. *Rolly:* D. A. k. M. **75**, 307. — 97. *Si-*

nelnikow: A. P. 1910, 279. — 98. *Rolly:* D. A. k. M. **78**, 250. — 99. *Obernier:* Der Hitzschlag. Bonn 1867. — 100. *Litten:* V. A. **70**, 1877, 10. — 101. *Vernon:* J. o. P. **25**, 1899, 131. — 102. *Bachmetjew:* Experimentelle entomologische Studien vom physikalisch-chemischen Standpunkte aus. Leipzig 1901. Zeitschr. f. wissensch. Zool. **67**, 1900, 529. — 103. *Grafe:* D. A. k. M. **101**, 1910, 209. — 104. *Zuntz:* A. P. 1882, 115. — 105. *Lilienfeld:* P. A. **32**, 1883, 293. — 106. *Naunyn:* Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber. Leipzig 1884. — 107. *Grünenwald:* D. A. k. M. 78, 1903, 333. — 108. *Krehl:* A. P. P. **35**, 1895, 222. *Krehl* u. *Matthes:* D. A. k. M. **54**, 1895, 501. A. P. P. **36**, 1895, 437. **38**, 1897, 284. **40**, 1898, 430. *Krehl* u. *Soetbeer:* A. P. P. **40**, 1898, 275. *Krehl* u. *Kratzsch:* A. P. P. **41**, 1898, 185. *Krehl, Liepelt, Stühlinger:* A. P. P. **43**, 1900, 149. 151, 166. Zusammenfassende Darstellung: *Krehl:* Z. a. P. **1**, 1902, 29. — 109. *Heidenhain:* P. A. **3**, 1870, 525. — 110. *Wunderlich:* Arch. d. Heilk. **2**, 1861, 547. — 111. *Laignel-Lavastine:* C. r. soc. biol. **67**, 1910, 545. — 112. *Valentin:* D. A. k. M. **6**, 1869, 200. — 113. *Quincke* u. *Brieger:* D. A. k. M. **24**, 1879, 284. — 114. *Lefèvre:* C. r. soc. biol. 1895, 559. 1896, 492, 564. 1901, 414. — 115. *Walther:* V. A. **25**, 1862, 414. A. A. P. 1865, 25. C. m. W. 1864, Nr. 51. 1866, Nr. 17. — 116. *Horvath:* P. A. **12**. 1876, 278. Verh. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. N. F. **12**, 1878, 139. **13**, 1879, 60. **14**, 1880, 55. **15**, 1881, 187. — 117. *Knoll:* A. P. P. **36**, 1895, 305. — 118. *Cl. Bernard:* Leçons sur la physiologie et pathologie du système nerveux. **2**, 1858, 12. — 119. *Wegner:* Arch. f. klin. Chirurg. **20**, 1876, 51. — 120. Zusammenfassende Darstellung: *Merzbacher:* E. P. **3**, 2, 1904, 214. — 121. *Valentin:* M. U. **1**, 206. **2**, 1, 222. 285. **3**, 195. **4**, 58. **5**, 11. **7**, 39. **8**, 121. **9**, 129, 227, 632. **11**, 149, 169, 392, 450, 602. **12**, 31, 239, 466. — 122. *Pembrey:* J. o. P. **19**, 1896, 477. **24**, 1899, 305. **27**, 1901, 66. **29**, 1903, 195. — 123. *Henriques:* S. A. **25**, 1911, 15. — 124. *Müller-Erzbach:* Zool. Anz. 1891, 383. — 125. *Kochs:* Biol. Centralbl. **12**, 1892, 330. — 126. *Laschkewitsch:* A. A. P. 1868, 61. — 127. *Babák:* P. A. **108**, 1905, 389. — 128. *Senator:* V. A. **70**, 1877, 182. A. P. 1894, 178. Z. k. M. **24**, 1894, 184 u. 421.

L. Landois'

Lehrbuch

der

Physiologie des Menschen

mit

besonderer Berücksichtigung der praktischen Medizin.

Dreizehnte Auflage.

Bearbeitet von

Dr. R. Rosemann,

o. ö. Professor der Physiologie und Direktor des physiologischen Instituts
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster.

Zweiter Band.

Mit 193 Abbildungen im Texte und 1 farbigen Tafel.

Urban & Schwarzenberg

Berlin — Wien

N., Friedrichstraße 105b — I., Maximilianstraße 4

1913.

Englische Bearbeitung von Professor Dr. Will. Stirling in Manchester.
London. 4. Auflage.

Englisch-Amerikanische Ausgabe. Philadelphia. 5. Auflage.

Übersetzung ins Französische
von Prof. Dr. G. Moquin-Tendon in Toulouse. Paris.

Übersetzung ins Japanische von Yamada in Tokyo.

Übersetzung ins Italienische von Dr. Balduino Bocci in Rom,
mit einem Vorworte von Prof. Dr. Jac. Moleschott. Milano, Roma, Torino.

Übersetzung ins Russische von Dr. Schaternikoff. Moskau, 2. Auflage.

Übersetzung ins Spanische von Dr. D. Rafael del Valle y Aldabalde,
Madrid.

Inhalt.

Physiologie des Bewegungsapparates.

Spezielle Bewegungslehre.

Stimme und Sprache.

Allgemeine Nervenphysiologie und Elektrophysiologie.

Elektrophysiologie.

Physiologie der peripheren Nerven.

Physiologie des centralen Nervensystems.

Physiologie der Sinneswerkzeuge.

Der Gesichtssinn.

Der Gehörssinn.

Der Geruchsinn.

Der Geschmackssinn.

Der Gefühlssinn.

Physiologie der Zeugung und Entwicklung.

Physiologie des Bewegungsapparates.

210. Bau und Anordnung der Muskeln.

1. **Die quergestreiften (willkürlichen) Muskeln** — sind auf ihrer Oberfläche von einer bindegewebigen Hülle (Perimysium externum) überzogen: von dieser dringen in das Innere Gefäße und Nerven tragende Septa (Perimysium internum) ein, welche den Muskel in bald feinere (Augenmuskeln), bald gröbere (Glutaei) Faserbündel zerlegen. In einem jeden der so gebildeten Fächer liegt eine Mehrzahl von Muskelfasern nebeneinander.

Perimysium externum et internum.

Jede Muskelfaser wird von einem reichen Maschenwerk von Blutcapillaren — (in deren Nähe auch Lymphgefäße vorkommen) umsponnen, und zu einer jeden tritt eine Nervenfaser. Diese Gebilde werden durch eine äußerst zarte, kaum noch als fibrillär zu erkennende Bindesubstanz an der Oberfläche der Muskelfaser gehalten, welche somit gewissermaßen ein Perimysium jeder einzelnen Faser darstellt.

Die einzelnen Muskelfasern sind 10—100 μ breit und erreichen nur eine beschränkte Länge (*Rollett*[1]), beim Menschen von 5,3—9,8 *cm* (*Felix*[2]). Innerhalb kurzer Muskeln (M. stapedius u. a., kleine Froschmuskeln) verlaufen daher die Muskelfasern durch die ganze Länge der Muskeln; innerhalb der längeren verjüngt sich jede Faser zugespitzt und ist schräg an der spitz beginnenden, nächst darunter folgenden Faser durch Kittsubstanz angeheftet.

Muskelfasern.

Jede Muskelfaser ist von einer strukturlosen glashellen Hülle, dem Sarcolemma (Fig. 133. *1 S*), umschlossen. Der Inhalt der Muskelfaser besteht aus zahlreichen feinen, contractilen Fäden, den Muskelfibrillen (Fig. 133. *1 F* und *3*) *(Leeuwenhoek)*, welche zu Fibrillenbündeln zusammen geordnet sind, und dem Sarcoplasma (*Rollett*[1]), einer feinkörnigen Zwischensubstanz, welche den Raum zwischen den Fibrillenbündeln (und den Fibrillen?) einnimmt und sich außerdem in dünner Schicht zwischen Sarcolemma und Muskelsubstanz ausbreitet. In dem Sarcoplasma sind feinste „interstitielle Körnchen" eingelagert. Auf dem Querschnitte (frischer gefrorener Muskeln) erkennt man als Ausdruck der Zusammensetzung der Muskelfaser aus Fibrillenbündeln (resp. Fibrillen) und Sarcoplasma eine aus polygonalen Feldern bestehende Zeichnung („*Cohnheim*sche Felder") *(2)*.

Sarcolemma. *Muskelfibrillen.* *Sarcoplasma.*

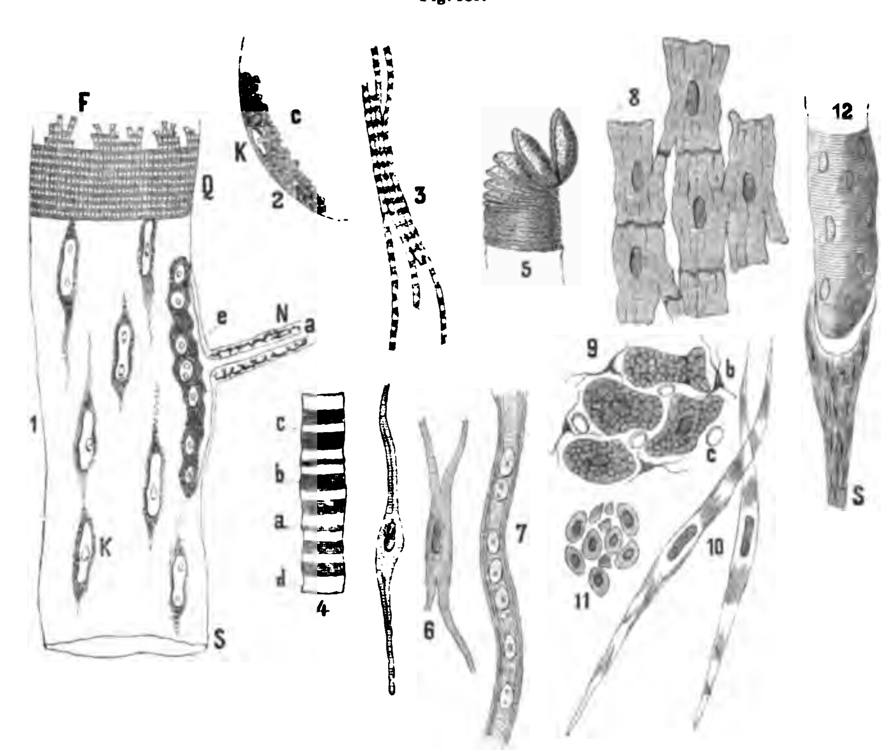
Die Muskelfaser zeigt infolge ihrer fibrillären Natur eine Längsstreifung; außerdem eine aus abwechselnd hellen und dunklen Schichten gebildete Querstreifung (*Leeuwenhoek*, 1679) *(1 Q)*. Durch Einwirkung von 1‰ Salzsäure, durch Magensaft, oder nach Einfrieren erleidet die Faser leicht eine Kontinuitätstrennung, so daß sie wie eine umgeworfene Geldrolle in Scheiben oder „Disks" *(5)* zerfällt (*Bowman* 1840). Die Querstreifung kommt in folgender Weise zustande: Jede Fibrille stellt eine aus zahlreichen, hintereinander gelagerten Teilen (Muskelelemente) aufgebaute Säule dar. Ein derartiges Muskelelement *(4)* setzt sich zusammen aus einer dunkleren Mittelschicht und zwei an den beiden Seiten der Mittelschicht gelegenen hellen Schichten. Die Mittelschicht wird von der stärker lichtbrechenden, doppelbrechenden (anisotropen), eigentlich contractilen Substanz gebildet: sie wird als Querscheibe *(4 b)* bezeichnet. Das dunkle Gebiet der Querscheibe wird in der Mitte durch eine hellere Linie halbiert: Mittelscheibe oder *Hensen*sche[3] Linie (*4 c*). Auf der oberen und unteren Fläche der dunkleren Substanz liegt je eine Schicht heller, einfach brechender (isotroper) Substanz *(4 d)*. Dort, wo diese hellere Scheibe mit der des nächstliegenden Elementes zusammenstößt, erkennt man einen trennenden Streifen in Form einer dunklen

Längsstreifung. *Querstreifung.* *Muskelelement.* *Querscheibe.* *Mittelscheibe.*

Endscheibe. Linie: die „End“- oder „Zwischen-Scheibe“ *(4 a)* (*Amici, Krause*[4]). Nach Ansicht einer Reihe von Autoren (*Heidenhain*[5]) stellt diese Linie eine Membran dar: Grundmembran, Telophragma, die nicht allein durch den Körper der Fibrillen, sondern auch durch das dazwischen liegende Sarcoplasma kontinuierlich hindurchzieht und sich am Sarcolemma ansetzt. Ganz in derselben Weise soll die dunkle Substanz in ihrer Mitte im Bereich der *Hensen*schen Linie von einer zweiten Membran, der Mittelmembran, Mesophragma durchzogen werden.

Nebenscheibe. Im Arthropodenmuskel liegt innerhalb der isotropen Schicht, etwas von der Endscheibe entfernt, noch eine schmale Schicht doppelbrechender Substanz: die „Nebenscheibe“ (*Engelmann*[6]). Diese Schicht wird durch einzelne Körnchen gebildet, die aber nicht innerhalb der Fibrillen, sondern zwischen ihnen, im Sarcoplasma gelegen sind. Nach *Arnold*[7] enthalten diese Körnchen oftmals Glykogen.


Fig. 133.



Histologie des Muskelgewebes: — *1.* Schematische Zusammenstellung der Teile einer quergestreiften Muskelfaser: *S* das Sarcolemma. — *Q* die Querstreifung. — *F* die Fibrillen, weiterhin die Längsstreifung bewirkend. — *K* die Muskelkörperchen (oder Kerne) der Muskelfaser. — *N* der zutretende motorische Nerv mit *a* dem Achsenzylinder, der in die (im Profil gesehen) motorische Endplatte *(Kühnes)* übergeht, welche auf einer kernhaltigen, protoplasmatischen Schicht *e* liegt. — — *2.* Ein Teil eines Querschnittes einer quergestreiften Muskelfaser mit den *Cohnheim*schen Feldern *c.* — *K* ein dem Sarcolemma anliegender Muskelkern. — — *3.* Isolierte Fibrillen aus einer quergestreiften Muskelfaser. — — *4.* Ein Teil einer Fibrille vom Insektenmuskel, sehr stark vergrößert: *a* die *Krause-Amici*sche Linie, welche die Muskelelemente abgrenzt, — *b* die dunkle doppelbrechende Substanz, — *c* die *Hensen*sche Linie, — *d* die einfach brechende Substanz. — — *5.* Quergestreifte Muskelfaser in die Disks zerfallend. — — *6* Quergestreifte Faserzellen aus dem Herzen des Frosches. — — *7.* Bildung einer quergestreiften Muskelfaser eines menschlichen 3monatlichen Embryos. — — *8.* Netzförmig zusammenhängende Muskelfasern des Herzens. — — *9.* Querschnitt der Herzmuskulatur: *c* Capillaren, *b* Bindegewebskörperchen. — — *10.* Glatte Muskelfasern. — — *11.* Glatte Muskelfasern im Querschnitt. — — *12.* Quergestreifte Muskelfasern mit der zugehörigen (gelockerten) Sehne *S.*

Hürthle[8] kommt auf Grund seiner Untersuchungen an frischen, lebensfähigen Muskelfasern (Hydrophilus) zu dem Schlusse, daß die typische Form der unveränderten Muskelfaser nur die Zusammensetzung aus zwei Schichten zeigt, einer einfach brechenden (im Durchschnitt 0,7 μ hoch) und einer doppelbrechenden (im

Durchschnitt 5,1 μ hoch). Alle anderen Strukturen (Zwischenscheibe, Mittelscheibe, Nebenscheibe) betrachtet er als atypisch, durch die Einwirkung schädigender Momente auf die Muskelfaser (Präparation, Fixierung) entstanden.

Muskelkörperchen (Kerne).

In allen Fasern trifft man dicht unter dem Sarcolemma mehrere längsgerichtete (9—13 μ lange, 3—4 μ breite), auf Zusatz verdünnter Essigsäure deutlich hervortretende Kerne, welche von einer dünnen Schicht Sarcoplasma umgeben sind (*1* und *2 K*). Sie heißen „Muskelkörperchen“: der Kern enthält einen oder zwei Nucleoli, das Protoplasma sendet zu den benachbarten mitunter deutliche, zarte, zuweilen lichtbrechende Körnchen führende Fortsätze. Bei Amphibien, Vögeln und Insekten liegen die Muskelkörperchen in der Achse der Faser zwischen den Fibrillen.

Eintritt des Nervenstammes.

Motorische Nerven. — Der Stamm des Nerven tritt in der Regel dort in den Muskel, wo sein geometrischer Mittelpunkt ist, daher liegt die Eintrittsstelle bei langen, parallelfaserigen oder spindelförmigen Muskeln in der Mitte. Ist die Breite des parallelfaserigen Muskels über 2—3 *cm*, so treten in der Mitte mehrere Äste nebeneinander ein. Bei dreiseitigen Muskeln liegt die Eintrittsstelle des Nerven mehr nach dem sehnigen Konvergenzpunkte der Muskelfasern verschoben, und zwar um so mehr, je stärker hierin die Fasern konvergieren und je dicker das zugespitzte Muskelende hierdurch wird.

Endigung der motorischen Nerven.

Ursprünglich enthält der für einen Muskel bestimmte motorische Nerv nicht soviel Fasern, als der Muskel Muskelfasern aufweist; in den Augenmuskeln kommen auf drei

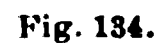
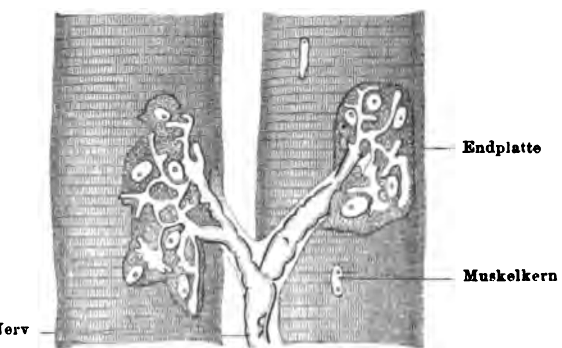


Fig. 134.



Muskelfasern mit Nervenendigung von der Eidechse, nach *W. Kühne*.

Nervenfasern im Stamm gegen 7 Muskelfasern (Mensch), in anderen Muskeln auf 1 Nervenfaser 40—83 (Hund) (*Tergast* [9]). Daher ist es notwendig, daß bei ihren Verzweigungen im Muskel sich die einzelnen Nervenfasern noch oft dichotomisch teilen.

Nervenendplatte.

Bei den Warmblütern hat jede Muskelfaser nur eine, die Muskelfasern der Kaltblüter haben (mit Ausnahme der ganz kurzen) mehrere Innervationsstellen (*Sandmann* [10]). Bei dem Übertritt der markhaltigen Nervenfaser in die Muskelfaser verschmilzt das Neurilemma (*Schwann*sche Scheide) direkt mit dem Sarcolemma, das Nervenmark hört auf, während der Achsencylinder in eine abgeplattete Verästelung eingeht („Nervenendplatte“ oder „Nervengeweih“, *W. Kühne* [11]), welche auf einer feingranulierten kernhaltigen Anhäufung von Sarcoplasma (Fig. 134) ruht, der „Plattensohle“. Nach anderen Forschern (*Bremer* [12], *Grabower* [13]) liegt jedoch die Substanz der Plattensohle nicht unter dem Endapparat, sondern im gleichen Niveau mit demselben, stellt also einen integrierenden Bestandteil desselben dar. Der Zusammenhang des Nerven mit der Muskelfaser wird nach *Kühne* allein durch den Übergang der Endplatte in das Sarcoplasma vermittelt.

Sensible Muskelnerven.

Auch **sensible Nerven** — kommen im Muskel vor, sie vermitteln das Muskelgefühl. Ihre Existenz wird physiologisch dadurch erwiesen, daß die Muskeln gereizt reflektorisch Schwankungen des Blutdruckes (*Asp* [14]), ferner Vermehrung der Atembewegungen und auch Muskelreflexe hervorrufen (*Tengwall* [15]), sowie daß sie entzündet schmerzhaft sind. *Sherrington* [16] zeigte mit der Methode der Degeneration, daß ein Drittel bis eine Hälfte der markhaltigen Fasern der Muskeln ihr trophisches Centrum in den Ganglienzellen des Spinalganglions hat.

Rote und weiße Muskeln.

Rote und weiße Muskeln. — Bei manchen Fischen (Stör), Vögeln (Puter) und Säugern (Kaninchen) kann man ganze „rote“ (z. B. M. soleus, semitendinosus, masseter,

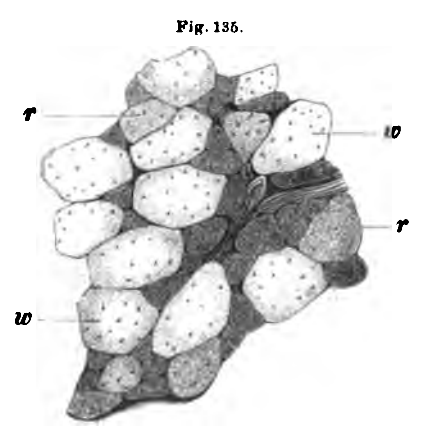
zygomaticus des Kaninchens) und „weiße“ oder „blasse“ quergestreifte Muskeln (M. adductor magnus, der den roten M. semitendinosus allseitig umgibt, biceps femoris, gastrocnemius des Kaninchens) unterscheiden, die ein verschiedenes physiologisches Verhalten zeigen (vgl. pag. 493). Die Fasern der blassen sind meist breiter, ärmer an Sarcoplasma, ihre Querstreifung ist dichter, ihre Längsstreifung weniger hervortretend, ihre Fibrillen liegen in gleichmäßigen Abständen, und ihre unmittelbar dem Sarcolemma anliegenden Kerne sind weniger zahlreich als in den roten Fasern (in denen sie zwischen den Fibrillen liegen). Es kommen auch innerhalb eines und desselben Muskels rote und weiße Fasern gemischt vor (Frosch, Säuger), fast in jedem Muskel (*Grützner*[17]) (Fig. 135); die Fasern sind jedoch oft nur durch ihr physiologisches Verhalten (vgl. pag. 493), nicht durch ihre Färbung unterschieden.

Gemischte Muskeln.

Entwicklung der quergestreiften Muskeln.

Entwicklung. — Die quergestreiften Muskelfasern entstehen aus je einer einkernigen, hüllenlosen Zelle des Mesoderms, die sich spindelförmig verlängert. Unter stetiger Verlängerung vermehren sich in ihr die Kerne mitotisch. Weiterhin geht die peripherische (Parietal-) Substanz dieses Gebildes in die fibrilläre, quergestreifte Masse der Faser über (Fig. 133. 7), während die Kerne mit spärlicher Protoplasmaumhüllung sich in der Achse zusammenhängend erhalten, woselbst sie bei manchen Tieren liegen bleiben. Beim Menschen rücken sie später gegen die Oberfläche der Faser vor, auf welcher es zur Ausscheidung einer strukturlosen Cuticula (Sarcolemma) kommt. — Der jugendliche Muskel hat weniger Fasern als der des Erwachsenen, zugleich sind seine Fasern durchgehends schmäler. In wachsenden Muskeln [und zwar beim Neugeborenen und im späteren Alter (*Felix*[2])] vermehrt sich die Zahl der Fasern dadurch, daß sich von einer Faser ein sarcoplasmareicher Streifen mit einer zusammenhängenden Reihe von Kernen abspaltet, der sich als „Myoblast“ nach embryonalem Typus zur neuen Faser heranbildet. — Beim Dickenwachstum der einzelnen Fasern vermehren sich die Fibrillen (*Schaffer*[18]). — Beim Wachstum der Muskeln infolge anhaltender stärkerer Anstrengung werden die einzelnen Fasern dicker, nicht zahlreicher; das Sarcoplasma nimmt zu, Fibrillen und Kerne ändern sich nicht (*Morpurgo*[19]).

Fig. 135.



Querschnitt durch den M. gastrocnemius vom Frosche (nach *Grützner*). *w* die blassen, *r* die roten Muskelfasern.

Die glatten Muskelfasern.

2. **Die glatten (unwillkürlichen) Muskeln** (vgl. *P. Schultz*[20]) — oder „contractilen Faserzellen“ sind hüllenlose, einzellige, spindelförmige, abgeplattete, (an einigen Orten) fibrillär längsgestreift erscheinende (*Engelmann*[21]), 45—230 μ lange, 4—10 μ breite, mitunter an einem oder auch an beiden Enden gabelig geteilte Fasern, die in der Mitte einen soliden, stäbchenförmigen (nach Zusatz verdünnter Essigsäure scharf hervortretenden), mit etwas Protoplasma umlagerten Kern enthalten, welcher in reichem Kerngerüst 1—2 glänzende Nucleoli umschließt (Fig. 133. *10* u. *11*). Die Fasern liegen entweder einzeln, oder sie sind zu zusammenhängenden Lagen oder netzförmigen Bälkchen zusammengefügt, wobei sie der Länge nach, mit den verjüngten Enden gegeneinander gelagert, angeordnet sind. Die Angabe, daß die Fasern überall durch sog. Zellbrücken untereinander in Verbindung stehen (*Kultschitzky*[22], *Barfurth*[23], *Boheman*[24] u. a.), wird von anderen Autoren bestritten (*Heidenhain*[5]). Wo Fibrillen in der Faserzelle sichtbar sind (Fig. 138), liegen sie in einer mehr homogenen, körnchenführenden Substanz eingebettet: dem Sarcoplasma.

Die Blutcapillaren laufen in langgestreckten Maschen zwischen den Fasern —, ebenso die zahlreichen Lymphcapillaren, welche um die Zellen herum verlaufen.

Nervenendigung.

Die **motorischen Nerven** — bilden aus markhaltigen und marklosen Fasern ein teilweise mit Ganglienzellen ausgestattetes Geflecht, welches in dem Bindegewebe der Umhüllung der glatten Muskelfasern liegt (Grundplexus). Aus diesem geht ein zweites markloses Netz hervor, mit Kernen in den Knotenpunkten, entweder unmittelbar der Muskulatur aufliegend oder im Bindegewebe zwischen den einzelnen Bündeln (intermediärer Plexus). Die aus letzterem hervortretenden, feinsten Fibrillen (0,2—0,3 μ), die sich abermals netzförmig verbinden (intermuskulärer Plexus), treten zu jeder Faser, an deren Rande sie entlang laufen (*Löwit*[25], *Gscheidlen*[26], *F. B. Hofmann*[27]), sie sollen hier mit birnförmigen Verdickungen endigen (*P. Schultz*[20]). — *Frankenhäuser*[28] ließ sie im Kern-

körperchen, *Lustig*[29] in der Umgebung des Kernes ihr Ende finden; nach *J. Arnold*[30] durchsetzen sie Faser und Kern und treten in das Geflecht wieder zurück. — *P. Schultz*[20] beschreibt auch sensible (mit Ganglien in Verbindung stehende), mit Endknöpfchen versehene Nerven.


Vergleichendes.

Quergestreifte Muskelfasern finden sich außer in den den menschlichen Organen analogen Teilen der Wirbeltiere noch in der Iris und Chorioidea der Vögel. — Die Gliedertiere haben nur quergestreifte, die Mollusken, Würmer, Strahltiere vorwiegend glatte Fasern; bei letzteren kommen noch besondere, energisch sich contrahierende Fasern mit doppelter Schrägstreifung vor, welche aus gekreuzten schrägen Linien zusammengesetzt ist; bei den Cephalopoden zeigen die Muskelfasern spiralige Züge in der Rinde. Unter den Vertebraten haben die Fische die dicksten Muskelfasern, dann folgen mit abnehmender Breite Lurche, Echsen, Säuger, Vögel. Im Herzen vom Frosche (sowie bei Wirbellosen) finden sich Übergangsformen von quergestreiften Muskelfasern zu glatten (Fig. 133. *6*); die spindelförmigen, einkernigen Zellen haben nämlich die Gestalt der glatten, aber die Querstreifung der willkürlichen Muskeln.

Fig. 136.



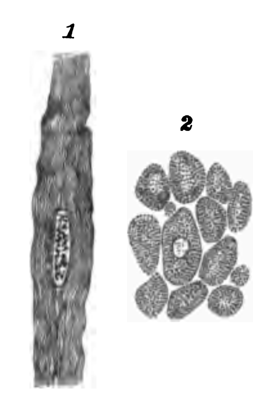
Mit verdünntem Alkohol isolierte glatte Muskelfasern: *1* aus dem Darme, *2* aus der Art. radialis vom Menschen.

Fig. 137.



Besondere Formen glatter Muskelfasern aus der Muskelhaut der Aorta (nach *v. Ebner*): *1* vom Menschen, *2* vom Schweine, *3* vom Ochsen. (Die Fortsätze an den Seiten sind abgerissene Zellbrücken.)

Fig. 138.



Muskelzellen aus dem Froschmagen mit deutlichen Fibrillen (nach *Engelmann*): *1* Stück einer Faser mit doppeltchromsaurem Ammonium behandelt. *2* Querschnitte von Zellen, die mit 8 % Kochsalzlösung behandelt waren.

211. Physikalische Eigenschaften der Muskelsubstanz.

Konsistenz.

1. Die Konsistenz — der Muskelsubstanz ist derjenigen des lebenden Protoplasmas gleich: sie ist „festweich", sie läßt sich mit der einer Gallerte im Momente ihres Zergehens vergleichen. Über den Aggregatzustand der Muskelsubstanz (und der lebenden Substanz überhaupt) gehen die Anschauungen noch auseinander; während die einen (*Verworn*[31], *Jensen*[32]) das lebende Protoplasma für flüssig halten, fordern die andern (*Engelmann*[33], *Pflüger*[34], *Schenck*[35]) das Vorhandensein fester Substanz in demselben.

Aggregatzustand.

Die Notwendigkeit der letzteren Annahme ergibt sich u. a. 1. aus dem komplizierten Aufbau der Muskelsubstanz (Querstreifung); das Erhaltenbleiben der regelmäßigen Anordnung wäre in einer Flüssigkeit nicht denkbar. 2. Aus der Tatsache, daß der Muskel sich immer nur in einer bestimmten Richtung (seiner Längsrichtung) contrahiert: die Anordnung der kleinsten Teilchen der Muskelsubstanz muß daher in dieser Richtung eine andere sein wie in anderer Richtung und stets in diesem Sinne

erhalten bleiben. 3. Aus der Tatsache, daß der elektrische Strom den Muskel nur dann erregt, wenn er ihn der Länge nach durchfließt, nicht wenn er in querer Richtung hindurchgeht. Auch hieraus folgt, daß die Anordnung der erregbaren Teilchen in der Längs- und Querrichtung verschieden sein muß. — Auch aus dem osmotischen Verhalten der Muskelsubstanz (vgl. unten) (wie auch anderer Tier- und Pflanzenzellen) geht hervor, daß nicht das gesamte im Protoplasma vorhandene Wasser in Form eines Lösungsmittels in demselben vorhanden sein kann, sondern daß ein Teil desselben in einer oder mehreren anderen Formen (chemisch gebunden, gelöst in anderen Flüssigkeiten oder festen Körpern, Quellungswasser) vorhanden sein muß (*Overton*[36]). Die lebende Substanz würde danach keine homogene Substanz, sondern ein aus verschiedenen festen und flüssigen Substanzen aufgebautes System darstellen.

Osmotisches Verhalten.

2. **Osmotisches Verhalten** (vgl. § 13). — Nach den Untersuchungen *Overtons*[36] sind das Perimysium externum und internum sowie das Sarcolemma für gelöste Colloidverbindungen gar nicht oder nur äußerst schwer permeabel. Die Muskelfasern selbst (exklusive ihres Sarcolemmas) sind im intakten Zustande für gelöste Colloidverbindungen ebenfalls schwer permeabel; hinsichtlich der Kristalloidverbindungen sind sie (ebenso wie andere tierische und pflanzliche Zellen) für die Mehrzahl der anorganischen Verbindungen und für viele organische Verbindungen ganz oder beinahe undurchlässig, für die Mehrzahl der organischen Verbindungen aber sehr leicht durchlässig. Als allgemeines Gesetz ergibt sich, daß alle Verbindungen, die neben einer merklichen Löslichkeit in Wasser sich in Äthyläther, in den höheren Alkoholen, in Olivenöl und in ähnlichen organischen Lösungsmitteln, in Lecithin, Cholesterin usw. (den sog. „Lipoiden") leicht lösen oder wenigstens in den zuletzt genannten Lösungsmitteln nicht viel schwerer löslich sind als in Wasser, äußerst leicht in die lebenden Muskelfasern und andere tierische und pflanzliche Zellen eindringen (vgl. pag. 38). Je mehr sich aber das Teilungsverhältnis einer Verbindung zwischen Wasser einerseits und einem der genannten organischen Lösungsmittel andrerseits zugunsten des Wassers verschiebt, um so langsamer dringt die Verbindung in die Zellen ein. — Beim Absterben der Muskelfasern verändern sich die osmotischen Eigenschaften derselben; sie werden zunächst leichter für Na Cl und andere schnell diffundierende Salze permeabel als für das in ihnen selbst enthaltene Kaliumphosphat. — Ein lebender unversehrter Froschmuskel erhält in einer 0,7%igen Na Cl-Lösung sein Gewicht unverändert (der Kaninchenmuskel in einer 1,5%igen Na Cl-Lösung [*Freund*[37]]); in einer Salzlösung von niederem osmotischen Druck nehmen die Muskelfasern Wasser auf, in einer Salzlösung von höherem osmotischen Druck geben sie Wasser ab. Die Menge des in hypotonischen Lösungen aufgenommenen Wassers ist jedoch geringer, als es der Fall sein müßte, wenn der Muskelfaserinhalt sich wie eine einfache wässerige Lösung verhielte; es folgt daraus also, daß nicht das gesamte im Muskel enthaltene Wasser in der Form eines Lösungsmittels vorhanden sein kann, sondern daß es auch noch in anderen Formen vorhanden sein muß (vgl. oben unter 1).

Die contractile Substanz ist anisotrop, — die helle ist isotrop.

3. **Lichtbrechung.** — Die contractile Substanz bricht das Licht doppelt (Anisotropie), während die Grundsubstanz einfach brechend (isotrop) ist. Die contractile Substanz verhält sich wie ein doppelbrechender, positiv einachsiger Körper, dessen optische Achse in der Längsachse der Faser liegt. — Obgleich bei der Contraction die contractile doppelbrechende Substanz ihre Gestalt ändert (§ 217. II), so bleibt doch ihre Doppelbrechung ohne Änderung (*Brücke*[38]). — Nach den Beobachtungen *Engelmanns*[39] kommt allen contractilen Elementen Doppelbrechung zu, und zwar ist die Richtung der Verkürzung stets mit der optischen Achse gleichgerichtet. — Wie *v. Ebner*[40] gezeigt hat, ist die Anisotropie dadurch bedingt, daß durch Wachstumsvorgänge in dem Gewebe Spannungen erzeugt werden (Spannungserscheinungen imbibierter Körper), welche die Doppelbrechung hervorrufen.

4. **Elastizität.** — Siehe folgenden Paragraphen.

212. Die Elastizität des ruhenden und tätigen Muskels.

Myotonometrie.

Physikalische Vorbemerkungen über Elastizität.

Physikalische Vorbemerkungen. — Man bezeichnet an elastischen Körpern als ihre „natürliche Form" die äußere Gestalt, welche sie besitzen, wenn keine Kräfte von außen (Zug oder Druck) auf sie einwirken. Wird an einem elastischen Körper der Länge nach ein Zug wirksam, so müssen sich die untereinander befindlichen Teilchen desselben etwas voneinander entfernen: die natürliche Form wird unter Inanspruchnahme der elastischen Kräfte gedehnt. Hört die dehnende Kraft auf zu wirken, so tritt der elastische Körper

wieder in seine natürliche Form zurück. Man nennt einen Körper „vollkommen elastisch", wenn er nach Aufhören der Dehnung genau in seine natürliche Form wieder zurückgeht.

Bei den nicht organisierten elastischen Körpern ist die Verlängerung bei der Dehnung dem spannenden Gewichte direkt proportional, — bei den organisierten (also auch beim Muskel) ist dies jedoch nicht der Fall; sie werden bei fortgesetzt um den gleichen Betrag zunehmender Belastung im weiteren Verlauf weniger gedehnt als anfangs. Dabei nehmen dieselben, nachdem die erste Dehnung durch das angehängte Gewicht erreicht ist, bei Fortdauer dieser selben Belastung tage-, selbst wochenlang hindurch immer noch allmählich etwas an Länge zu: „elastische Nachwirkung". Ebenso kehren sie nach Aufhören der Dehnung nicht sofort, sondern erst ganz allmählich zu ihrer ursprünglichen Länge zurück.

Als „Elastizitätskoeffizient" wird derjenige Bruchteil der Länge eines elastischen Körpers von 1 mm^2 Querschnitt bezeichnet, um welchen er durch die Einheit des ziehenden Gewichtes verlängert wird. — Unter „Elastizitätsmaß" (Modulus) versteht man das in Kilogramm ausgedrückte Gewicht, durch welches ein elastischer Körper von 1 mm^2 Querschnitt um seine eigene Länge gedehnt werden würde, wenn er nicht (was natürlich oft geschieht) vorher schon zerrisse. Diese Werte sind für die nicht organisierten elastischen Körper konstante Zahlen, nicht jedoch für die organisierten Körper, sondern hier bei verschiedener Belastung verschieden, da ja die organisierten Körper bei gleichmäßig zunehmender Belastung anfangs stärker gedehnt werden als weiterhin (s. oben).

Elastizität des ruhenden Muskels.

Die Elastizität des ruhenden Muskels — ist nur klein, d. h. durch kleine Gewichte wird der Muskel bereits stark gedehnt, aber vollkommen, d. h. nach Aufhören der Dehnung kehrt der Muskel genau in seine ursprüngliche Form zurück. Bei gleichmäßig zunehmender Belastung erfolgt aber nicht eine gleichmäßige Dehnung, sondern den gleichen Gewichtszulagen entsprechen, je höher die Belastung steigt, stets nur geringere Dehnungszunahmen. Man kann diese Erscheinung auch so ausdrücken: das Elastizitätsmaß des untätigen Muskels wächst mit seiner zunehmenden Dehnung (s. oben).

Beispiel für die Dehnung eines Muskels bei zunehmender Belastung (M. hyoglossus des Frosches):

Belastung in Grammen	Muskellänge in Millimetern	Ausdehnung	
		in Millimetern	in Prozenten
0,3	24,9	—	—
1,3	30,0	5,1	20
2,3	32,3	2,3	7
3,3	33,4	1,1	3
4,3	34,2	0,8	2
5,3	34,6	0,4	1

Ganz frische Muskeln.

Muskeln, die noch im lebenden Tiere mit den Gefäßen und Nerven in Verbindung stehen, sind noch dehnbarer als ausgeschnittene. Ganz frische Muskeln verlängern sich (innerhalb geringer Belastungsgrenzen) anfangs mit gleichmäßig zunehmender Belastung proportional der letzteren (also wie nicht organisierte Körper).

Tote und starre Muskeln.

Der tote und zumal der starre Muskel — besitzt eine größere Elastizität als der lebensfrische (d. h. also: es ist ein größeres Gewicht notwendig, um ihn zu gleicher Länge wie den lebenden zu dehnen). Dagegen ist die Elastizität des abgestorbenen unvollkommener, d. h. nach der Dehnung geht er nur innerhalb enger Grenzen in seine natürliche Form wieder zurück.

Elastizität der Muskeln des intakten Körpers.

Im intakten Körper befinden sich die Muskeln bereits in einem geringen Grade der Dehnung; man ersieht dies an der mäßigen Retraktion, welche nach Loslösung des Muskelansatzes einzutreten pflegt. Dieser geringe Dehnungsgrad ist bei eintretender Contraction von Wichtigkeit, da sich im anderen Falle der Muskel erst um einen gewissen Betrag contrahieren müßte, bevor er bewegend auf die Knochen wirken könnte. —

Die Haltung der untätigen Glieder entspricht der Resultante des elastischen Zuges der verschiedenen Muskelgruppen.

Elastizität des tätigen Muskels.

Die Elastizität des tätigen Muskels. — Der tätige Muskel ist dehnbarer als der ruhende, d. h. er wird durch dasselbe ziehende Gewicht noch mehr verlängert als der ruhende. Aus diesem Grunde ist auch der tätige Muskel, wie man an einem ausgeschnittenen contrahierten Muskel prüfen kann, weicher; die scheinbare größere Härte, welche angespannte contrahierte Muskeln zeigen, rührt nur von der Spannung derselben her. Der ermüdete Muskel ist weniger dehnbar als der nicht ermüdete (*Dontas*[41]).

Mit der Zunahme der Verkürzung des tätigen Muskels nimmt dessen Dehnbarkeit zu. Nur im Beginn der Contraction ist die Dehnbarkeit kleiner als in der Ruhe. Im Tetanus, in welchem die Verkürzung weit größer ist als während einer Zuckung, ist gleichwohl die Dehnbarkeit geringer als während der Zuckung (*Schenck*[42]).

Methode der Untersuchung.

Methode: — *Ed. Weber* stellte die Versuche in folgender Weise an. Der senkrecht aufgehängte M. hyoglossus des Frosches wurde zuerst ruhend seiner Länge nach gemessen. Hierauf wurde er durch Induktionsschläge in Tetanus versetzt und abermals gemessen. Nun wurden nacheinander stets größere Gewichte angehängt und es wurde die Dehnung des ruhenden und darauf die Länge des tetanisierten (dasselbe Gewicht tragenden) bestimmt. Das Maß, um welches sich der tätige belastete aus dem untätigen belasteten Zustande verkürzt, ist die „Hubhöhe". Bei zunehmender Belastung wird die Hubhöhe stets kleiner; — endlich kann sich der sehr stark belastete tetanisch gereizte Muskel gar nicht mehr contrahieren, d. h. die Hubhöhe wird gleich Null.

Sehr bequem zur Ausführung bringt der Apparat von *Blix*[43] die Zeichnung der Längenkurven des durch Gewichte belasteten ruhenden und contrahierten Muskels, wie es Fig. 139 erläutert: — Zwischen zwei Leisten *(R.R)* ist das rechtwinkelige Stück *(A.B.C)* horizontal verschiebbar. Dieses trägt an seinem senkrechten Teile den frei niederhängenden Muskel *(m)*, welcher an dem Schreibhebel *(SS)* befestigt ist, der im Scharnier mit dem horizontalen Teile (unweit *C*) in Verbindung steht. Auf dem Schreibhebel ist ein Stäbchen *(dd)* verschiebbar, welches unten ein Gewicht trägt. Wird das Winkelstück *(A.B.C)* in der Richtung des Pfeiles verschoben, so gleitet das belastete Stäbchen *(dd)* stets näher an den Muskel heran, welcher so stetig stärker belastet wird.

Es wird zuerst bei ruhendem Muskel *(m)* durch die geschilderte Verschiebung die Kurve *o.a.b.c.e* gezeichnet; darauf während tetanischer Reizung des Muskels die Kurve *h.i.k.*

Aus der größeren Dehnbarkeit des contrahierten Muskels lassen sich aber noch keine Schlüsse auf den Einfluß des Erregungszustandes auf die Elastizität des Muskels ziehen, da die bei der Erregung wirksam werdende Contractionskraft und die hierdurch bedingte Formänderung des Muskels die Verhältnisse komplizieren. Man hat daher die Elastizität des tätigen Muskels untersucht durch Messung der Schwingungszeit von Torsionsschwingungen. *Kaiser*[44] fand dabei, daß ein specifischer Einfluß der Erregung auf die Elastizität des Muskels nicht vorhanden ist. Die Elastizität des Muskels ist am geringsten, wenn seine Länge gleich der ist, die ihm im unbelasteten Ruhezustand zukommt. Wird der Muskel länger oder kürzer, so nimmt seine Elastizität zu, und zwar um so mehr, je bedeutender die Deformierung ist. Nach *Schenck* soll jedoch die Torsionselastizität des Muskels bei der Contraction in der Regel abnehmen, nur ausnahmsweise zunehmen.

Messung der Torsionselastizität.

Unterbindung der Gefäße bewirkt zuerst Abnahme, dann Steigerung der Elastizität; Abtrennung des Nerven vom Muskel hat Abnahme der Elastizität zur Folge (*v. Anrep*[45]).

Glatte Muskeln.

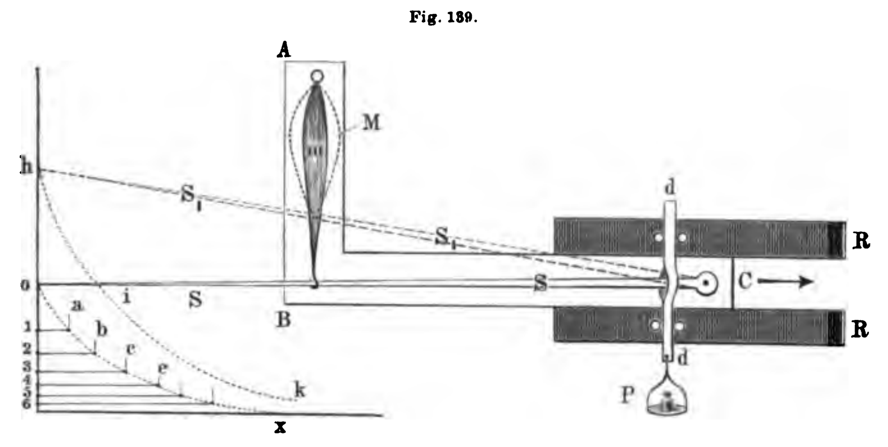
Glatte Muskeln haben ein erheblich niedrigeres Elastizitätsmaß, dabei ist die elastische Nachwirkung viel länger dauernd und an die primäre Dehnung sich unmittelbar

anschließend (*Triepel*[46], *P. Schultz*[47]). [Fibrilläres Bindegewebe hat die größte, elastisches Gewebe eine geringere, glatte Muskulatur die kleinste Elastizität. Die Elastizität eines komplizierten, aus diesen Geweben aufgebauten Organes richtet sich demnach nach dem Reichtum an diesen Elementen (*Triepel*[46])].

Myotonometrie.

Auch an den Muskeln lebender Menschen können Dehnungsversuche angestellt werden (Myotonometrie); jedoch handelt es sich hierbei nicht um einfache physikalische Verhältnisse, denn das Dehnen ruft im Muskel zugleich Veränderungen seiner Erregbarkeit und der Blutfülle, sowie direkte oder reflektorisch erregte Reize hervor, welche die Dehnbarkeit verändern müssen. Wird bei einem Menschen die Fußspitze senkrecht in die Höhe gezogen (durch eine weiterhin über eine Rolle laufende Schnur, an welche Gewichte gehängt werden), so dehnen sich die Wadenmuskeln. *Mosso*[48] u. *Benedicenti*[49] fanden, daß bei steigender Belastung der Muskel in gleichem oder zunehmendem Verhältnis länger wird, wenn die Belastung andauerte und anstieg. Wird jedoch der Muskel vor dem Auflegen des neuen schwereren Gewichtes zuvor völlig entlastet, so nimmt die Länge des gedehnten Muskels mit wachsendem Gewichte ab. Die Dehnungskurve ist weiterhin individuell verschieden, sie zeigt Schwankungen (die mit den Atmungskurven einhergehen), sie kann Nachdehnungen und Nachschrumpfungen zeigen, sie ändert sich bei oftmaliger Wiederholung,

Fig. 189.



Elastizitätszeichner von *Blix*.

bei Wärme und Kälte. Starke plötzliche Dehnung, vorhergehende Willkürcontraction und Ermüdung wirken gleichfalls ein.

Bei einem gewissen hohen Zug zerreißen endlich die elastischen Körper: die „Tragfähigkeit" des Muskelgewebes bis zum Zerreißen verhält sich für Jugend, mittleres und höchstes Alter annähernd wie 7 : 3 : 2.

213. Die chemische Zusammensetzung des Muskels.

1. Eiweißkörper.

Eiweißkörper.

Um Veränderungen der Eiweißsubstanzen des Muskels nach dem Tode des Tieres zu verhüten, kühlt *W. Kühne*[50] (1859) durch 1⁰/₀ige Kochsalzlösung entblutete Froschmuskeln auf —10° C ab (Froschmuskeln werden, wenn sie nach dem Einfrieren aufgetaut werden, wieder contractionsfähig, also durch das Durchfrieren chemisch nicht verändert), zerreibt im eiskalten Mörser und preßt den Brei, der schon bei —3° auftaut, durch Leinen aus. Die abgepreßte Flüssigkeit wird kalt filtriert und stellt nun einen neutral oder meist alkalisch reagierenden, leicht gelblich tingierten, schwach opaleszierenden Saft dar, welcher „Muskelplasma" genannt wird. Dasselbe hat mit dem Blutplasma die spontane Gerinnung gemein. Kälte verhindert die Gerinnung des Muskelplasmas; über 0° erfolgt sie nur sehr langsam, dann mit steigender Temperatur schneller, endlich sehr schnell bei 40° C für Kaltblüter- oder bei 55° C für Warmblüter-Muskeln. Zusatz von Wasser oder etwas Säure zum Muskelplasma ruft sofortige Gerinnung hervor. — *O. v. Fürth*[51] zeigte jedoch, daß dieses Ver-

Muskelplasma.

fahren nach *Kühne* nicht notwendig ist, um die Muskeleiweißkörper unverändert zu erhalten; bei Extraktion der Muskeln mit physiologischer Kochsalzlösung bei Zimmertemperatur erhält man dieselben Resultate.

Im Muskelplasma unterscheidet *Halliburton*[52] fünf verschiedene Eiweißkörper, und zwar drei globulinartige Substanzen: 1. Paramyosinogen (Koagulationstemperatur 47°); — 2. Myosinogen (56°); — 3. Myoglobulin (63°); ferner 4. ein Albumin (73°) und 5. eine Myoalbumose (durch Hitze nicht fällbar). Bei der Gerinnung des Muskelplasmas soll nach *Halliburton* durch das Zusammenwirken zweier Substanzen, nämlich des Paramyosinogens und des Myosinogens die geronnene Substanz, das Myosin, entstehen.

Nach den Untersuchungen *v. Fürths*[51] ist jedoch das Myoglobulin *Halliburtons* identisch mit dem Myosinogen; das Muskelalbumin gehört nicht dem Muskelplasma als solchem an, sondern stammt aus im Muskel zurückgebliebenen Blutresten (= Serumalbumin), eine Albumose ist in normalen Muskeln nicht nachweisbar.

Eiweißkörper des Muskelplasmas.

Im Muskelplasma aus Säugetiermuskeln unterscheidet *v. Fürth*[51] zwei Eiweißkörper: das Myosin (= Paramyosinogen *Halliburtons*[52] = Muskulin älterer Autoren) und das Myogen (= Myosinogen *Halliburtons*).

Myosin.

Das Myosin — ist eine globulinartige Substanz, koaguliert zwischen 44—50°, ist in Neutralsalzen löslich und durch Dialyse oder durch Verdünnung mit Wasser oder durch Säuren fällbar. Es wird aus seinen Lösungen bereits durch Halbsättigung mit Ammonsulfat niedergeschlagen. Bei längerem Stehen geht das Myosin spontan in eine geronnene Modifikation über, die *v. Fürth*[51] als Myosinfibrin bezeichnet (= Myosin älterer Autoren).

Myogen.

Das Myogen — verhält sich anders wie die Globuline: es ist löslich in destilliertem Wasser, also bei der Dialyse nicht fällbar, es koaguliert erst bei 55—65° und wird erst jenseits Halbsättigung durch Ammonsulfat ausgesalzen. Der Menge nach übertrifft das Myogen das Myosin im Säugetiermuskelplasma um das 3—4fache. Bei der spontanen Gerinnung geht das Myogen zunächst in einen anderen löslichen Eiweißkörper über: das lösliche Myogenfibrin und dieses erst in eine geronnene Modifikation: das Myogenfibrin. Das lösliche Myogenfibrin verhält sich (im Gegensatz zum Myogen) völlig wie ein Globulin: es ist durch Dialyse sowie durch Halbsättigung mit Ammonsulfat fällbar. Es ist charakterisiert durch eine sehr niedrige Koagulationstemperatur (30—40°). Im lebenden Warmblütermuskel kann daher lösliches Myogenfibrin nicht vorkommen, da es ja bei der Körpertemperatur eines Säugetieres bereits gerinnt; dagegen kommen im lebenden Froschmuskel erhebliche Mengen löslichen Myogenfibrins präformiert vor.

Gerinnung des Muskelplasmas.

Bei der Gerinnung des Muskelplasmas sind also zwei Komponenten beteiligt: die Bildung von Myosinfibrin aus Myosin und von Myogenfibrin aus Myogen.

Myoproteid.

Im Muskelplasma der Fische fand *v. Fürth*[51] noch eine eigentümliche, durch Siedehitze nicht koagulable, durch Essigsäure fällbare Eiweißsubstanz: das Myoproteid.

Vergleichendes.

Myosin und Myogen kommen allen Wirbeltierklassen zu; das Myogen fehlt den Wirbellosen. Das lösliche Myogenfibrin findet sich präformiert nur bei Fischen und Amphibien; bei Reptilien, Vögeln und Säugetieren tritt es nur als sekundäres Umwandlungsprodukt des Myogens auf. Myoproteid findet sich nur bei Fischen in reichlichen Mengen, bei Amphibien höchstens in Spuren, bei Reptilien, Vögeln, Säugetieren fehlt es (*Przibram*[53]).

Muskelstroma.

Die durch Neutralsalzlösungen aus Muskeln extrahierbaren Eiweißkörper bilden nur einen Bruchteil der gesamten darin enthaltenen Eiweißsubstanzen; auch bei noch so lange fortgesetzter Extraktion bleibt das sog. Muskelstroma zurück. Die dasselbe zusammensetzenden Eiweißkörper (Myostromine) sind jedoch nicht genauer bekannt; nach *Kurajew*[54] und *Iljin*[55] sind dieselben P-haltig. Nucleoproteid in geringen Mengen fand *Pekelharing*[56] in Skelettmuskeln, *Botazzi* u. *Ducceschi*[57] in reichlicheren Mengen im Herzmuskel.

Der Farbstoff des Muskels (Myohämatin, *Mac Munn*[58]) scheint vom Blutfarbstoff abweichend; die Absorptionsbänder liegen etwas näher zum Rot hin (*Mörner*[59]); nach *Levy*[60] und *Hoppe-Seyler*[61] ist er identisch mit Hämochromogen (pag. 60). Es gibt O-haltiges und reduziertes Myohämatin. — Etwas Nuclein liefern die Muskelkerne. Das Sarcolemma enthält keratinartige Substanz. — Einige Fermente: proteolytisches (*Hedin* u. *Rowland*[62]), diastatisches (*Osborne* u. *Zobel*[63]), glykolytisches(?) und starreerzeugendes (Fibrin-) Ferment finden sich in Spuren; außerdem die Fermente der Harnsäurebildung und -Zerstörung (pag. 377).

Farbstoff. *Nuclein.* *Fermente.*

Eiweißkörper der glatten Muskeln. — *Velichi*[64] (unter *I. Munk*) erhielt durch Extraktion des blutfreien Muskelmagens des Schweins oder der Gans mit physiologischer Kochsalzlösung ein neutral reagierendes Plasma, das bei Zimmertemperatur allmählich gerann. Darin fand sich ein Globulin (Koagulationstemperatur 54—60°), ein Albumin (46—50°), $1^1/_2$—2mal soviel wie Globulin, endlich ein Nucleoproteid, etwa 5mal soviel wie in quergestreiften Muskeln (Reichtum an Zellkernen).

Eiweißkörper der glatten Muskeln.

2. Fette — hauptsächlich im interfibrillären Fettgewebe (bei gemästeten Tieren 30% und mehr), in geringer Menge auch in der Muskelsubstanz selbst (vgl. § 144). — Lecithin (*Erlandsen*[65]) und Cholesterin.

Fette.

3. Kohlehydrate. — Glykogen (vgl. § 116, 2) in wechselnder Menge, je nach dem Zustande des Tieres (*Schöndorff*[66] fand im Muskel des Hundes nach reichlicher Fütterung bis zu 3,72%). Es schwindet bei der Arbeit (vgl. pag. 268, 480). Als Abbauprodukte des Glykogens sind gefunden worden: Dextrin und Zucker, und zwar Dextrose (*Panormoff*[67]), daneben noch eine zweite Zuckerart, die sich wie Isomaltose verhält (*Pavy* u. *Siau*[68]); nach *Osborne* u. *Zobel*[63] handelt es sich dabei um Maltose.

Kohlehydrate.

4. Extraktivstoffe. — a) N-haltige: Kreatin, Kreatinin (pag. 24, 380). — Purinkörper (pag. 25) (*Micko*[69]) nämlich Hypoxanthin, Xanthin, Guanin, Carnin (*Weidel*[70], ein äquimolekulares Gemisch von Hypoxanthin und Inosin, das seinerseits eine Verbindung von Hypoxanthin und Pentose darstellt, *Haiser* u. *Wenzel*[71]), Harnsäure (? *Scaffidi*[72]) · Harnstoff (pag. 373) — Carnosin (*Gulewitsch* und *Amiradzibi*[73], vielleicht ein Dipeptid aus Histidin und Alanin, *Gulewitsch*[74]) — Inosinsäure (eine Nucleinsäure, die bei der Aufspaltung quantitativ in Phosphorsäure, Hypoxanthin und Pentose zerfällt, *Neuberg* u. *Brahm*[75], *Bauer*[76]) — Phosphorfleischsäure (Nukleon) (*Siegfried*[77]).

Extraktivstoffe.

Aus *Liebig*schem Fleischextrakt haben *Gulewitsch* u. *Krimberg*[78], sowie *Kutscher*[79] noch eine Reihe weiterer Basen isoliert.

b) N-freie: Milchsäure (sog. Fleischmilchsäure oder Paramilchsäure, pag. 24) — Spuren flüchtiger Fettsäuren (Ameisen-, Essig-, Buttersäure) — Inosit (pag. 24).

5. Salze — vorwiegend Kalium-, Magnesium- und Calciumphosphat sowie Chlornatrium.

Salze.

6. Von Gasen — findet sich CO_2 [15—18 Vol.-Proz. (*Stintzing*[80]), teils absorbierte, teils chemisch gebundene]; etwas absorbierter N, aber kein O, obwohl der Muskel aus dem Blut fortwährend O aufnimmt (*Hermann*[81]). Die Muskeln enthalten eine Substanz, die durch Zersetzung CO_2 liefert; Arbeit verbraucht dieselbe, so daß stark ermüdete Muskeln weniger CO_2 erzeugen können (*Stintzing*[80]).

Gase.

214. Die Muskelstarre (Totenstarre, Rigor mortis).

Begriff der Starre.

Ausgeschnittene, quergestreifte sowie glatte Muskeln, ebenso auch die Muskeln des intakten Körpers einige Zeit nach dem Tode, verfallen in einen unten näher zu charakterisierenden Zustand der Starre, den man Muskelstarre nennt. Werden die Muskeln der Leiche hiervon ergriffen, so nimmt der ganze Kadaver völlige Steifheit an („Leichenstarre"). Die Ursache dieser Erscheinung liegt in einer Gerinnung des Myosins und Myogens innerhalb der Muskelfasern (*Saxl*[82]). Während dieses Festwerdens wird Wärme frei (*Fick* u. *Dybkowsky*[83]).

Eigenschaften der starren Muskeln.

Der starre Muskel zeigt folgende Eigenschaften: er ist verkürzt, verdickt, steif, derb und fest, trüb und undurchsichtig, unvollkommen elastisch, weniger dehnbar und weniger leicht zerreißlich, der elektrische Strom desselben ist erloschen. Während des Absterbens des Muskels und des Eintrittes der Starre nimmt der Glykogengehalt ab (*Werther*[84]): postmortaler Glykogenschwund, wird die Reaktion sauer (*Du Bois-Reymond*[85]) (aber nur beim quergestreiften, nicht beim glatten Muskel) durch Bildung von Milchsäure und Phosphorsäure, und wird freie CO_2 entwickelt (*Hermann*[81]).

Glykogenschwund.

Säurebildung.

Nach *Kisch*[86] wird der postmortale Glykogenschwund durch ein diastatisches Ferment hervorgerufen. — Man hat die Entstehung der Milchsäure auf den gleichzeitigen Glykogenschwund zurückgeführt; *Böhm*[87] zeigte aber, daß die Milchsäure zunehmen kann ohne Veränderung des Glykogengehaltes. — Die Gerinnung der Muskeleiweißkörper kann erfolgen auch ohne Mitwirkung von Säure, sie wird aber durch die Säurebildung im Muskel befördert; alle Momente, welche die Säurebildung im Muskel erhöhen (Muskelanstrengungen, Krämpfe etc.), befördern daher auch den Eintritt der Starre (*v. Fürth*[88]). — CO_2 entwickelt der starre Muskel um so weniger, je mehr er vorher bei etwaiger Tätigkeit bereits abgegeben hatte (*Hermann*[81]).

Erregbarkeit.

Die Erregbarkeit des Muskels ist nach dem Eintritt der Starre im allgemeinen geschwunden. *Mangold*[89] zeigte jedoch, daß die Erregbarkeit den Eintritt der Starre, ja sogar die Lösung derselben noch stundenlang überdauern kann, wenn die Muskeln in physiologische Kochsalzlösung eingelegt werden. Ebenso können Muskeln, die völlig starr geworden sind, durch Einlegen in physiologische Kochsalzlösung wieder erregbar gemacht werden.

Verlauf der Starre.

Einwirkungen auf die Starre.

Verlust der Reizbarkeit.

Der Eintritt der Starre beim Menschen erfolgt zwischen 10 Minuten und 7 Stunden nach dem Tode; ebenso wechselnd ist ihre Dauer: von 1—6 Tagen. Nach dem Vergehen derselben werden die Muskeln wieder weich: Lösung der Starre. — Dem Eintritte der Starre geht stets ein Erlöschen der Nerventätigkeit voraus. Deshalb werden zuerst die Muskeln des Kopfes und Nackens und weiterhin absteigend die übrigen ergriffen. Ebenso werden diejenigen Muskeln, welche zuerst abzusterben pflegen, eher starr, z. B. beim Frosche die Flexoren vor den Extensoren (*Langendorff*[90], *Meirowsky*[91]). Bei den zuerst erstarrten Muskeln tritt auch zuerst wieder die Lösung ein. Sehr lebhafte Muskelaktionen vor dem Tode (z. B. Krämpfe bei Tetanus, Cholera, Strychnin- und Opiumvergiftung) bedingen eine schnelle und intensive Starre, wahrscheinlich infolge der stärkeren Säurebildung bei der Muskeltätigkeit, die den Eintritt der Starre begünstigt (s. oben). Das Herz erstarrt relativ schnell (früher als die anderen Muskeln) und stark. Weiße Muskeln werden früher und schneller starr als rote (*Bierfreund*[92]). Zu Tode gehetztes Wild kann in

Muskelaktion.

wenigen Minuten erstarren. Die Angabe, daß Föten vor dem 7. Monate nicht erstarren, trifft nicht zu (*Lange*[93], *Seitz*[94]). Auf 0° C abgekühlte Froschmuskeln erstarren erst nach 4—7 Tagen. — Sehr früh erstarren die glatten Muskeln der Warmblüter, frühestens nach 10 Minuten (*Meirowsky*[91]).

Haltung des Körpers und der Glieder.

Die Haltung des ganzen Körpers während der Starre — ist zumeist die, wie sie beim Tode gewesen war; die Stellung der Glieder ist der Resultierenden der verschiedenen Muskelanspannungen entsprechend. Hatten die Glieder vordem eine andere Lage, so sieht man sie oft beim Erstarren sich bewegen: namentlich beugen sich leicht die Arme und Finger. Tritt in einzelnen Muskelgruppen die Starre besonders stark und schnell hervor, so kann dadurch eine auffallende Haltung erzeugt werden („Fechterstellungen der Choleraleichen"). Bei sehr schnellem Eintritt der Starre verbleibt mitunter der Körper in derselben Position, in welcher er im Todesmomente gewesen (z. B. auf dem Schlachtfelde).

Blutgehalt.

Das ursächliche Moment für den Eintritt der Starre, d. h. für die Gerinnung der Muskeleiweißkörper ist zurzeit nicht bekannt. Unzweifelhaft spielt aber bei der Erzeugung der Starre das Aufhören der normalen Ernährung der Muskeln eine wichtige Rolle. Unterbindung der Muskelarterien bewirkt bei Warmblütern zuerst einige Minuten dauernd gesteigerte Erregbarkeit der Muskelsubstanz, dann rasches Absinken derselben (*Schmulewitsch*[95]) und im Anschlusse hieran das Eintreten der Starre (*Joh. Swammerdam; Nic. Stenson* 1667). (Bei Kaltblütern erfolgt der Eintritt der Starre nach der Unterbindung der Muskelgefäße erst nach Verlauf mehrerer Tage.) Gibt man, ehe die Starre völlig ausgebildet ist, die Circulation wieder frei, so erholt sich der Muskel wieder. *Brown-Séquard*[96] vermochte selbst 4 Stunden nach dem Tode menschliche Leichname durch Einspritzen frischen O-haltigen Blutes wieder weich und reizbar zu machen, *Heubel*[97] das Froschherz sogar nach $14^1/_2$ Stunden. Leiteten *C. Ludwig* u. *Al. Schmidt*[98] durch ausgeschnittene Muskeln O-haltiges Blut, so wurde der Eintritt der Starre lange hingehalten (durch O-freies Blut gelingt dies nicht); *Fletcher*[99] konnte durch reichliche Zufuhr von O den Verlust der Erregbarkeit in einem überlebenden Muskel stark verzögern, den Eintritt der Totenstarre aber beliebig lange verhindern (vgl. *Winterstein*[100]), sogar unter Bedingungen, welche den Eintritt derselben erfahrungsgemäß beschleunigen. Er nimmt an, daß bei ungenügender O-Zufuhr im Muskel intermediäre Stoffwechselprodukte entstehen, welche die Starre beschleunigen; bei reichlicher O-Zufuhr werden sie dagegen bis zu CO_2 verbrannt. (Vgl. pag. 479.) Nach bedeutenden Blutverlusten tritt die Starre relativ früh auf. Unterhält man in toten Froschmuskeln eine künstliche Circulation mit schwach alkalischen Flüssigkeiten, so bleibt die Starre aus (*Schipiloff*[101]).

Stensonscher Versuch.

Durchschneidung der Nerven.

Vorherige Durchschneidung oder Lähmung der motorischen Nerven hat in den betreffenden Muskeln späteren Eintritt der Starre zur Folge (*v. Eiselsberg*[102], *v. Gendre*[103], *Nagel*[104]). Der Grund liegt vielleicht in dem größeren Blutreichtum dieser Muskeln (wegen gleichzeitiger Lähmung der Vasomotoren), vielleicht aber auch darin, daß von den absterbenden Centralteilen aus den Muskeln, die noch mit dem Centralnervensystem in Verbindung stehen, dauernd schwache Reize zufließen, welche den Eintritt der Starre befördern: reizt man die Muskeln anhaltend mit ganz schwachen Reizen, die noch keine Contraction hervorrufen, so tritt in diesen Muskeln die Starre früher ein (*Meirowsky*[91]). — Nach *Ewald* u. *Willgerodt*[105] haben die Ohrlabyrinthe, als tonusbeherrschende Organe, gleichfalls einen Einfluß auf den Verlauf der Starre.

Auch das Gefrieren und Wiederauftauen bewirkt schnellere Starre; befördert ferner auch durch mechanische Insulte.

Lösung der Starre.

Nachdem die Starre einige Zeit bestanden hat, tritt die Lösung der Starre ein; es ist ebenfalls nicht bekannt, wie diese zustande kommt. Zugleich entwickelt sich unter Auftreten von zahlreichen Mikroorganismen die Fäulnis; die Lösung der Starre ist aber nicht etwa durch die Fäulnis bedingt, denn auch in steril aufbewahrten und steril gebliebenen Muskeln tritt Lösung der Starre ein (*Karpa*[106]).

Fäulnis.

Künstliche Starre:

Künstlich kann die Starre erzeugt werden:

Wärmestarre.

1. Durch Wärme — („Wärmestarre", *Pickford*[107]); sie erfolgt bei Kaltblütern bei 40°, bei Säugern bei 47° C, bei Vögeln gegen 53° C durch Gerinnung der Eiweißkörper der Muskeln. Hierbei findet starke CO_2-Abgabe statt (*Fletcher*[99]), weniger nach vorausgegangenem Tetanisieren. Daß die Wärmestarre bei Kaltblütern schon bei niedrigerer Temperatur eintritt als bei Warmblütern, erklärt sich daraus, daß die Kaltblütermuskeln lösliches Myogenfibrin präformiert enthalten, welches schon bei 30—40° C gerinnt (vgl. pag. 474). — (Ähnlich verfällt auch das Protoplasma, z. B. der Amöben, in Wärmestarre.)

Ein totenstarrer Muskel kann beim Erwärmen noch Wärmestarre zeigen. Daraus folgt, daß gewöhnlich bei der Totenstarre noch nicht alle koagulablen Eiweißkörper des Muskels geronnen sind. — Werden Froschmuskeln in *Ringer*scher Lösung langsam erwärmt, so kann man 5 Verkürzungsstufen unterscheiden, die offenbar auf die Koagulationstemperaturen der verschiedenen Eiweißstoffe der Muskeln zu beziehen sind; doch ergeben sich dabei eine Reihe von Abweichungen (*v. Frey*[108], *Inagaki*[109]).

Wasserstarre.

2. Durchströmung eines Muskels mit destilliertem Wasser — ruft die „Wasserstarre" hervor (*Swammerdam, Pickford*[107]); es handelt sich hierbei jedoch nicht um eine echte Starre mit Ausfällung der Eiweißkörper, sondern um eine Quellung der Muskeln durch die Diffusion des Wassers in die Muskelfasern.

Chemische Starre.

3. Chemische Starre. — Alle Stoffe, welche Eiweiß fällen, vermögen natürlich im Muskel Starre zu erzeugen. Verdünnte Säuren rufen die Säurestarre hervor durch Fällung der Muskeleiweißkörper; so tritt z. B. nach Injektion von 0,1—0,2‰ Milch- oder Salzsäure in die Gefäße von Froschmuskeln sofort Starre ein, die durch 0,5‰ Säure, durch neutralisierende Sodalösung oder durch 13% Chlorammoniumlösung wieder aufgehoben wird. Aber auch zahlreiche andere chemische Substanzen erzeugen Starre, ohne daß die Art der Wirkung immer völlig klargestellt wäre. *v. Fürth*[110] zeigte, daß die Substanzen, welche beim lebenden Tier Muskelstarre erzeugen, die Gerinnung des Muskelplasmas befördern. Dagegen bewirkt Natriumfluorid, in die Gefäße eingespritzt, eine sofortige Starre, befördert aber die Gerinnung des Muskelplasmas nicht, sondern wirkt vielmehr hemmend.

Auffassung der Starre als Quellungsvorgang.

v. Fürth u. *Lenk*[111] haben im Gegensatz zu der bisherigen Vorstellung neuerdings die Anschauung entwickelt, daß die Totenstarre nicht ein Gerinnungs-, sondern ein Quellungsvorgang der fibrillären Elemente sei, der durch die postmortale Säurebildung ausgelöst wird. Dagegen betrachten sie die Lösung der Starre als einen Gerinnungsvorgang in den Plasmaeiweißkörpern des Muskels; die Eiweißgerinnung geht nämlich mit einem verminderten Wasserbindungsvermögen, also mit einem Entquellungsvorgang einher. — Die Wärmestarre würde danach im Gegensatz zur Totenstarre eine Koagulationsstarre sein, die chemische Starre dagegen ebenfalls eine Quellungsstarre.

215. Stoffwechsel im Muskel.[112]

Die Quelle der Muskelkraft.

Gaswechsel im ruhenden Muskel.

I. Der **ruhende Muskel** — entnimmt fortwährend dem durchströmenden Capillarblute O und gibt CO_2 an dasselbe ab. Auch ausgeschnittene, ent-

blutete Muskeln zeigen einen zwar geringeren, aber analogen Gasaustausch (*G. v. Liebig*[113]). Dieser Gaswechsel beweist, daß auch im ruhenden Muskel fortgesetzt Verbrennungen sich vollziehen; die frei werdende Spannkraft wird dabei nur in Wärme übergeführt.

Die von dem ausgeschnittenen, ruhenden, „überlebenden" Muskel abgegebene CO_2 ist teilweise im Muskel bereits vorgebildet vorhanden, teilweise wird sie noch nachträglich erzeugt durch Zersetzungsvorgänge, welche die Starrebildung begleiten. Bei Abwesenheit von O wird die CO_2-Abgabe des überlebenden Muskels eingeschränkt, in reinem O dagegen stark vermehrt (*Fletcher*[99]) (vgl. pag. 477).

Der tätige Muskel

II. **Im tätigen Muskel** — sind die Blutgefäße [und zwar die größeren Muskelgefäße, nicht die Capillaren (*Heilemann*[114])] stets erweitert (*C. Ludwig* u. *Sczelkow*[115]), es werden nämlich zugleich mit den motorischen Nerven die in denselben Stämmen mit ihnen zusammen liegenden vasodilatatorischen Nerven jedesmal mit erregt. — Die durch den Muskel fließende Blutmenge ist daher bei der Arbeit stark vermehrt; nach *Chauveau* u. *Kaufmann*[116] fließt durch den M. levator labii des Pferdes beim Kauen die siebenfache Blutmenge. Die lebhaftere Blutversorgung ist für die stark gesteigerten Zersetzungen erforderlich. Dementsprechend zeichnet sich auch der tätige Muskel durch eine Reihe chemischer Veränderungen vor dem ruhenden aus:

reagiert sauer,

1. Der ruhende Muskel reagiert alkalisch oder richtiger amphoter: rotes Lackmoid bläuend, aber auch auf Kurkumapapier säureartig einwirkend. Die Reaktion (nicht des glatten, *P. Schultz*[117]) geht im tätigen Muskel in die saure über (*Du Bois-Reymond*[85] 1859).

Die bei der Muskeltätigkeit entstehende Säure ist, wenigstens zum Teil, Milchsäure (*Werther*[84]); sie stammt höchst wahrscheinlich aus dem Glykogen, resp. dem Zucker des Muskels. Der Milchsäuregehalt tätiger Muskeln ist von einigen Forschern höher gefunden worden als in ruhenden Muskeln (*Moleschott* u. *Battistini*[118], *Marcuse*[119]); dagegen fanden *Pflüger* u. *Warren*[120], *Astaschewsky*[121], *Heffter*[122] den Milchsäuregehalt tätiger Muskeln sogar vermindert. Vielleicht ist der Widerspruch so zu erklären, daß die bei der Muskeltätigkeit gebildete Milchsäure durch das Blut ausgeschwemmt oder unter bestimmten Verhältnissen auch im Muskel selbst weiter verbrannt wird. *Spiro*[123] wies in dem Blute von Tieren nach längerer Tetanisierung der Muskeln der hinteren Extremitäten erhebliche Mengen von Milchsäure nach; nach starken Muskelanstrengungen wird Milchsäure auch im Harne gefunden (vgl. pag. 388), die Blutalkalescenz ist herabgesetzt (pag. 31). *Fletcher* u. *Hopkins*[124] wiesen nach, daß Milchsäure im tätigen Muskel nur bei Sauerstoffmangel gebildet wird, bei ausreichender Sauerstoffversorgung aber fehlt (vgl. pag. 481). Neben der Milchsäurebildung kommt im tätigen Muskel auch eine Entstehung von anorganischer Phosphorsäure in Betracht (*Weyl* u. *Zeitler*[125]); dieselbe entsteht aus dem Umsatz organischer Phosphorverbindungen (Lecithin, Nuclein) (*Macleod*[126]).

verbraucht mehr O.

2. Der tätige Muskel verbraucht mehr O, und zwar: — a) nimmt der gesamte Körper während der Arbeit sehr viel mehr an O auf, bis zu der 10fachen Menge und noch mehr (vgl. § 88. 1). — b) Das Venenblut fließt O-ärmer aus tätigen Extremitätenmuskeln ab. Die Steigerung des Gaswechsels hält noch an in der auf die Arbeit unmittelbar folgenden Ruhezeit (*v. Frey*[129]). — c) Auch an ausgeschnittenen entbluteten Muskeln läßt sich eine O-Zehrung nachweisen. Allerdings ist für kürzere Tätigkeit des Muskels der O nicht unbedingt erforderlich, da der ausgeschnittene Muskel noch im Vakuum oder in O-freien Gasgemischen eine Zeitlang zu arbeiten vermag und kein freier O aus seinem Gewebe erhalten werden kann (*Hermann*[81]). — Froschmuskeln entziehen leicht reduzierbaren Substanzen den O (so entbläuen sie z. B. Indigolösung), und zwar wirken

ausgeruhte Muskeln weniger energisch als tätig gewesene (*Grützner*[130], *Gscheidlen*[131]).

Der tätige Muskel produziert mehr CO_2.

3. Der tätige Muskel scheidet bedeutend mehr CO_2 aus, als während der Ruhe: — a) Lebhafte Muskeltätigkeit steigert bedeutend die gesamte CO_2-Ausscheidung des Körpers bis auf das 10fache und darüber hinaus (vgl. § 88. 1). — b) Das Venenblut fließt CO_2-reicher aus den tetanisierten Extremitätenmuskeln zurück (*C. Ludwig* u. *Sczelkow*[115]). — c) Auch ausgeschnittene contrahierte Muskeln scheiden reichlicher CO_2 aus (*Matteucci*[127], *Valentin*[128], *Hermann*[81]).

Der Glykogengehalt nimmt ab.

4. Der Glykogengehalt des Muskels nimmt bei der Arbeit desselben ab (*Brücke* u. *Weiss*[132]); durch erschöpfende, lange anhaltende Arbeit kann sogar fast der ganze Glykogenvorrat des Körpers verbraucht werden, durch lange unterhaltene Strychninkrämpfe können Tiere völlig glykogenfrei gemacht werden (vgl. pag. 268). Das Glykogen wird dabei zunächst in Zucker verwandelt, der Zuckergehalt der Muskeln nimmt beim Tetanisieren zu (*Ranke*[133]). Für das verbrauchte Glykogen strömt den Muskeln von der Leber her aus dem dort abgelagerten Glykogen neuer Zucker zu (pag. 269); der Zuckergehalt des Blutes erleidet in den arbeitenden Muskeln eine Abnahme (*Chauveau* u. *Kaufmann*[116], *Cavazzani*[134]). — Aber auch völlig glykogenfreie Muskeln vermögen noch Arbeit zu leisten (*Luchsinger*[135], *Jensen*[136]).

Verhalten der Extraktivstoffe.

5. Der tätige Muskel enthält weniger in Wasser lösliche, dagegen mehr in Alkohol lösliche Extraktivstoffe (*v. Helmholtz*[137] 1845).

Siegfried[77] beobachtete eine Abnahme der Phosphorfleischsäure. — Nach *Monari*[138] ist die Summe des Kreatins und Kreatinins bei der Muskeltätigkeit bedeutend erhöht; im allgemeinen zeigen beide im ermüdeten Muskel eine Zunahme, zuweilen ist jedoch das Kreatin vermindert, dafür aber das Kreatinin um so stärker vermehrt. Das Kreatinin ist ein Umwandlungsprodukt des Kreatins, im ermüdeten Muskel kann die Menge des Kreatinins die des Kreatins erheblich übersteigen, im ruhenden Muskel ist regelmäßig das Gegenteil der Fall. Angestrengte Muskeltätigkeit bewirkt vermehrte Kreatininausscheidung im Harne (pag. 380).

6. Während der Contraction nimmt der Wassergehalt des Muskelgewebes zu (der des Blutes entsprechend ab) (*J. Ranke*[139]).

Quelle der Muskelkraft.

Quelle der Muskelkraft. — Die Frage, welche Stoffe bei der Muskeltätigkeit als Quelle der Muskelkraft dienen, ist lange Zeit strittig gewesen. Jedenfalls besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den Stoffen, die in der Ruhe und die bei Arbeit im Muskel verbrennen; denn der respiratorische Quotient ändert sich bei Übergang von Ruhe zur Arbeit nicht (vgl. pag. 193).

Fick u. *Wislicenus*[140] sowie *v. Voit*[141] und *v. Pettenkofer* waren durch ihre Versuche zu dem Resultate gekommen, daß durch angestrengte Arbeit die 24stündige N-Ausscheidung nicht in irgendwie erheblicher Weise gesteigert wird (während O-Verbrauch und CO_2-Abgabe bedeutend zunehmen), vorausgesetzt, daß der Körper über ausreichendes C-haltiges Material in seinen Geweben (Glykogen, Fett) oder in der Nahrung verfügt. Sie schlossen daher, daß nicht das Eiweiß, sondern vielmehr die N-freien Stoffe der Nahrung die Quelle der Muskelkraft seien.

Im Gegensatze dazu zeigte *Pflüger*[142], daß ein äußerst magerer Hund, welcher $^3/_4$ Jahre lang nur mit Fleisch gefüttert wurde, dessen Gehalt an Fett und Kohlehydraten so gering war, daß er für die Erzeugung der Herzarbeit nicht genügte, bei dieser Ernährung ganz bedeutende Arbeitsleistungen (bis zu 109608 *kgm* pro Tag) vollbringen konnte und andauernd leistungsfähig blieb. Befand sich der Hund mit einem bestimmten Quantum mageren Fleisches bei Muskelruhe in Stoffwechselgleichgewicht, so mußte er,

wenn nunmehr eine vieltägige Arbeitsperiode begann, eine bestimmte Zulage mageren Fleisches erhalten, wenn sein Körpergewicht gleich bleiben sollte. Erhielt er keine Zulage, so nahm in der Arbeitsperiode sein Körpergewicht ab. In diesem Falle konnte also nur das Eiweiß die Quelle der Muskelkraft gewesen sein.

Es folgt aus diesen (und zahlreichen anderen) Versuchen, daß die Quelle der Muskelkraft sowohl im Eiweiß wie im Fett und Kohlehydrat liegen **kann.** Aus welchem Stoffe im bestimmten Falle die Muskelkraft entsteht, hängt von der Art der Ernährung ab. Beim Carnivoren, der sein gesamtes Nahrungsbedürfnis mit Fleisch befriedigen kann (§ 150), wird bei dieser Ernährung das Eiweiß die Muskelkraft liefern; dagegen treten beim Omnivoren (Mensch) und Herbivoren, welche stets einen großen Teil ihres Nahrungsbedürfnisses mit N-freien Stoffen befriedigen, Fett und Kohlehydrate als Quelle der Muskelkraft in den Vordergrund.

Muskeltätigkeit bei Sauerstoffmangel.

Unter normalen Verhältnissen, bei reichlicher Sauerstoffzufuhr zum Muskel durch die erweiterten Gefäße, vollzieht sich die Muskelarbeit auf Grund einer Spaltung und Oxydation der Nährstoffe. Der Muskel kann aber auch bei vollständigem Fehlen von Sauerstoff Arbeit leisten (vgl. pag. 479). Auch bei der Tätigkeit ausgeschnittener, nicht mehr durchbluteter Muskeln, die in atmosphärischer Luft sich befinden, wird im Innern der Muskeln Sauerstoffmangel bestehen, da der Sauerstoff von außen nur sehr langsam eindringen kann. Aber sogar im intakten Körper wird bei plötzlichem Übergang von Ruhe zu starker Muskeltätigkeit die Sauerstoffversorgung nicht sofort den gesteigerten Ansprüchen genügen können, also eine Zeitlang Sauerstoffmangel bestehen. Unter diesen Umständen (anaërobe Muskeltätigkeit, vgl. pag. 203) kann die für die Muskelarbeit erforderliche Energie nur aus der Spaltung größerer Moleküle in kleinere stammen. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Spaltung des Traubenzuckers (der aus dem Glykogen des Muskels entsteht) in Milchsäure: $C_6H_{12}O_6 = 2C_3H_6O_3$; dabei wird allerdings die chemische Energie des Traubenzuckers nur zum geringsten Teile ausgenutzt. *Zuntz*[143] sieht daher die besondere Rolle der Kohlehydrate bei der Muskeltätigkeit darin, daß sie bei fehlendem Sauerstoff Energie zu liefern vermögen; ein gewisser Vorrat an Kohlehydrat im Muskel ist daher nötig, um die stete Arbeitsbereitschaft des Muskels auch unter Verhältnissen zu gewährleisten, wo es an Sauerstoff fehlt.

216. Erregung des Muskels. Muskelreize.

Begriff der Erregbarkeit

Unter Erregbarkeit des Muskels versteht man die Fähigkeit desselben, auf Reize, welche ihn treffen, sich zu verkürzen (*Glisson* 1677). Die Reize können dabei entweder auf den Muskel selbst einwirken: direkte Reizung, oder den Nerven treffen und durch diesen dem Muskel zugeleitet werden: indirekte Reizung. Erregung ist der Zustand der Tätigkeit, in welchen der Muskel durch Reize versetzt wird. Durch die Reize werden im Momente der Tätigkeit die chemischen Spannkräfte des Muskels in Arbeit und Wärme umgesetzt; die Reize wirken somit als „auslösende“ Kräfte. Die dem Körper eigene mittlere Temperatur wirkt am günstigsten auf die Erregbarkeit.

und der Reize.

Spezifische Muskelirritabilität.

Daß dem Muskel als solchem (nicht nur durch die in ihm enthaltenen Nerven) Erregbarkeit zukommt (spezifische Muskelirritabilität [*A. v. Haller* 1743]), geht

aus folgenden Tatsachen hervor: 1. Es gibt chemische Reizmittel, welche keine Bewegung veranlassen, wenn sie auf den motorischen Nerven gebracht werden, wohl aber, wenn sie direkt den Muskel treffen: Ammoniak, Kalkwasser, Karbolsäure. 2. Die Enden des M. sartorius vom Frosche, in denen das Mikroskop keine Nervenendigungen mehr nachzuweisen vermag, reagieren gleichwohl auf direkte Reize durch Contractionen (*Kühne*[144]). — 3. Curare (pag. 485) lähmt die Endigungen der motorischen Nerven, schaltet also alle Einwirkungen der Nerven auf den Muskel aus; der Muskel selbst bleibt dabei aber reizbar. — 4. Einwirkung von Kälte, oder Blutabsperrung vom Muskel bei einem Tiere vernichten die Reizbarkeit des Nerven, nicht aber zugleich die des Muskels. — 5. Der direkt gereizte Muskel zuckt noch längere Zeit, wenn sein motorischer Nerv bereits abgestorben ist; nach Nervendurchschneidungen bleiben die Muskeln selbst dann noch erregbar, wenn die Nerven total fettig entartet sind (*Brown-Séquard*[145], *Bidder*[146]).

Vergleich zwischen direkter und indirekter Reizung.

Derselbe Reiz wirkt stärker erregend vom Nerven aus (indirekte Reizung), als bei direkter Reizung des Muskels. Die maximale Erregung des Muskels tritt bei Reizung vom Nerven aus schon bei einer Reizintensität ein, durch welche der Muskel direkt überhaupt noch nicht erregt wird.

Wenn man daher einen ausgeschnittenen (nicht curaresierten) Muskel vermittelst Elektroden, die seinen Enden direkt angelegt sind, mit einem so starken elektrischen Strome reizt, daß eben maximale Zuckung erfolgt, so ist die Reizung des Muskels nicht eine direkte, auch nicht eine kombinierte direkte und indirekte, sondern eine rein indirekte (*Schenck*[147]).

Schwankungen der Erregbarkeit.

Beim intakten wie beim ausgeschnittenen Muskel nimmt bei der Reizung die Erregbarkeit des Muskels zuerst zu (zum Teil deshalb, weil die Circulation unter Erweiterung der Gefäße lebhafter wird), dann bleibt sie eine Zeitlang gleich, schließlich nimmt sie ab: Ermüdung (vgl. § 225) (*Roßbach* u. *Harteneck*[148]). Bei einer Reihenfolge von gleich starken Reizen nehmen die Zuckungen daher zunächst an Größe zu, bleiben dann gleich hoch und sinken endlich allmählich ab. So kann es auch kommen, daß, während der erste schwache Reiz noch unwirksam ist, der zweite erst eine Zuckung auslöst.

Einfluß der Temperatur.

Abgekühlte Muskeln vom Frosche und solche bei beginnender Austrocknung zeigen eine exzessiv gesteigerte Erregbarkeit, zumal gegen mechanische Reize (*Grünhagen*[149], *Biedermann*[150]). Hieraus erklären sich nach *Landois* die bei Choleraleichen oft auftretenden merkwürdigen Muskelbewegungen.

Absterben der Muskeln.

Nach dem Tode sterben die Muskeln ab (eher noch die ausgeschnittenen), und zwar um so früher, wenn sie ermüdet und stärkeren Reizen ausgesetzt waren. Wärme beschleunigt, Kälte verzögert das Absterben. Dicke Muskeln erhalten sich noch länger (im Innern) als dünne.

Froschmuskeln sterben bei Sommerwärme in 24 Stunden ab, bei mittlerer Wärme in 2—3 Tagen, bei 0° erst nach 12 Tagen, — die der Warmblüter nach $^1/_6$ — 12 Stunden. [Über das Absterben des Herzens vgl. § 38.]

Über die Änderungen der Erregbarkeit gelähmter Muskeln (Entartungsreaktion vgl. § 257).

Die Reize.

Die für den Muskel wirksamen Reize kann man ihrer Art nach in der folgenden Weise unterscheiden (vgl. Nervenreize § 244). Dabei ist zu berücksichtigen, daß die verschiedenen in Betracht kommenden Momente nicht nur selbst den Muskel reizen, sondern auch seine Erregbarkeit (für andere Reize) ändern können.

Der Normalreiz.

1. Der im intakten Körper auf den Muskel durch die Bahn seines Nerven einwirkende physiologische Normalreiz — (willkürliche Bewegung, automatischer Bewegungsimpuls, reflektorische Anregung) ist seiner Natur nach unbekannt.

2. **Chemische Reize.** In einer 0,6—0,7% Kochsalzlösung erhalten sich Froschmuskeln lange Zeit (unter günstigen Umständen tagelang) bei direkter Reizung erregbar, derartige Lösungen sind also der Muskelsubstanz gegenüber völlig indifferent (*Overton*[36]) [doch wird durch reine Kochsalzlösung die indirekte Erregbarkeit vernichtet, und zwar infolge einer paralysierenden Einwirkung auf die motorischen Nervenendigungen. Diese Wirkung kann aufgehoben werden durch Zusatz geringer Mengen von Kalksalzen (*Locke*[151], *Cushing*[152])]. Aber auch in 0,4% Kochsalzlösung bleiben Froschmuskeln ungefähr ebenso lange am Leben wie in 0,6—0,7%, in 0,3% dagegen nur etwa halb so lange; durch 0,9% Kochsalzlösung werden dünne Froschmuskeln nach einiger Zeit (durch Wasserentziehung) getötet (*Overton*[36]).

Chemische Reize.

Physiologische Kochsalzlösung.

Bringt man dagegen Froschmuskeln in eine 6% Rohrzuckerlösung (welche einer 0,6% NaCl-Lösung ungefähr isosmotisch ist), so verlieren die Muskeln nach einiger Zeit das Vermögen, sich zu contrahieren und Erregungen fortzupflanzen, und zwar dadurch, daß aus der Zwischenflüssigkeit der Muskeln das Chlornatrium ausgewaschen wird. Nach Zusatz einer geringen Menge von NaCl zu der Rohrzuckerlösung kehrt die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen der Muskeln zurück; in 6% Rohrzuckerlösungen, welche ca. 0,1—0,12% NaCl enthalten, bleiben die Muskeln ebenso lange erregbar, wie in 0,6—0,7% Kochsalzlösungen. Der niedrigste NaCl-Gehalt einer Lösung, der etwa ausreicht, um die Muskeln merklich erregbar zu halten, beträgt (bei 16—22°) 0,07%. Das Chlornatrium kann durch alle nicht giftigen Natriumsalze (in äquivalenten Mengen) ersetzt werden, ebenso durch Lithium-, nicht dagegen durch Kalium-, Rubidium-, Caesium-, Ammonium-, Magnesium-, Calcium- usw. Salze. Die Anwesenheit von Natrium- oder Lithium-Ionen ist also für die Erregbarkeit des Muskels (ebenso auch der Nerven, vgl. § 244, 2) unentbehrlich (*Overton*[36]).

Bedeutung des Na für die Erregbarkeit.

Eine Reihe chemischer Substanzen wirkt dadurch auf den Muskel ein, daß sie demselben Wasser entziehen. Durch 0,9% NaCl-Lösungen oder isosmotische Lösungen andrer Natriumsalze oder durch verschieden zusammengesetzte Mischungen von Zucker und Natriumsalzen, die einer 0,9% NaCl-Lösung isosmotisch sind, werden Froschmuskeln nach einiger Zeit getötet (*Overton*[36]). Konzentrierte Zuckerlösungen, Glyzerin, konzentrierte neutrale Salzlösungen reizen den Muskel durch Wasserentziehung. — Wird andrerseits destilliertes Wasser in die Muskelgefäße eingespritzt, so entstehen fibrilläre Zuckungen (*v. Wittich*[153]).

Wasserentziehung.

Alle chemischen Agenzien, welche hinreichend schnell die chemische Konstitution des Muskelgewebes verändern, sind Muskelreize. Dabei verhalten sich manche Substanzen dem Muskel und Nerven gegenüber verschieden. So wirken nach *Kühne*[154] Mineralsäuren (Salzsäure 0,1%), — Essigsäure, Oxalsäure, — die Eisen-, Zink-, Kupfer-, Silber-, Bleisalze, — Galle, sämtlich schon in schwacher Verdünnung auf den Muskel reizend, erst in viel stärkerer Lösung auf den Nerven. Im Gegensatz dazu wirken Alkalien auf den Muskel erst bei höherer Konzentration, dagegen schon in verdünnter Lösung auf den motorischen Nerven (*Eckhard*[155]). Ammoniak reizt den Muskel (indem es ihm phosphorsaures Magnesium entzieht: auf der Oberfläche der Fasern scheidet sich phosphorsaures Ammonium-Magnesium krystallinisch ab [*Hürthle*[156]]), aber nicht den Nerven (vgl. pag. 482).

Verschiedenes Verhalten gegen Muskel und Nerv.

Kalium- und Calcium-Wirkung.

Lösungen von Kaliumsalzen in verschiedener Konzentration setzen (unabhängig vom osmotischen Druck) den Skelettmuskel auch nach vollständiger Curaresierung in langdauernde Contraction. Lösungen von Calciumsalzen bringen den contrahierten Muskel wieder zur Erschlaffung (*Zoethout*[157]).

Säuren, Kaliumsalze und Fleischextrakt setzen zugleich die Erregbarkeit des Muskels herab, während andere Muskelreizmittel (Alkohol, Natrium- und einige Metallsalze) in geringerer Dosis sie steigern. — Auch Gase und Dämpfe wirken reizend auf Muskeln: entweder einfache Zuckungen erregend (z. B. HCl) oder sofort Contractur erzeugend (z. B. Cl). Auf den Nerven wirken nur Dämpfe von CS_2 erregend, die meisten (z. B. HCl) töten ohne Erregung (*Kühne* u. *Jani*[158]).

Gase und Dämpfe.

Einfluß des Molekulargewichtes.

Bei vergleichenden Versuchen über die Wirkung chemisch verwandter Substanzen dürfen nur chemisch gleiche Mengen, also äquimolekulare Lösungen zur Verwendung kommen (*Grützner*[159]). So wirkt unter den Halogenen am stärksten das Jodnatrium mit seinem hohen Molekulargewicht, am schwächsten das Chlornatrium mit seinem niedrigen. Ebenso wirken Metallverbindungen, ferner die Salze der Erdalkalimetalle; die mit dem höchsten Molekulargewicht erregen am meisten und schädigen am wenigsten. Die folgenden Stoffe schädigen in der Reihenfolge von starker Wirkung bis zur schwachen geordnet: Ammoniak, Kali, Natron, Salz-, Salpeter-, Schwefel-, Phosphorsäure (entsprechend ihrer Avidität), — die Fettsäuren mit größerem Molekül gegenüber denen mit kleineren, — die höheren Alkohole gegenüber den niederen.

Methode der Untersuchung.

Bei Versuchen über die chemische Reizung der Muskeln ist es unstatthaft, den Querschnitt des Muskels in die Lösung der Substanz einzutauchen, weil dann eine elektrische Erregung durch den eigenen Strom des Muskels entstehen kann (vgl. § 251). Man muß vielmehr die Substanz in Lösung auf eine umschränkte Stelle der unverletzten Oberfläche des Muskels bringen. Es verrät sich dann schon nach wenigen Sekunden die Reizung durch Contraction oder durch fibrilläre Unruhe der obersten Muskelschichten (*Hering*[160]). Oder man muß den unverletzten Muskel ganz in die zu untersuchende Lösung bringen.

Taucht man einen Sartorius eines curaresierten Frosches bei 10° C in eine Lösung von 5 *g* Na Cl, 2 *g* Na_2HPO_4 und 0,5 *g* Na_2CO_3 auf 1 *l* Wasser, so verfällt der Muskel in rhythmische Contractionen, die bei niederer Temperatur selbst tagelang anhalten können. Es erinnern diese Zusammenziehungen einigermaßen an die Rhythmik des Herzens (*Biedermann*[161], *Samojloff*[162]).

Für glatte Muskeln wirken als chemische Reize: Secale, Aloe, Colocynthen, die Alkalien, — Atropin und Nicotin lähmen in ihnen die nervösen Elemente, ebenso Äther; — Chloroform tötet so auch die Muskelfasern selbst. — CO_2 wirkt in geringen Mengen reizend auf die Nerven, in größeren lähmend, noch stärkere Gaben reizen und lähmen schließlich die Muskelfasern selbst.

Thermische Reize.

3. **Thermische Reize.** — Erwärmt man den Froschmuskel schnell, so tritt gegen 28° C eine allmählich zunehmende Verkürzung ein, die bei 30° C stärker hervortritt und bei 45° C ihr Maximum erreicht; hieran schließt sich dann schnell die Wärmestarre. — Örtliche Abkühlung des Muskels erhöht dessen Reizbarkeit für alle Arten von Reizen (*Gotch* u. *Macdonald*[163]). Der auf 0° abgekühlte und hierbei auf mechanische Reizung sehr erregbare Froschmuskel (*Grünhagen*[149]) wird von Kältegraden unter 0° (bis zur Einfrierung) erregt. Die Wärme läßt die Erregbarkeit schnell schwinden, macht aber dieselbe vorübergehend größer. — Auf die glatte Muskulatur (Frosch) wirkt die Wärme erschlaffend, die Kälte mäßig reizend. Temperaturschwankungen wirken aber auch auf die Nerven dieser Muskulatur: jede Schwankung erzeugt reflektorische Contraction (die nach Lähmung der Nerven ausbleibt) (*P. Schultz*[164]).

Cl. Bernard[165] fand, daß die Muskeln künstlich abgekühlter Tiere (§ 208) sich viele Stunden nach dem Tode reizbar erhalten.

Mechanische Reize.

4. **Mechanische Reize** — aller Art bringen bei jedem plötzlichen einzelnen Insulte eine Zuckung hervor, bei wiederholter Einwirkung Tetanus. Starke lokale Reizungen verursachen an der Stelle der Einwirkung

eine wulstförmige, länger andauernde Contraction (§ 217. I, 2. a). Eine mäßige Dehnung des Muskels steigert seine Erregbarkeit. — Der mit Veratrin vergiftete Muskel gerät bei mechanischer Reizung in ein bis 1 Minute anhaltendes Wogen und Wühlen in seinen Fasern (*Milrad*[166]).

5. **Die elektrischen Reize** — siehe Nervenreize (§ 244).

Elektrische Reize.

Wirkung des Pfeilgiftes Curare.

Curare, — das Pfeilgift der Indianer Südamerikas, getrockneter Pflanzensaft (aus Rinde und Wurzel) verschiedener Strychnosarten, bewirkt, wenn es in das Blut gebracht oder subcutan einverleibt wird (bei kleineren Dosen nach anfänglicher Reizung) Lähmung der Endorgane der motorischen Nerven, der Nervenendplatte, vgl. pag. 467). Die Muskeln selbst dagegen bleiben reizbar; in der physiologischen Methodik dient daher das Curare dazu, die Wirkung der Nerven auf den Muskel auszuschalten [vgl. pag. 482]: „entnervter Muskel". Ebenso bleiben die sensiblen Nerven, die Zentralorgane und die Eingeweide (Herz, Darm und Gefäße) zunächst ungeschädigt (*Kölliker*[167], *Cl. Bernard*[168]). Bei Warmblütern erzeugt die Lähmung der Atemmuskeln (das Zwerchfell wird zuletzt von allen Muskeln gelähmt) Erstickung, die natürlich ohne Krämpfe erfolgen muß. Frösche, bei denen die Haut das wichtigste Respirationsorgan ist, können bei passender Dosis sich nach tagelanger Regungslosigkeit, während welcher das Gift durch den Harn ausgeschieden wird, völlig wieder erholen (*Kühne*[169], *Bidder*[170]). Stärkere Dosen ähmen auch die Herzhemmungs- und vasomotorischen Nerven. Bei Fröschen werden auch die Lymphherzen gelähmt. Werden die subcutan bereits tödlich wirkenden Dosen vom Magen aus verabfolgt, so erfolgt keine Vergiftung (*Cl. Bernard*[168], *Kölliker*[167]), weil in demselben Maße, wie das Gift von der Magenschleimhaut resorbiert wird, seine Ausscheidung durch die Niere stattfindet. (Aus diesem Grunde ist auch das Fleisch der mit den vergifteten Pfeilen erlegten Tiere unschädlich.) Werden jedoch die Harnleiter unterbunden, so sammelt sich das Gift im Blute und die Vergiftung erfolgt (*Hermann*[171]). Starke Dosen töten aber auch unverletzte Tiere vom Darme aus. — Einen wirklichen Antagonismus gegenüber der Curarewirkung zeigt das Physostigmin: man kann einem curaresierten Muskel durch Physostigmin seine Erregbarkeit vom Nerven aus wiedergeben und ihn dann neuerdings durch Curare lähmen, worauf er durch Physostigmin wieder erregbar gemacht werden kann. Ein durch Curare vollständig gelähmtes Tier erlangt durch Physostigmin-Injektion seine volle Bewegungsfähigkeit zurück. Das Physostigmin hat denselben Angriffspunkt wie das Curare: es erregt die intramuskulären Nervenendigungen, welche das Curare lähmt (*Pál*[172], *Rothberger*[173]).

Physostigmin als Gegengift des Curare.

217. Gestaltveränderung des tätigen Muskels.

Verkürzung und Verdickung des contrahierten Muskels.

I. Makroskopische Erscheinungen. — 1. Der tätige Muskel verkürzt sich unter gleichzeitiger Zunahme seiner Dicke (*Erasistratus* 304 v. Chr.).

Der Grad der Verkürzung — (bei sehr reizbaren Fröschen 65—85% [im Mittel 72%] der ganzen Muskellänge) ist von verschiedenen Momenten abhängig (vgl. pag. 491—494): — a) bis zu einem gewissen Grade hat eine Verstärkung des Reizes einen höheren Grad der Verkürzung zur Folge; — b) mit zunehmender Ermüdung nach anhaltender, angestrengter Tätigkeit erfolgt bei gleicher Reizstärke eine geringere Verkürzung; — c) mit steigender Erwärmung bis zu 30° C zeigt der Froschmuskel größere Contraction. Wird die Temperatur weiter gesteigert, so nimmt der Verkürzungsgrad wieder ab. — Beim glatten Muskel beträgt der Grad der Verkürzung im Mittel bei der Einzelcontraction 45%, bei maximalem Tetanus 59% (*P. Schultz*[174]).

Keine Veränderung des Volumens.

Man hat früher vielfach angenommen, daß der Muskel bei der Contraction in seinem Volumen etwas abnehme (*Swammerdam* † 1685), das spezifische Gewicht desselben also entsprechend zunehme. *Ewald*[175] zeigte jedoch, daß die Beobachtungen, auf die sich diese Vorstellung gründete, auf Versuchsfehlern beruhen: das Volumen des Muskels zeigt bei der Contraction keine Veränderung.

Totale und partielle Contraction.

2. Unter normalen Verhältnissen bringen alle den Muskel (wie den motorischen Nerven) treffenden Reize den Muskel in seiner Gesamtheit zur Contraction, da die Erregung stets zu allen Fasern des Muskels weitergeleitet wird (s. § 221). Abweichungen hiervon werden unter ab-

normen Bedingungen beobachtet, nämlich: a) bei hochgradiger Ermüdung oder beim Absterben des Muskels ruft eine auf eine beschränkte Stelle des Muskels angebrachte, heftige mechanische Reizung (z. B. Schlag mit einer stumpfen Kante quer auf den Faserverlauf eines Muskels, auch beim gesunden Menschen, besonders bei Ermatteten und schlecht Genährten, *Auerbach*[177], *Curschmann*[178]), aber auch chemische oder elektrische Reizung nur an der getroffenen Stelle allein eine Contraction hervor, so daß sich hier eine wulstförmige Verdickung der Fasern zeigt [„idiomuskuläre Contraction"] (besonders leicht bei den roten Muskeln zu erzeugen, *Grützner* u. *Rösner*[176]); — b) unter gewissen, zum Teil noch nicht näher bekannten Bedingungen zeigt der Muskel sogenannte „fibrilläre Zuckungen", d. h. kurze Contractionen zucken wechselweise durch die verschiedenen Bündel des Muskels hindurch. Derartige Zuckungen treten in den Zungenmuskeln des Hundes nach Durchschneidung des N. hypoglossus (*Schiff*[179]), in den Gesichtsmuskeln nach Durchschneidung des N. facialis auf.

Idiomuskuläre Contraction.

Fibrilläre Zuckungen.

Nach *Bleuler* u. *Lehmann*[180] hat die Durchschneidung des Hypoglossus beim Kaninchen nach Verlauf von 60—80 Stunden fibrilläre Zuckungen zur Folge, die monatelang anhalten, selbst wenn der schon verheilte Nerv, oberhalb der Verwachsung gereizt, wieder Bewegungen in der Zungenhälfte erzeugt. Reizung des Lingualis verstärkt die fibrillären Zuckungen. Dieser Nerv enthält Vasodilatatoren aus der Chorda tympani. *Schiff*[179] glaubt, daß in der Vermehrung des Blutstroms zur Zunge die Ursache der Zuckungen liegt. So sah auch *Siegm. Mayer*[181] bei Kaninchen, denen er die Carotiden und Subclavien zugedrückt hatte, nach Freigebung des Blutlaufes die Muskeln des Gesichtes zucken. Durchschneidung des motorischen Nerven im Gesicht hebt die Erscheinung nicht auf, wohl aber nochmalige Kompression der Arterien.

Mikroskopische Beobachtung der Contraction.

II. Mikroskopische Erscheinungen. — Die mikroskopische Beobachtung der Contraction der Muskelfasern ist mit besonders großen Schwierigkeiten verknüpft und hat daher noch zu keiner übereinstimmenden Auffassung der Vorgänge geführt. Während der Contraction nimmt natürlich die Höhe der einzelnen Muskelelemente ab, die Breite zu. Über das Verhalten der Bestandteile eines jeden Muskelelementes (einfach und doppelt brechende Substanz) während der Contraction widersprechen sich dagegen die Angaben der verschiedenen Beobachter völlig.

Nach *Engelmann*[182] wird während der Contraction die einfachbrechende Schicht im ganzen stärker lichtbrechend, die doppelbrechende schwächer. Infolge hiervon kann die Faser bei einem gewissen Grade der Verkürzung bei Betrachtung im gewöhnlichen Lichte homogen, nur wenig deutlich quergestreift erscheinen: „homogenes oder Übergangsstadium". Bei noch weitergehender Verkürzung treten dann wieder sehr deutliche dunkle Querstreifen auf, welche den einfachbrechenden (im Ruhestadium hellen) Lagen entsprechen; dagegen erscheinen die doppelbrechenden, früher dunklen Schichten nunmehr hell. Bei Betrachtung im polarisierten Lichte sind auf jeder Stufe der Verkürzung, also auch im Übergangsstadium, die einfach- und doppelbrechenden Schichten mittelst des Polarisationsapparates als scharf begrenzte, regelmäßig alternierende Lagen nachweisbar: sie vertauschen bei der Contraction ihren Platz im Muskelfache nicht. Die Höhe beider Schichten nimmt während der Zusammenziehung ab, und zwar die der einfachbrechenden sehr viel schneller als die der doppelbrechenden. Das Gesamtvolumen eines jeden Elementes ändert sich während der Contraction nicht nachweisbar. Es nehmen also die doppelbrechenden Schichten auf Kosten der einfachbrechenden an Volumen zu. Hieraus folgt, daß bei der Contraction Flüssigkeit aus der einfach- in die doppelbrechende Schicht übertritt: erstere schrumpft, letztere quillt. — Im Gegensatz dazu findet *Hürthle*[8], daß gerade die doppelbrechenden Schichten bei der Contraction stark abnehmen; die einfachbrechenden nehmen nicht ab, sondern gewinnen noch etwas an Höhe. Nach *Hürthle* ist der Sitz der Verkürzung ausschließlich die doppelbrechende Schicht.

Spektrum des Muskels.

Ein dünner ausgebreiteter Muskel, z. B. der Sartorius vom Frosche, gibt (wie ein *Norbert*sches Glasgitter), wenn man durch einen engen Spalt, der dicht vor den Fasern rechtwinklig zum Faserverlauf gehalten wird, Licht einfallen läßt, ein doppeltes Spektrum. Contrahiert sich der Muskel, etwa durch mechanische Reizung, so verbreitet

sich das Spektrum: ein Beweis, daß die Zwischenräume der Querstreifen enger werden. Zugleich wird die Durchsichtigkeit des Muskels größer als in der Ruhe (*Ranvier*[183], *Zoth*[184], *Bernstein*[185]).

Literatur (§ 210—217).

1. *Rollett:* Denkschr. d. mathem.-naturw. Klasse d. Wien. Akad. **49** u. **51**, 1885. **58**, 1891. A. m. A. **32**, 1888, 250. — 2. *Felix:* Festschr. f. v. Kölliker. Leipzig 1887, pag. 281. — 3. *Hensen:* Arbeit. aus d. Kieler physiol. Institut. 1868, 1, 172. — 4. *Krause:* Z. r. M. (3) **33**, 1868, 265. **34**, 1869, 110. Z. B. **5**, 1869, 411. **6**, 1870, 453. 7, 1871, 104. P. A. 7, 1873, 508. — 5. *M. Heidenhain:* Erg. d. Anat. u. Entwickl. 8, 1898. **10**, 1900. Plasma und Zelle, 2. Lieferung: Die kontraktile Substanz usw. Jena 1911 (19. Lieferung des Handbuches der Anatomie von *v. Bardeleben*). — 6. *Engelmann:* P. A. 7, 1873, 33. — 7. *Arnold:* Sitz.-Ber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss. Mathem.-naturw. Kl. 1899. A. m. A. **73**, 1909. — 8. *Hürthle:* P. A. **126**, 1909, 1. — 9. *Tergast:* A. m. A. **9**, 1873, 40. — 10. *Sandmann:* A. P. 1885, 240. — 11. *Kühne:* Über die peripheren Endorgane d. motorischen Nerven, Leipzig 1862. Z. B. **19**, 1883, 501. **23**, 1887, 1. — 12. *Bremer:* A. m. A. **21**. — 13. *Grabower:* A. m. A. **60**, 1902, 1. — 14. *Asp:* L. B. 1867, 183. — 15. *Tengwall:* S. A. **6**, 1895, 225. — 16. *Sherrington:* J. o. P. **17**, 1894, 211. — 17. *Grützner:* Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 18, 1887, Nr. 1. *Bonhöffer:* P. A. **47**, 1890, 125. — 18. *Schaffer:* S. W. A. **102**, 1893, 7. — 19. *Morpurgo:* V. A. **150**, 1897, 522. — 20. *P. Schultz:* A. P. 1895, 517. — 21. *Engelmann:* P. A. **25**, 1881, 538. — 22. *Kultschitzky:* Biol. Centralbl. **3**, 1887, 572. 7, 1888. — 23. *Barfurth:* A. m. A. **38**, 1891. — 24. *Boheman:* An. An. **10**, 1894, Nr. 10. — 25. *Löwit:* S. W. A. 1875. — 26. *Gscheidlen:* A. m. A. **14**, 1877. — 27. *F. B. Hofmann:* A. m. A. **70**, 1907, 361. — 28. *Frankenhäuser:* Die Nerven d. Gebärmutter u. ihre Endigungen in den glatten Muskelfasern 1867. — 29. *Lustig:* S. W. A. 1881. — 30. *J. Arnold:* Gewebe d. organ. Muskeln. Stickers Handbuch d. Gewebelehre. Leipzig 1871. 1. — 31. *Verworn:* Allgemeine Physiologie. 5. Aufl. Jena 1909, pag. 129. — 32. *Jensen:* P. A. **80**, 1900, 176. **83**, 1901, 172. — 33. *Engelmann:* P. A. **25**, 1881, 542. — 34. *Pflüger:* P. A. **10**, 1875, 251, 641. — 35. *Schenck:* P. A. **66**, 1897, 241. **81**, 1900, 584. — 36. *Overton:* P. A. **92**, 1902, 115, 346. **105**, 1904, 176. — 37. *Freund:* H. B. **4**, 1904, 438. — 38. *Brücke:* Denkschr. d. Wien. Akad. **15**, 1858. — 39. *Engelmann:* P. A. **11**, 1875, 432. A. P. 1907, 25. — 40. *v. Ebner:* Untersuch. über d. Anisotropie organ. Substanzen. Leipzig 1882. — 41. *Dontas:* A. P. 1903, 419. — 42. *Schenck:* Beitr. z. Physiol. Festschr. f. Fick. Braunschweig 1899, 1. P. A. **79**, 1900, 342. **81**, 1900, 595. C. P. **14**, 1900, 413. — 43. *Blix:* S. A. **3**. 1891, 295. **4**, 1893, 399; vgl. *Fick:* P. A. **51**, 1892, 541. — 44. *Kaiser:* Z. B. **38**, 1899, 1. C. P. **14**, 1900, 1, **363**, **460**. — 45. *v. Anrep:* P. A. **21**, 1880, 226. — 46. *Triepel:* Einführ. in d. physikal. Anatomie. Wiesbaden 1902, 92. — 47. *P. Schultz:* A. P. 1903, 11. — 48. *Mosso:* A. i. B. **25**, 1896, 349. — 49. *Benedicenti:* A. i. B. **25**, 1896, 385. **28**, 1897, 127. — 50. *W. Kühne:* A. P. 1859, 748. Monatsber. d. Berl. Akad. 1859, 493. Untersuch. über d. Protoplasma und die Kontraktilität. Leipzig 1864. — 51. *v. Fürth:* A. P. P. **36**, 1895, 231. **37**, 1896, 389. Z. ph. Ch. **31**, 1900, 338. Zusammenfassende Darstellung: E. P. **1**, 1, 1902, 110. — 52. *Halliburton:* J. o. P. **8**, 1887, 133. — 53. *Przibam:* H. B. **2**, 1902, 143. — 54. *Kurajew:* M. J. **25**, 1895, 335. — 55. *Iljin:* M. J. **30**, 1900, 471. — 56. *Pekelharing:* Z. ph. Ch. **22**, 1896, 245. — 57. *Botazzi* u. *Ducceschi:* A. i. B. **28**, 1898, 395. **29**, 1899, 126. — 58. *Mac Munn:* J. o. P. **5**, 1884, XXIV. 8, 1887, 51. Z. ph. Ch. **13**, 1889, 497. — 59. *Mörner:* M. J. **27**, 1897, 456. — 60. *Levy:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 309. — 61. *Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **14**, 1890, 106. — 62. *Hedin* u. *Rowland:* Z. ph. Ch. **32**, 1901, 531. — 63. *Osborne* u. *Zobel:* J. o. P. **29**, 1903, 1. — 64. *Velichi:* C. P. **12**, 1898, 351. — 65. *Erlandsen:* Z. ph. Ch. **51**, 1907, 71. — 66. *Schöndorff:* P. A. **99**, 1903, 191. — 67. *Panormoff:* Z. ph. Ch. **17**, 1893, 596. — 68. *Pavy* u. *Siau:* J. o. P. **26**, 1900. 282. — 69. *Micko:* Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel 1903. 781. — 70. *Weidel:* A. Ch. Ph. **158**, 1871, 353. — 71. *Haiser* u. *Wenzel:* Monatsh. f. Chemie **29**, 1909, 157. **30**, 1909, 147 u. 377. — 72. *Scaffidi:* B. Z. **33**, 1911, 247. — 73. *Gulewitsch* u. *Amiradzibi:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 565. — 74. *Gulewitsch:* Z. ph. Ch. **50**, 1906, 535. — 75. *Neuberg* u. *Brahm:* B. Z. **5**, 1907, 438. — 76. *Bauer:* H. B. **10**, 1907, 345. — 77. *Siegfried:* Z. ph. Ch. **21**, 1896, 360. **28**, 1899, 524. — 78. *Gulewitsch* u. *Krimberg:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 326. **48**, 1906, 412. **49**, 1906, 89. **50**, 1907, 361. **53**, 1907, 514. **55**, 1908, 466. **56**, 1908, 417. — 79. *Kutscher:* Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel. **10**, 1905, 528. C. P. **19**, 1906, 504. Z. ph. Ch. **48**, 1906, 331. **49**, 1906, 47 u. 484. **50**, 1906, 250. — 80. *Stintzing:* P. A. **18**, 1878, 388. **20**, 1879, 189. **23**, 1880, 151. — 81. *Hermann:* Unters. über d. Stoffwechsel d. Muskeln. Berlin 1867. — 82. *Saxl:* H. B. **9**, 1906, 1. — 83. *Fick* u. *Dybkowsky:* Vierteljahrsschr. d. naturf. Gesellsch. zu Zürich 1867. — 84. *Werther:* P. A. **46**, 1890, 63. — 85. *Du Bois-Reymond:* Gesammelte Abhandl. z.

allg. Muskel- u. Nervenphysik, Leipzig 1877. **2**, **3**. — 86. *Kisch:* H. B. **8**, 1906, 210. — 87. *Böhm:* P. A. **23**, 1880, 44. — 88. *v. Fürth:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 338. H. B. **3**, 1903, 543. Zusammenfassende Darstellung: E. P. **2**, 1, 1903, 575. — 89. *Mangold:* P. A. **96**, 1903, 498. — 90. *Langendorff:* P. A. **55**, 1893, 481. — 91. *Meirowsky:* P. A. **78**, 1899, 64. — 92. *Bierfreund:* P. A. **43**, 1888, 195. — 93. *Lange:* Centralbl. f. Gynäkol. 1894. Nr. 48. — 94. *Seitz:* Volkmanns Samml. klin. Vorträge N. F. 343. — 95. *Schmulewitsch:* Hofmann-Schwalbes Jahresber. **2**, 1876, 21. — 96. *Brown-Séquard:* J. d. P. 1858, **360**. — 97. *Heubel:* P. A. **45**, 1889, 461. — 98. *Ludwig* u. *Schmidt:* L. B. 1868, 12. — 99. *Fletcher:* J. o. P. **23**, 1898, 10. **28**, 1902, 354 u. 474. — 100. *Winterstein:* P. A. **120**, 1908, 225. — 101. *Schipiloff:* C. m. W. 1882. — 102. *v. Eiselsberg:* P. A. **24**, 1881, 229. — 103. *v. Gendre:* P. A. **35**, 1885, 45. — 104. *Nagel:* P. A. 58, 1894, 279. — 105. *Ewald* u. *Willgerodt:* P. A. **63**, 1896, 521. — 106. *Karpa:* P. A. **112**, 1906, 199. — 107. *Pickford:* Z. r. M. (2) **1**, 1851, 110, 335. — 108. *v. Frey:* W. V. 1905, 5. — 109. *Inagaki:* Z. B. **48**, 1906, 313. — 110. *v. Fürth:* A. P. P. **37**, 1896, 389. H. B. **3**, 1903, 543. — 111. *v. Fürth* u. *Lenk:* B. Z. **33**, 1911, 341. W. k. W. **24**, 1911, 1079. — 112. Zusammenfassende Darstellung: *v. Fürth:* E. P. 2, 1, 1903, 575. *Barcroft:* E. P. **7**, 1908, 702. — 113. *G. v. Liebig:* A. A. P. 1850. 393. — 114. *Heilemann:* A. A. 1902, 45. — 115. *Ludwig* u. *Sczelkow:* S. W. A. **45**, 1862, 171. Z. r. M. **17**, 1862, 106. — 116. *Chauveau* u. *Kaufmann:* C. r. **103**, 1886, 974, 1057, 1153. **104**, 1887, 1126, 1352, 1409, 1763. **105**, 1887, 296. — 117. *P. Schultz:* A. P. 1897, **335**. — 118. *Moleschott* u. *Battistini:* M. U. **13**, 1885, 275. A. i. B. **8**, 1887, 90. — 119. *Marcuse:* P. A. **39**, 1886, 425. — 120. *Warren:* P. A. **24**, 1881, 391. — 121. *Astachewsky:* Z. ph. Ch. **4**, 1880, 397. — 122. *Heffter:* A. P. P. **31**, 1893, 225. — 123. *Spiro:* Z. ph. Ch. **1**, 1877, 111. — 124. *Fletcher* u. *Hopkins:* J. o. P. **35**, 1907, 247. — 125. *Weyl* u. *Zeitler:* Z. ph. Ch. **6**, 1882, 557. — 126. *Macleod:* Z. ph. Ch. **28**, 1899, 535. — 127. *Matteucci:* C. r. **1**, 1856. — 128. *Valentin:* A. p. H. N. F. **1**, 1857, 285. — 129. *v. Frey:* A. P. 1885, 533. — 130. *Grützner:* P. A. **7**, 1873, 254. — 131. *Gscheidlen:* P. A. 8, 1874, 506. — 132. *Weiss:* S. W. A. **64**, 1. Abt., 1871. — 133. *Ranke:* Tetanus. Leipzig 1865, pag. 168. — 134. *Cavazzani:* C. P. **8**. 1895, 689. — 135. *Luchsinger:* P. A. **18**, 1878, 472. — 136. *Jensen:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 514, 525. — 137. *v. Helmholtz:* A. A. P. 1845, 72. — 138. *Monari:* Atti R. Acad. d. Scienze di Torino. **22**, 1887, 846. — 139. *Ranke:* s. oben unter 133, pag. 63. — 140. *Fick* u. *Wislicenus:* Vierteljahrsschr. d. naturf. Ges. in Zürich. **10**, 1865, 317. — 141. *v. Voit:* Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig, 1887. **6**, 187. — 142. *Pflüger:* P. A. **50**, 1891, 98 u. 330. **96**, 1903, 331. — 143. *Zuntz:* Die Kraftleistungen des Tierkörpers. Berlin 1908. Handbuch der Biochemie von Oppenheimer. Jena 1911. **IV**, 1, 837. — 144. *Kühne:* A. A. P. 1859, 564. — 145. *Brown-Séquard:* C. r. soc. biol. 1849, 195. G. m. 1857, Nr. 42. J. d. P. **2**, 1859, 75. — 146. *Bidder:* A. A. P. 1865, 67. — 147. *Schenck:* P. A. **79**, 1900, 336. — 148. *Rossbach* u. *Harteneck:* P. A. **15**, 1877, 1. — 149. *Grünhagen:* Funkes Lehrbuch d. Physiologie **1**, 1876, 679. — 150. *Biedermann:* S. W. A. **97**, 1888, 3. Abt., 145. — 151. *Locke:* C. P. **8**, 1894, 166. **15**, 1901, 537. **17**, 1903, 486 u. 719. — 152. *Cushing:* A. J. P. **6**, 1901, 77. — 153. *v. Wittich:* V. A. **13**, 1858, 421. — 154. *Kühne:* A. A. P. 1859, 213, 314. 1860, 315. — 155. *Eckhard:* Z. r. M. (2) **1**, 1851, 303. — 156. *Hürthle:* P. A. **100**, 1903. 451. — 157. *Zoethout:* A. J. P. **7**, 1902, 199. — 158. *Kühne* u. *Jani:* Unters. aus d. physiol. Instit. z. Heidelberg **4**, 1882, 266. — 159. *Grützner:* D. m. W. 1893, Nr. 52. *Blumenthal:* P. A. **62**, 1896, 513. — 160. *Hering:* S. W. A. **79**, 1879, 3. Abt. **83**, 1879, 3. Abt. — 161. *Biedermann:* S. W. A. **82**, 1880. 3. Abt. **97**, 1888, 3. Abt. — 162. *Samojloff:* A. P. 1907, 145. — 163. *Gotch* u. *Macdonald:* J. o. P. **20**, 1896, 247. — 164. *P. Schultz:* A. P. 1897, 1. — 165. *Cl. Bernard:* Leçons sur la physiologie et pathologie du système nerveux. **2**, 1858, 12. — 166. *Milrad:* A. P. P. **20**, 1886, 217. — 167. *Kölliker:* V. A. **10**, 1856. — 168. *Cl. Bernard:* Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris 1857, pag. 237. — 169. *Kühne:* A. A. P. 1860. 447. — 170. *Bidder:* A. A. P. 1868. — 171. *Hermann:* A. A. P. 1867. — 172. *Pál:* C. P. **14**, 1900, 255. — 173. *Rothberger:* P. A. **87**, 1901, 117. — 174. *P. Schultz:* A. P. 1903, 63. — 175. *Ewald:* P. A. **41**, 1887, 215. — 176. *Rösner:* P. A. **81**, 1900, 105. — 177. *Auerbach:* Jahresber. d. schles. Gesellsch. 1859, 1860, 1861 (naturw. med. Abt.) Z. r. M. (3) **14**, 1862, 215. — 178. *Curschmann:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **28**, 1905, 5. u. 6. Heft. — 179. *Schiff:* Lehrb. d. Muskel- u. Nervenphysiol. Lahr 1858, pag. 177. M. U. **10**, 1865, 82. — 180. *Bleuler* u. *Lehmann:* P. A. **20**. 1879, 354. — 181. *S. Mayer:* C. m. W. 1878, Nr. 32, 33. Prag. med. Wochenschr. 1881, 27. — 182. *Engelmann:* P. A. **7**, 1873, 155. **18**, 1878, 1. **23**, 1880, 585. — 183. *Ranvier:* A. d. P. 1874, 774. C. r. 1874. — 184. *Zoth:* S. W. A. **99**, 1890, 421. — 185. *Bernstein:* P. A. **61**, 1895, 285.

218. Registrierung der Muskelcontraction.

Myographie. — Isotonie. — Einfache Zuckung.

Bei der Muskelcontraction kann sich — je nach den äußeren Bedingungen, unter denen sich der Muskel befindet — die Länge des Muskels ändern oder seine Spannung oder beides. Als die beiden einfachsten Fälle unterscheidet man:

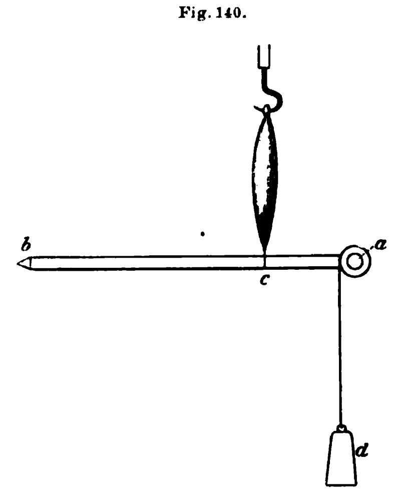
Isotonie. Isotonische Muskeltätigkeit, Isotonie oder Längenzuckung: Der Muskel ändert seine Länge, die Spannung bleibt gleich.

Isometrie. Isometrische Muskeltätigkeit, Isometrie oder Spannungszuckung: Der Muskel ändert seine Spannung, die Länge bleibt gleich.

I. Isotonische Muskeltätigkeit.

Myographie. **Methode.** (Myographie.) — Um die Längenänderung des Muskels bei seiner Zuckung aufzuzeichnen, befestigt man das eine Ende des Muskels unbeweglich und verbindet das andere Ende mit einem um eine Achse drehbaren Schreibhebel; *Schreibhebel.* die Spitze des Schreibhebels schreibt dann die Zuckungskurve (Myogramm) auf eine bewegte berußte Schreibfläche auf (Fig. 140). Der Schreibhebel muß möglichst leicht sein. Ist dies nicht der Fall, so setzt die Masse des Schreibhebels infolge ihrer Trägheit der Bewegung einen gewissen Widerstand entgegen, der erst durch eine Spannungsänderung des Muskels überwunden werden muß; ist andrerseits die Masse des Schreibhebels einmal in Bewegung gesetzt, so bewegt sie sich auf Grund ihrer einmal erlangten Geschwindigkeit weiter: der Muskel wird entspannt, der Schreibhebel geschleudert. Bei einem schweren Schreibhebel ist daher die Isotonie (das Gleichbleiben der Spannung) gestört und die Kurve wird durch Schleuderung entstellt (vgl. pag. 136). Dieselben Fehler würden natürlich eintreten, wenn man die Belastung, die der Muskel bei einer Zuckung heben soll, an dem Schreibhebel direkt unter dem Angriffspunkt des Muskels anbringen würde. *Belastung.* Das zur Belastung dienende Gewicht muß vielmehr ganz nahe an der Drehachse des Hebels angebracht werden (*Fick*[1]); bei den Bewegungen des Schreibhebels erfährt das Gewicht dann nur eine ganz geringfügige Bewegung, so daß Schleuderung vermieden wird. Natürlich wirkt eine derartige in der Nähe der Achse angebrachte Last auf den Angriffspunkt des Muskels nur mit einem Bruchteil ihres Gewichtes (nach den Hebelgesetzen zu berechnen); die Last muß also entsprechend größer gewählt werden. — *Grützner*[2] läßt die Belastung des Schreibhebels durch eine Feder bewirken, die so angebracht ist, daß sie während der zunehmenden Verkürzung mit immer gleich bleibendem Zuge am Schreibhebel angreift.

Fig. 140.



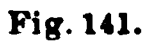
Isotonischer Schreibhebel.

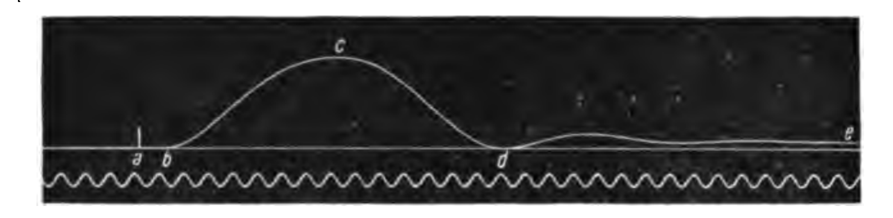
Schreibfläche. Die zur Aufnahme des Myogramms bestimmte Fläche muß sich schnell bewegen, weil der Bewegungsvorgang schnell verläuft. *Helmholtz*[3] benutzte in seinem Myographion einen Schreibcylinder, der durch ein Gewichtsuhrwerk mit Schwungscheibe in schnelle Rotation versetzt werden konnte; *Du Bois-Reymond*[4] konstruierte ein Federmyographion, bei dem die Schreibfläche durch die Kraft einer gespannten Feder in Bewegung gesetzt wird; *Fick*[1] ließ eine leicht rotierende Trommel durch ein fallendes Gewicht in schnelle Bewegung setzen. Will man nur die Höhe der Zuckung aufzeichnen, so zeichnet man auf stillstehender Fläche, die man nach jeder Bewegung um etwas verschiebt (*Pflügers*[5] Myographion).

Reiz. Als Reiz zur Auslösung der Muskelcontraction benutzt man den Öffnungsschlag eines Induktionsapparates (vgl. § 250): die Öffnung des primären Kreises bewirkt die Schreibfläche des Myographions selbst, indem sie bei ihrer Bewegung durch einen an ihr

befindlichen Vorsprung einen Kontakt, der in den primären Kreis eingeschaltet ist, umwirft. Bewegt man (vor oder nach Aufzeichnung der Zuckungskurve) die Schreibfläche mit der Hand so weit, bis der Vorsprung wieder an den Kontakt stößt, und hebt bei dieser Stellung den Schreibhebel etwas in die Höhe, so bezeichnet der hierdurch auf die Schreibfläche verzeichnete Strich den Zeitpunkt, in dem der Reiz den Muskel traf: Moment des Reizes (Fig. 141, *a*). — *Zeitschreibung.* Unter dem Myogramm wird durch eine schwingende Stimmgabel eine Zeitkurve aufgeschrieben.

Die einfache Zuckung. Trifft den Muskel ein einmaliger Reiz von momentaner Dauer, z. B. ein Induktionsstromstoß, so vollführt er eine „einfache Zuckung": d. h. er verkürzt sich und kehrt schnell in den erschlafften Zustand wieder zurück. Hierbei bleibt die Spannung des Muskels im Verlaufe der ganzen Zuckung gleich groß, nämlich so groß, wie sie am Anfang gewesen ist. Die Größe der Spannung hängt natürlich ab von der Belastung des Muskels. In verschiedenen Zuckungen des Muskels bei wechselnder Belastung ist natürlich auch die Spannung entsprechend verschieden; im Verlauf jeder einzelnen Zuckung aber bleibt sie gleich. Die Dauer der ganzen Zuckung beträgt beim Froschmuskel etwa 0,1 Se-


Fig. 141.



Die isotonische Zuckungskurve.
a Moment des Reizes. *a—b* Latenz. *b—c* Crescente, *c—d* Decrescente, *d—e* elastische Nachschwingungen.
Die Stimmgabelkurve gibt die Zeit in $^1/_{100}$ Sekunden an.

kunde. An der Kurve unterscheidet man (*v. Helmholtz*[3] 1850): — 1. Das *Latente Reizung.* „Stadium der latenten Reizung" (Fig. 141 *a b*): der Muskel beginnt seine Zuckung nicht im Momente des Reizes selbst, sondern erst etwas später. Die Latenz dauert ungefähr 0,01 Sekunde.

Dauer der Latenzzeit. Beim Menschen — variiert das Stadium der latenten Reizung zwischen 0,004 bis 0,01 Sekunde. Wird bei den Versuchen darauf geachtet, daß der Muskel sich sofort contrahieren kann, ohne daß zuvor noch Zeit zur Anspannung des schlaffen Muskels bis zum Eintritt der Zuckung verloren geht, so kann das Latenzstadium bis unter 0,004 Sekunde sinken (*Gad*[7]). — *Bernstein*[8] fand für den ausgeschnittenen Froschmuskel als kürzeste Frist 0,0048 Sekunde. Bleibt der Tiermuskel (möglichst von äußeren Schädlichkeiten ungetroffen) mit dem Körper vereint und vom Blute durchströmt, so kann die latente Reizung bis auf 0,0033 (*Place*[9]), ja selbst bis auf 0,0025 Sekunde (*Kländer*[6]) verkürzt werden.

Einflüsse auf die Dauer der Latenz. **Einflüsse auf die Dauer der Latenzzeit:** — Zunehmende Stärke des Reizes (jedoch nur im Bereiche der untermaximalen Reize, vgl. pag. 491) und Erwärmung verkürzt. — Ermüdung, Abkühlung und zunehmende Belastung verlängern die Latenz (*Yeo*[10]); mit steigender Belastung nimmt jedoch die Latenz zunächst nur sehr langsam zu, erst bei bedeutenderer Vergrößerung des spannenden Gewichtes macht sich eine stetig raschere Zunahme der Latenz bemerkbar (*Tigerstedt*[11], *Durig*[12]). — Bevor der Muskel in seiner Gesamtheit zuckt, müssen in seinem Innern bereits einzelne Muskelelemente in Contraction geraten sein. Man nimmt daher an, daß die Latenz der einzelnen Muskelelemente kürzer als die des gesamten Muskels ist (*Gad*[7], *Tigerstedt*[11]). — Die Latenz ist bei direkter Muskelreizung kürzer als bei indirekter (vom Nerven aus), da die Übertragung des Reizes im motorischen Endorgan etwas Zeit erfordert: „Latenz der Nervenendorgane" (*Bernstein*[13], *Boruttau*[14]).

2. Vom Beginn der Contraction bis zur Höhe der Verkürzung *(b c)* zieht sich der Muskel anfangs etwas langsamer, dann schneller und schließlich gegen das Ende der Verkürzung hin wieder langsamer zusammen, so daß also der aufsteigende Kurvenschenkel die Gestalt eines ∫ erhält: „Stadium der steigenden Energie", das etwa 0,05 bis 0,06 Sekunden währt; den während dieser Zeit verzeichneten aufsteigenden Kurvenschenkel bezeichnet man als „Crescente", die zeitliche Dauer wird als „Gipfel- oder Kulmenzeit" bezeichnet. — 3. Von dem Höhepunkte der Verkürzung an dehnt sich der Muskel wieder: anfangs langsamer, dann schneller und endlich wieder langsamer, so daß also eine umgekehrt-∫-förmige Gestalt des absteigenden Kurvenschenkels daraus resultiert: „Stadium der sinkenden Energie" *(c d)*, meist etwas kürzer als 2 verlaufend. Den absteigenden Kurvenschenkel bezeichnet man als „Decrescente". Der absteigende Kurvenschenkel ist keine Fallkurve: er verläuft nicht etwa so, als wenn der Schreibhebel und das Gewicht infolge ihrer Schwere herabfielen, sondern dieselben werden von dem Muskel wenigstens während eines Teils dieser Periode getragen. Der Muskel entwickelt also auch noch während des Verlängerungsstadiums fortdauernd Kraft.

Steigende Energie.

Sinkende Energie.

4. Nachdem der absteigende Kurvenschenkel verzeichnet ist, erfolgen noch einige Nachschwankungen (von *d* bis *e*): „Stadium der elastischen Nachschwingungen". Dieselben haben jedoch mit der Muskelzuckung selbst nichts zu tun, sondern sind durch Nachschwingungen des Apparates bedingt.

Elastische Nachschwingungen.

Der durch den Reiz verkürzte Muskel geht in den Zustand der ursprünglichen Länge nur dann völlig wieder zurück, wenn ein (durch angehängte Gewichte) hinreichend dehnender Zug auf ihn ausgeübt wird. Andernfalls bleibt derselbe längere Zeit etwas verkürzt: „Contractur" (*Tiegel*[15]) oder „Verkürzungsrückstand" (*Hermann*[16]). Diese Erscheinung ist namentlich deutlich ausgeprägt, auch bei vorhandenen dehnenden Gewichten, an Muskeln, die vorher stark direkt gereizt (besonders bei tetanischer Erregung) oder hochgradig ermüdet sind, sowie bei der Veratrinvergiftung.

Verkürzungsrückstand.

Einflüsse auf die Muskelzuckung: 1. Der Reiz. — Sehr schwache Reize (z. B. Induktionsschläge bei weiter Entfernung der sekundären Spirale von der primären) erregen den Muskel überhaupt nicht in sichtbarer Weise (unterschwellige Reize). Steigert man die Stärke des Reizes (indem man die sekundäre Spirale der primären allmählich mehr und mehr nähert), so findet man eine Reizstärke, welche gerade groß genug ist, um den Muskel zu einer minimalen Zuckung zu erregen: Schwellenwert des Reizes, Reizschwelle, Minimalreiz. Läßt man nun die Intensität des Reizes weiter wachsen, so nimmt die Höhe der Zuckung zu, zuerst schnell, dann immer langsamer (untermaximale Reize), bis zu einem Maximum (Maximalreiz, maximale Zuckung); bei noch weiterer Erhöhung der Reizstärke nimmt die Zuckungshöhe dann nicht weiter zu. — Die Maximalzuckung auf einen Einzelreiz hin stellt aber keineswegs das Maximum der überhaupt möglichen Contraction vor: bei tetanischer Reizung kann die Höhe der Zuckung noch weiter gesteigert werden (pag. 496).

Einflüsse auf die Muskelzuckung.

Der Reiz.

Über die Erscheinung der „Lücke" und der „übermaximalen Zuckungen" vgl. § 256.

Der Herzmuskel verhält sich in dieser Beziehung durchaus anders: der Minimalreiz hat bei ihm bereits maximale Wirkung (vgl. pag. 113).

Nach jedem Reiz ist die Erregbarkeit des Muskels etwas erhöht. Läßt man daher mehrere Reize von gleicher Stärke aufeinander folgen, so nimmt die Höhe der Zuckungen anfangs zu: „Treppe" (vgl. pag. 509). Ebenso ist es zu erklären, daß an sich unwirksame Reize durch Wiederholung wirksam werden können.

Treppe.

Der zeitliche Verlauf der Zuckung zeigt bei Veränderung der Reizstärke im allgemeinen nur unbedeutende Schwankungen (*Santesson*[17]).

Die Belastung.

2. Die Belastung. — Belastet man den Muskel mit Gewichten (die zur Verhütung der Schleuderung möglichst nahe an der Drehungsachse des Hebels angebracht sein müssen, vgl. pag. 489), so wird dadurch der Muskel über seine natürliche Länge gedehnt, seine Spannung vergrößert. Während der Contraction bleibt die Spannung (bei zweckmäßiger Versuchsanordnung, s. oben) gleich: die Zuckung ist also auch in diesem Falle eine isotonische, aber bei höherer Spannung. Die Hubhöhe nimmt mit zunehmender Belastung im allgemeinen ab, aber keineswegs proportional der Belastung, so daß die entsprechenden Arbeitswerte zunächst sogar noch zunehmen (vgl. das Beispiel pag. 503). Bei geringer Belastung kann jedoch die Hubhöhe zunächst sogar größer sein als beim unbelasteten Muskel (*Fick*[19], *Heidenhain*[20], *v. Frey*[21], *Santesson*[17]).

Der zeitliche Verlauf der Zuckung wechselt bei verschiedener Belastung verhältnismäßig unbedeutend; die Kulmenzeit nimmt mit steigender Belastung deutlich, obgleich nicht in wesentlichem Grade zu (*Santesson*[17]).

Über „Überlastung" vgl. pag. 500.

Die Temperatur.

3. Die Temperatur. — Die Dauer der Zuckung (ebenso die Dauer der Latenz) nimmt mit sinkender Temperatur zu, besonders wird das Stadium der steigenden Energie verlängert. Die Höhe der Zuckung wird ebenfalls von der Temperatur beeinflußt, die Angaben der Autoren darüber lauten aber widersprechend (*Gad* u. *Heymans*[22], *Clopatt*[23]). Das Resultat scheint vielfach von Nebenbedingungen beeinflußt zu werden (ausgeschnittene oder durchblutete Muskeln, Art der Reizung, Belastung usw.).

Die Ermüdung.

4. Die Ermüdung. — Ist der Muskel durch wiederholte Reizungen „ermüdet", so wird das Stadium der latenten Reizung größer, die Dauer der ganzen Zuckung nimmt zu, die Hubhöhe ab. (Näheres s. § 225.)

Eigenartige Zuckung verschiedener Muskeln.

5. Eigenartigkeit der Muskelzuckung verschiedener Muskeln. — Sowohl die Muskeln verschiedener Tiere, als auch verschiedene Muskeln desselben Tieres können wesentliche Unterschiede bei der Zuckung zeigen.

Langsam contrahieren sich die Muskeln der Schildkröten (Zuckungsdauer = 1 Sekunde und mehr), die Muskeln der Fledermaus (*Rollett*[24]), das Herz (§ 42); noch viel langsamer die glatten Muskeln (vgl. pag. 493). Die Muskeln fliegender Insekten contrahieren sich äußerst schnell: 350mal (Fliege), 400mal (Biene) in einer Sekunde. Doch gibt es auch bei den Insekten langsam zuckende Muskeln, z. B. beim Wasserkäfer Hydrophilus und dem Maikäfer Melolontha (*Rollett*[24]).

Die Flexoren der Extremitäten des Frosches sind leichter erregbar und ziehen sich schneller zusammen als die Extensoren (*Grützner*[25]) (§ 245. 6), der Gastrocnemius des Frosches contrahiert sich viel schneller (Zuckungsdauer 0,12 Sekunden) als der Hyoglossus (0,2—0,3 Sekunden), der Omohyoideus der Schildkröte (0,55 Sekunden) schneller als der Pectoralis (1,8 Sekunden).

Weiße und rote Muskeln.

Die weißen Muskelfasern[26] — (pag. 467) haben kürzere Latenz und kürzere Contractionsdauer, sie sind also flinker arbeitend als die roten,

die Contractionswelle pflanzt sich in ihnen schneller fort als in den roten; sie ermüden leichter. Indirekt (vom Nerven aus) gereizt, sind die weißen Muskeln durch elektrische, mechanische und chemische Reize leichter erregbar als die roten; bei direkter Reizung zeigt sich für elektrische Reize kein nennenswerter Unterschied, für tetanisierende und ganz besonders für mechanische Reize sind die roten leichter erregbar als die weißen (*Grützner* u. *Rösner*[27]). Die roten vollführen die gedehnten andauernden Bewegungen, also den mäßigen physiologischen Tetanus, sie vermitteln das Anpassen der Muskelkraft an die zu überwindenden Widerstände; rote oder sarkoplasmareiche Fasern finden sich ferner besonders in den anhaltend tätigen Muskeln (Atem-, Kau-, Augen-, Herzmuskeln). Die weißen erzeugen die flinken Einzelbewegungen. Muskeln, welche vorwiegend weiße Fasern enthalten, haben eine größere Hubhöhe und eine beträchtlichere absolute Kraft in der Einzelzuckung, — jedoch bei tetanischer Contraction stehen sie hierin den roten nach (*Grützner*[25], *Paucul*[27a]). Die Zuckungskurven eines aus weißen und roten Fasern gemischten Muskels können im aufsteigenden Schenkel zwei Erhebungen zeigen: die erste von den flinken weißen, die zweite von den langsameren roten Fasern herrührend (*Grützner*[25]); auch die Zuckungskurve (Dickenkurve) des menschlichen Wadenmuskels ist deutlich zweigipflig (*Grützner* u. *Rösner*[27]).

Schnellste zuckende Bewegung beim Menschen.

Willkürlich ausgeführte, möglichst kurze, zuckende Bewegungen beim Menschen sind niemals einer „einfachen Zuckung“, wie sie experimentell durch einen einmaligen Reiz ausgelöst wird, analog, sondern stellen immer kurze Tetani dar (vgl. pag. 498).

Die Muskeln Neugeborener.

Die Zuckungskurve der Muskeln Neugeborener zeigt flache Gipfel und erhebliche Streckung, zumal im absteigenden Schenkel (*Soltmann*[29], *Westphal*[30]).

Die glatten Muskeln.[31]

Methode.

P. Schultz[32] benutzte zu seinen Untersuchungen über die Zuckung der glatten Muskeln ein ringförmig herausgeschnittenes Stück des Froschmagens, welches an einer Stelle quer durchtrennt und von der darauf liegenden Schleimhaut befreit wird: in diesem Präparat verlaufen die Muskelfasern einander völlig oder doch nahezu parallel. (Die Längsmuskularis fehlt im größten Teil des Froschmagens.) — Am Warmblüter haben *Lewandowsky*[33] den glatten Muskel der Membrana nictitans der Katze, *Sertoli*[34] den Retractor penis vom Hund, Esel, Pferd, *Stewart*[35] die Katzenblase untersucht.

Die glatten Muskeln zeigen eine große Neigung zur Ausführung spontaner rhythmischer Contractionen, die unter günstigen Bedingungen sogar tagelang andauern können (*Sertoli*[34], *P. Schultz*[32], *Woodworth*[36] u. a.) und die Untersuchung stören. Dieselben verschwinden, wenn das Präparat mit einer $1^0/_0$igen Lösung von Atropin. sulfur. in physiologischer Na Cl-Lösung betupft wird. Nach *P. Schultz* werden durch das Atropin die nervösen Elemente in dem Präparate, auf welche die rhythmischen Contractionen ebenso wie der dauernde Tonus zurückzuführen sind, gelähmt (bestritten von *Mislawsky*[36a]), die Muskelzellen dagegen bleiben ungeschädigt.

Als Reiz benutzt man entweder einen kurze Zeit andauernden (1 Sekunde) konstanten Strom oder einen Induktionsstrom. Die glatten Muskeln erfordern jedoch eine viel größere Intensität der Induktionsströme zu ihrer Erregung als die quergestreiften Muskeln. Dabei reagieren sie außerordentlich empfindlich auf Unterschiede im zeitlichen Ablauf der Induktionsströme (*P. Schultz*[32]), so sind z. B. Schließungs-Induktionsströme beträchtlich weniger wirksam als Öffnungs-Induktionsströme (vgl. § 250).

Zuckungskurve der glatten Muskeln.

Die Contraction der glatten Muskeln ist charakterisiert durch ihren langsamen Ablauf und durch die Dehnung des absteigenden Schenkels der Contractionskurve. Die ganze Contraction dauert etwa 80—100 Sekunden, davon entfallen nur etwa 15—20 Sekunden auf den

aufsteigenden Schenkel: die Decrescente (vgl. pag. 491) zeigt also etwa die fünffache Dauer der Crescente. Das Latenzstadium dauert 0,75 bis 1 Sekunde, also ebenfalls außerordentlich viel länger als beim quergestreiften Muskel (*P. Schultz*[32]).

Mit steigender Reizintensität steigt die Größe der Contraction erst schnell, dann langsamer; es kommt aber nicht wie bei den quergestreiften Muskeln zu einer maximalen Zuckung, die bei weiterer Zunahme des Reizes gleich bleibt. — Auch die Erscheinung der Treppe wird bei den glatten Muskeln beobachtet. — Mit zunehmender Belastung nimmt die Höhe und die Dauer der Contraction ab; die Decrescente bleibt aber immer länger als die Crescente: die Latenzdauer wird bei größeren Belastungen verlängert. — Fortschreitende Erwärmung ergibt Steigerung der Hubhöhe, Verkürzung der Contractionsdauer und Verkürzung der Latenzzeit, das Maximum dieser Veränderungen liegt bei 39°. Bei 50° erlischt die Reizbarkeit völlig (*P. Schultz*[32]).

Wirkung einiger Gifte. **6. Giftwirkung.** — Ganz kleine Curaregaben, ebenso Chinin und Cocain erhöhen die Zuckungen (bei Reizung vom Nerven aus), weitere Dosen wirken erniedrigend bis völlig lähmend. Der curaresierte Muskel ist bei direkter Reizung sowohl für mechanische (*Kühne*[37]) als auch chemische Reize (*Zenneck*[38]) erregbarer als der nicht curaresierte. — Passende, kleine Veratrindosen erhöhen die Zuckungen, dabei ist das Stadium der Wiederausdehnung auffallend verlängert. In größeren Dosen wirkt Veratrin so verändernd auf die Muskelsubstanz ein, daß die Zuckungen sehr gedehnt, einer anhaltenden tetanischen Contraction ähnlich werden (*Harless* 1862); dieser Dauercontraction geht häufig eine rasch verlaufende Initialzuckung voran (*Roßbach*[39], *Mostinsky*[40], *R. Müller*[41]). Ähnliche Wirkung haben Antiarin, Digitalin sowie auch Glycerin (*Langendorff*[42], *Lyle*[43], *Santesson*[44]). Für den mit Veratrin und Strychnin vergifteten Muskel ist das Latenzstadium anfangs verkürzt, später verlängert.

Nebennieren-Extrakt (Adrenalin) wirkt erregend auf die glatte Muskulatur der Gefäße, des Auges, der Haut, der Haare, des Uterus (vgl. pag. 433).

Pathologisches. **Pathologisches.** — Bei sekundärer Rückenmarksentartung nach Apoplexie, bei atrophischen Muskeln ankylotischer Glieder, Muskelatrophie, progressiver Ataxie, langwieriger Paralysis agitans ist das Latenzstadium verlängert, verkürzt hingegen bei Contracturen, seniler Chorea und spastischer Tabes. — Bei cerebraler Hemiplegie im Stadium der Contractur ist die Muskelzuckung der Veratrinkurve ähnlich, ebenso bei spastischer Spinalparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose; bei Pseudohypertrophie der Muskeln ist das Ansteigen kurz, das Absteigen sehr gedehnt. Bei Muskelatrophie nach Cerebralhemiplegien und Tabes nimmt die Höhe der Kurve ab, An- und Absteigen erfolgt sehr allmählich, der atrophische Muskel gleicht in seiner Zuckung dem ermüdeten. — Bei Chorea ist die Kurve kurz. (Über die Entartungsreaktion vgl. § 257.) — In seltenen Fällen haben bei Menschen die spontanen motorischen Erregungen sehr gedehnte Muskelzusammenziehungen mit einer Nachdauer der Contraction zur Folge („*Thomsen*sche Krankheit"). Die Muskelfasern solcher Kranken sind sehr breit, die Kerne vermehrt, die Fibrillen hypertrophisch; daneben finden sich auch Zeichen der Atrophie und Degeneration.

219. Summation der Zuckungen. Tetanus.

Wirkung zweier Reize. Treffen den Muskel zwei an sich momentane Reize nacheinander, so ist die Wirkung verschieden, je nach der Zeit, welche zwischen den beiden Reizen verläuft: — 1. Trifft der zweite Reiz den Muskel, nachdem die durch den ersten Reiz veranlaßte Zuckung bereits vollständig abgelaufen ist (mit anderen Worten: ist die Zeitdifferenz zwischen den beiden Reizen größer als die Zuckungsdauer), so erfolgt einfach eine zweite Zuckung, ev. die Erscheinungen der Treppe, resp. der Ermüdung (vgl. § 225).

2. Trifft der zweite Reiz den Muskel zu einer Zeit, in welcher derselbe sich noch infolge des ersten Reizes in einer Phase der Verkürzung oder Wiederverlängerung befindet (mit andern Worten: ist die Zeitdifferenz zwischen den beiden Reizen kleiner als die Zuckungsdauer), so erscheint

die durch den zweiten Reiz veranlaßte Zuckung auf die erste aufgesetzt und die Wirkung vergrößert: „Superposition" oder „Summation der Zuckungen" (Fig. 142, *a, b*). Nach *Helmholtz*[45] verläuft dabei die durch den zweiten Reiz veranlaßte Zuckung *(3)* so, als ob die im Momente der Wirkung des zweiten Reizes bestehende Phase der Contraction die natürliche Ruheform des Muskels sei. Die Höhe der summierten Zuckung wird daher um so größer sein, je später im Stadium der steigenden Energie der zweite Reiz den Muskel trifft; die größte Wirkung wird entstehen, wenn der zweite Reiz in dem Moment wirkt, wo der Muskel das Maximum seiner Contraction auf den ersten Reiz erreicht hat: in diesem Falle kann die Verkürzung doppelt so groß werden wie die durch einen einmaligen Reiz bewirkte. Nach *Sewall*[50] tritt dies ein, wenn der zweite Reiz $^1/_{20}$ Sekunde nach dem ersten einsetzt. — Die Summation der Zuckungen tritt sowohl bei untermaximalen als bei maximalen Reizen (vgl. pag. 491) ein: die durch einen maximalen Reiz bedingte Zuckung stellt also nicht etwa das Maximum der Verkürzung dar, welches der Muskel überhaupt zu erreichen befähigt ist, sondern nur das Maximum der Verkürzung, welches auf einen einmaligen Reiz erfolgt: durch einen zweiten (und ev. noch weitere Reize) kann die Verkürzung, eben durch Summation, noch beträchtlich gesteigert werden.

Summation der Zuckungen.

Die Höhe der summierten Zuckung folgt jedoch nicht streng der *Helmholtz*schen Regel: nach *Kronecker* u. *Stanley Hall*[46] ist die summierte Zuckung höher, als der Regel entsprechen würde, wenn der zweite Reiz im ersten Sechstel der primären Zuckungskurve angreift, im zweiten und dritten Sechstel entspricht sie ziemlich genau der *Helmholtz*schen Regel, weiterhin bis zum Gipfel der primären Zuckungskurve wird sie kleiner als nach der *Helmholtz*schen Regel. Greift der zweite Reiz im absteigenden Schenkel der primären Zuckungskurve ein, so ergeben sich mannigfache Unregelmäßigkeiten. *v. Frey*[47] hat gezeigt, daß am fast gänzlich unbelasteten Muskel die *Helmholtz*sche Regel nicht zutrifft. *Schenck*[48] fand bei isotonischen und isometrischen Zuckungen mit verschiedenen Anfangsspannungen in allen Fällen wesentliche Abweichungen von der *Helmholtz*schen Regel.

Geltung der Helmholtzschen Regel.

Die zweite Zuckung einer summierten Zuckung erreicht ihren Gipfel in einer kürzeren Zeit als die erste: Verkürzung der „Gipfelzeit" (*v. Frey*[47], *v. Kries*[49]).

Verkürzung der Gipfelzeit.

3. Trifft der zweite Reiz den Muskel zu einer Zeit, in welcher der erste Reiz überhaupt noch nicht wirksam geworden ist (mit andern Worten: ist die Zeitdifferenz zwischen den beiden Reizen kleiner als die Latenzzeit), so erfolgt eine Summierung nur für untermaximale Reize, dagegen nicht für maximale Reize (*Helmholtz*[45]).

Nach *Helmholtz* zeigen zwei maximale Reize keine Summation, wenn ihre Zwischenzeit kleiner als ungefähr $^1/_{600}$ Sekunde ist: *Kronecker* u. *Stanley Hall*[46] vermißten eine Summation bei einer Reizdifferenz von $^1/_{286}$ Sekunde.

Bei der Summierung untermaximaler, sehr schnell aufeinander folgender Reize kommt es darauf an, ob die beiden Stromstöße gleich gerichtet oder entgegen gerichtet sind. Gleichgerichtete Reize geben bei kleinstem Intervall sehr starke Summierungen, bei zunehmendem Intervall immer geringere, bis zu einem Minimalwert bei einem Intervall zwischen 0,006—0,008 Sekunden, von da an steigt die Summierung wieder mit weiter zunehmendem Reizintervall (vgl. 2). Bei entgegengesetzt gerichteten Reizen erfolgt dagegen bei kleinstem Reizintervall eine Verminderung, eine Subtraktion an Stelle der Summation: bei Vergrößerung des Intervalls folgt dann sehr schnelles Ansteigen der Summation (*v. Kries* u. *Sewall*[50]).

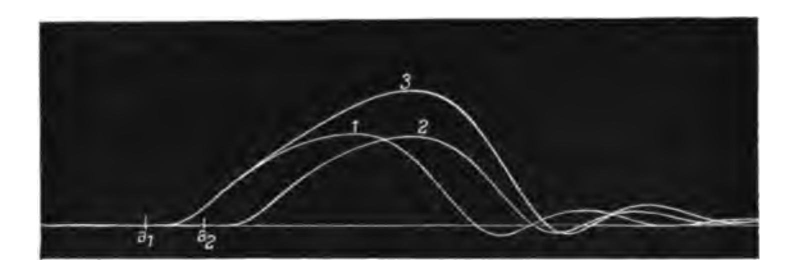
Summierung untermaximaler Reize.

Treffen den Muskel zahlreiche, schnell aufeinander folgende Reize, so hat derselbe keine Zeit, in den Pausen sich wieder zu verlängern. Er verharrt daher in einer (der Schnelligkeit der sich folgenden Reize entsprechend) stoßweise erzitternden, anhaltenden Verkürzung,

Wirkung zahlreicher Reize.

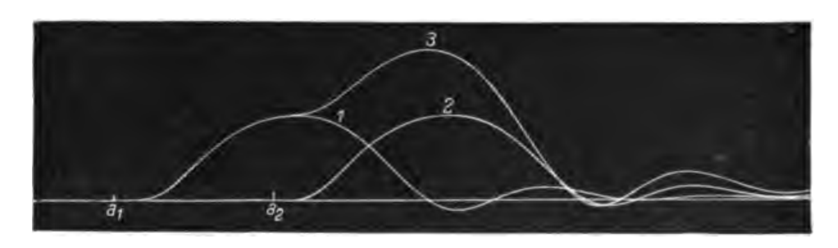
Tetanus. welche „Tetanus" genannt wird (*Eduard Weber* 1821). Erfolgen die Reize nur mäßig schnell, so prägen sich in der Kurve noch die einzelnen Stöße aus (Fig. 143, 1 u. 2) (unvollkommener, groß- oder kleinzackiger Tetanus); häufen sie sich jedoch in schnellerer Folge, so verläuft die Kurve als eine gerade Linie (vollkommener, glatter Tetanus) (Fig. 143, 3). Aber auch der vollkommene Tetanus ist kein kontinuierlicher, gleichmäßiger Verkürzungszustand, sondern eine diskontinuierliche, aus gehäuften Zukkungen resultierende Bewegungsform. — Die Verkürzungsgröße des belasteten tetanisierten Muskels ist stets bedeutend höher als bei einem

Fig. 142 *a*.



Summierte Zuckung.
a_1 Moment des ersten, a_2 Moment des zweiten Reizes. *1* Zuckung auf den ersten Reiz allein. *2* Zuckung auf den zweiten Reiz allein. *3* Summierte Zuckung auf beide Reize hintereinander.

Fig. 142 *b*.



Summierte Zuckung.
a_1 Moment des ersten. a_2 Moment des zweiten Reizes. *1* Zuckung auf den ersten Reiz allein. *2* Zuckung auf den zweiten Reiz allein. *3* Summierte Zuckung auf beide Reize hintereinander.

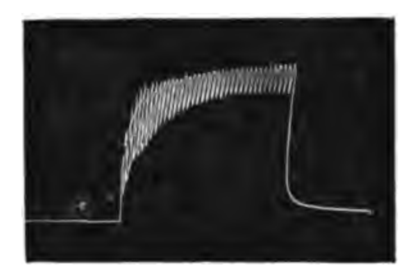
einmaligen maximalen Reiz; dagegen ist für den unbelasteten Muskel die Höhe einer maximalen Zuckung und die des Tetanus gleich groß (*v. Frey*[47]).

Einflüsse auf den Tetanus. Die Verkürzungsgröße des tetanisch contrahierten Muskels ist innerhalb gewisser Grenzen von der Stärke der Einzelreize abhängig (*Bohr*[51]), aber auch von der Frequenz der Einzelreize (*Kohnstamm*[52]). Die Steilheit der Tetanuskurve wächst mit steigender Reizstärke mehr als mit der steigenden Frequenz der Einzelreize. Bei sehr schwachen Reizen zeigt der Muskel größere Kontinuität in seiner Verkürzung, Verstärkung des Reizes läßt dann an der Kurve eine größere Diskontinuität der Kurve (Neigung zu klonischer Krampfform) erkennen (*Goldscheider*[53]), bei noch größerer Reizstärke wird dann die Kurve wieder kontinuierlicher. Die etwa nach dem Tetanus zurückbleibende Contractur (pag. 491; Fig. 143, 3) ist um so bedeutender, je stärker und länger der Reiz und je schwächer der Muskel war (*Bohr*[51]). — Bisweilen hat ein unmittelbar nach einem Tetanus applizierter Reiz eine größere Wirkung zur Folge als vor dem Tetanus (*Roßbach*[54], *Bohr*[51]), analog der Erscheinung der Treppe (pag. 492).

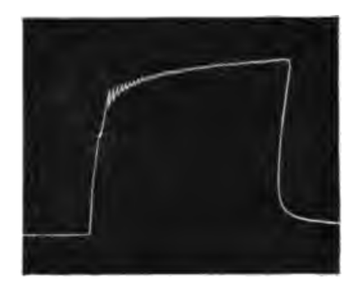
Der tetanisierte Muskel kann bei gleichbleibender Schlagfolge sich nicht auf die Dauer in gleicher Verkürzung erhalten. Vielmehr verlängert er sich infolge der eintretenden Ermüdung etwas, und zwar anfänglich schneller, später langsamer. Hört der tetanisierende Reiz auf, so gewinnt er nicht sofort seine natürliche Länge wieder (Fig. 143. 3), vielmehr verbleibt ihm für die nächste Dauer ein gewisser (namentlich nach anhaltenden Induktionsschlägen sehr ausgesprochener) Verkürzungsrückstand (pag. 491).

Reizt man den Nerven des Nervmuskelpräparates mit maximalen Reizen höherer Frequenz (über 100 Reize in der Sekunde), so zeigt sich schon bei kurzdauernder Reizung ein geringes Absinken des Tetanus, das mit zunehmender Reizfrequenz immer größer wird. Eine Steigerung der Reizfrequenz bewirkt Absinken des Tetanus bis zur

Fig. 143.



1 Großzackiger Tetanus.



2 Kleinzackiger Tetanus.



3 Glatter Tetanus.

fast völligen Erschlaffung, eine Verringerung der Reizfrequenz dagegen hohen anhaltenden Tetanus. Das Gleiche tritt ein, wenn man bei gleichbleibender Frequenz die Stärke der Reize ändert: von einer gewissen Reizintensität ab bedingt Vergrößerung der Reizstärke Absinken, Erniedrigung der Reizstärke Zunahme des Tetanus (*Wedensky*[55], *F.B.Hofmann*[56]). Diese Erscheinungen sind noch deutlicher vorhanden bei Vergiftung der Versuchstiere mit Äther resp. ganz kleinen Dosen Curarin oder Nicotin. *Wedensky*[55] erklärt dieses Verhalten durch den parabiotischen Zustand (vgl. § 245. 5) des Nervenendorgans, *F. B. Hofmann*[56] durch die Ermüdung hauptsächlich des Nervenendorgans.

Frequenz der Reize, die zur Erzeugung eines Tetanus nötig ist.

Die Frequenz der Reize, die zur Erzeugung eines Tetanus notwendig ist, hängt natürlich ab von der Zuckungsdauer des betreffenden Muskels: ein glatter Tetanus ist natürlich nur möglich, wenn die Zeitdifferenz zwischen den einzelnen Reizen gleich oder kleiner ist als die Zeitdauer der steigenden Energie des Muskels. Da nun die Zuckungsdauer

sowohl für die Muskeln verschiedener Tiere als auch für verschiedene Muskeln desselben Tieres (pag. 492), ja sogar für denselben Muskel in verschiedenen Zuständen (Ermüdung, § 225) eine verschiedene ist, so ergibt sich, daß die zur Erzeugung eines glatten Tetanus erforderliche Reizfrequenz je nach den Umständen in weiten Grenzen schwanken kann.

Beim Froschmuskel sind durchschnittlich 15 hintereinander erfolgende Schläge in 1 Sekunde erforderlich, um Tetanus zu erzeugen (beim M. hyoglossus nur 10, beim M. gastrocnemius 27 Schläge); — auch sehr schwache Schläge über 20 in 1 Sekunde bewirken den Tetanus; Schildkrötenmuskeln verfallen schon bei 2—3 Schlägen in 1 Sekunde in Tetanus, rote Kaninchenmuskeln bei 10, weiße bei über 30, menschliche Muskeln bei 8—12 Schlägen (*v. Kries*[28]), der „träge“ M. abductor digiti minimi des Menschen bei 6 (*Rollett*[57]), — Vogelmuskeln noch nicht einmal bei 70 (*Marey*[58]), Insektenmuskeln noch nicht bei 350—400 Schlägen (*Marey*[58], *H. Landois*[59]). Der ermüdete Muskel (vgl. pag. 509) verfällt infolge der Verlängerung seiner Zuckungsdauer bei einer geringeren Reizfrequenz in Tetanus, als der frische. — Glatte Muskeln (Frosch) geben bei isotonischer Anordnung bei einem Reizintervall von 15 Sekunden eine eben noch sichtbar gezähnelte Kurve, bei einem Intervall von 10 Sekunden glatten Tetanus (*P. Schultz*[32]). — *O. Soltmann*[29] fand, daß weiße Kaninchenmuskeln von Neugeborenen bereits bei 16 Schlägen in 1 Sekunde in Tetanus verfallen und daß der so erzeugte Tetanus dem der ermüdeten Muskeln Ausgewachsener gleicht. Hierdurch erklärt sich der leichte Eintritt von Starrkrampf bei Neugeborenen.

Tetanische Contraction beim Menschen.

Alle in unserem Körper hervorgebrachten Bewegungen sind als tetanische zu betrachten, sie setzen sich aus einer Reihe schnell hintereinander erfolgender einzelner Zuckungen zusammen. Jede noch so stetige Bewegung läßt bei genauer Beobachtung ein intermittierendes Schwanken erkennen, das beim Zittern seinen Höhepunkt erreicht. Die Diskontinuität der willkürlichen Contraction beweist das Auftreten des Muskelgeräusches (vgl. § 224) und am sichersten die Registrierung der bei der Contraction auftretenden Aktionsströme (vgl. Elektrophysiologie).

Reizimpulse bei der Willkürbewegung.

Es liegt am nächsten, anzunehmen, daß ebenso wie beim künstlich durch Reizung des Nerven erzeugten Tetanus, so auch bei der willkürlichen Muskelcontraction zahlreiche Reize vom Centralnervensystem aus durch die Nerven dem Muskel zufließen. Über die Zahl der den Muskeln bei den willkürlichen Bewegungen in der Sekunde zugesendeten Einzelimpulse gingen die früheren Angaben auseinander (8—12—20, *v. Kries*[28], 12,5 im Mittel *Harris*[60]); nach *Piper*[61], der die Zahl der Aktionsströme bei willkürlichem Tetanus bestimmte, beträgt diese Zahl dagegen konstant 40—60, meist 50 pro Sekunde; wahrscheinlich ist dies auch der Rhythmus der vom Centralnervensystem zum Muskel gelangenden Impulse.

Bei Änderung der Contractionskraft wechselt die Zahl der Impulse nicht, bei Ermüdung dagegen sinkt sie bis auf 25 in der Sekunde. Bei der Schildkröte sinkt die Zahl bei Erniedrigung der Temperatur und steigt beim Erwärmen; bei 37° hat das Nervmuskelsystem der Schildkröte dieselbe Oscillationszahl, wie sie bei der gleichen Temperatur für den Menschen und den Warmblüter normal ist (*Piper*[61]).

Eigenrhythmus des Muskels.

Nach *Burdon—Sanderson*[62], *Buchanan*[63], *Garten*[64] hat aber der Muskel die Fähigkeit, auf sehr verschiedene Arten der Nervenreizung (konstanter Strom, Wechselströme sehr hoher Frequenz) immer in den gleichen diskontinuierlichen Erregungszustand zu verfallen: Eigenrhythmus des Muskels. Danach könnte man aus der (bei Willkürcontraction des Muskels beobachteten) Frequenz der Oscillationen der Bewegung nicht ohne weiteres auf die Zuleitung einer gleichen Zahl von nervösen Impulsen schließen. *Piper* ist dagegen der Ansicht, daß die rhythmische Erregung des Muskels nach Reizung des Nerven mit dem konstanten Strom usw. von der willkürlichen Contraction wesentlich unterschieden ist.

Es gibt auch eine Dauercontraction des Muskels, welche nicht tetanischer Art ist, also nicht aus einer Verschmelzung von Einzelzuckungen hervorgeht: z. B.

die durch gewisse chemische Substanzen (Ammoniak u. a.) bewirkte Zusammenziehung (§ 216, 2), die Wülste bei der idiomuskulären Contraction (§ 217, I, 2).

Wirkung sehr frequenter Reize.

Treffen sehr frequente Induktionsschläge (über 224 und 360 bis 5000 in 1 Sekunde für Froschmuskeln) von geringer Stärke den Muskel (oder den motorischen Nerven), so kann der Tetanus nach der „Anfangszuckung" (*Bernstein*[65]) wieder aufhören. Bei geringster Reizfrequenz erfolgt dies am abgekühlten Nerven; je höher der Nerv temperiert ist, um so größere Reizfrequenz kann zur Erzeugung eines anhaltenden Tetanus noch wirksam sein (*v. Kries*[66]). Diese anfängliche Zusammenziehung wurde bisher von den meisten Autoren als ein kurzer Tetanus angesehen; Verstärkung des Stromes macht den Tetanus kontinuierlich (*Schönlein*[67]). Nach *Wlotzka*[68] dagegen ist diese Anfangszuckung durch den Aktionsstrom als eine echte einfache Zuckung charakterisiert.

„Anfangszuckung."

Selbst noch auf Wechselströme höchster Frequenz (bis zu 1 Million Schwingungen in der Sekunde) reagiert der Nerv des Froschmuskelpräparates mit Sicherheit, wenn nur ein bestimmter Schwellenwert der Stromstärke erreicht ist; dieser Schwellenwert ist aber bei sehr frequenten Wechselströmen außerordentlich groß: bei 1 Million Schwingungen in der Sekunde 16000mal größer als bei Verwendung des konstanten Stromes (*Einthoven*[69]).

220. Isometrie. Auxotonische Zuckungen. Überlastung. Schleuderzuckungen.

Der isometrische Muskelakt.

II. Isometrische Muskeltätigkeit nennt man die Änderung der Spannung, die ein Muskel bei seiner Reizung zeigt, wenn er an seinen beiden Enden so befestigt ist, daß er seine Länge nicht verändern kann (vgl. pag. 489).

Methode.

Methode: — Der Winkelrahmen *R* (Fig. 144) trägt in seinem Basalteile den im Scharnier *(p)* beweglichen langen Schreibhebel *S* (hier verkürzt gezeichnet). Der von oben hernieder hängende Muskel *(M)* ist am Schreibhebel nahe an dessen Drehpunkte befestigt. Eine starke Spiralfeder *(F)* greift an der anderen Seite des Schreibhebels ein und läßt bei der Tätigkeit des Muskels als Ausdruck der zunehmenden Spannung nur eine Spur von Verkürzung desselben zu, welche jedoch bei der großen Länge des Schreibhebels hinreichend vergrößert dargestellt wird. Durch zwei Elektroden *(r r)* wird dem Muskel ein Induktionsschlag zugeführt.

Isometrische Zuckungskurve.

Die isometrische Zuckungskurve ist der isotonischen im ganzen ähnlich (wie der Vergleich der übereinander gezeichneten Kurven Fig. 144 zeigt); sie unterscheiden sich darin: — 1. daß der zuckende Muskel im isometrischen Muskelakte schneller das Maximum seiner Spannung, als im isotonischen Akte das Maximum seiner Verkürzung erhält, und — 2. daß der zuckende Muskel im isometrischen Akte etwas länger den Grad der höchsten Spannung beibehält, während er im isotonischen Akte schneller vom höchsten Grade der Verkürzung wieder zurückgeht.

Die willkürliche Erregung beim isometrischen Muskelakt des Menschen erzeugt eine höhere Spannung als die elektrische. — Beim Frosche zeigt sich die Spannung des Muskels im Tetanus gegen doppelt so groß, als die bei einer maximalen Zuckung; beim Menschenmuskel kann sie selbst 10mal so groß werden.

Auch bei den glatten Muskeln wird das Maximum der Spannung bei gleichbleibender Länge früher erreicht als das Maximum der Verkürzung bei gleichbleibender Spannung. Die Decrescente ist auch hier um vieles länger als die Crescente (*P. Schultz*[82]).

Isotonische und isometrische Muskeltätigkeit kommt nur unter experimentell gesetzten Bedingungen vor (wirklich vollständige Isotonie und Isometrie ist sogar hierbei niemals vorhanden). Unter den gewöhnlichen Verhältnissen ändern sich bei der Muskelcontraction sowohl die Länge wie die Spannung. Im einzelnen kann sich dabei die Mechanik in folgender Weise verschieden gestalten (vgl. *Santesson*[17]).

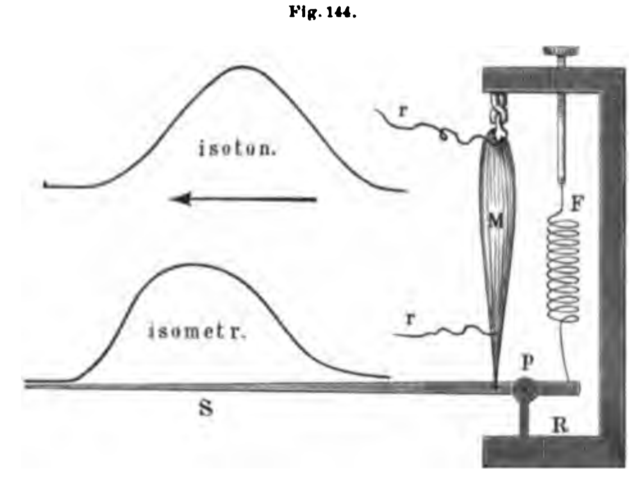
Auxotonische Zuckungen.

1. Auxotonische Zuckungen: es ändert sich zu gleicher Zeit Länge und Spannung des Muskels, z. B. wenn der Muskel bei seiner Verkürzung einen elastischen Körper, der dabei einen stetig zunehmenden Widerstand leistet, dehnt oder biegt.

Überlastung.

2. Das Überlastungsverfahren: Unter den Schreibhebel des zunächst gar nicht (oder mit geringeren Gewichten) belasteten Muskels wird eine Unterlage so eingestellt, daß ihr der Schreibhebel aufliegt. Nunmehr wird der Muskel belastet, resp. zu der schon vorhandenen noch

Fig. 144.



Isometrischer Muskelakt.

eine weitere Belastung hinzugefügt (Überlastung): dadurch wird die Spannung des Muskels zunächst nicht vermehrt, sondern nur der Schreibhebel fester gegen die stützende Unterlage gedrückt. Wird der Muskel nun gereizt, so vermehrt er zunächst bei gleichbleibender Länge seine Spannung, bis dieselbe gleich dem angehängten Gewichte ist, — darauf verkürzt er sich bei weiterhin gleichbleibender Spannung. Dehnt sich der Muskel dann wieder aus, so bleibt seine Spannung zunächst so lange gleich, bis sich der Schreibhebel wieder auf die Unterlage auflegt, darauf nimmt die Spannung wieder ab bis zu dem Betrage am Anfange des Versuches. Je größer die Überlastung wird, um so später tritt natürlich der Beginn der Verkürzung des Muskels ein: man hat das (aber durchaus unrichtig) als „scheinbare Verlängerung der Latenz" bezeichnet.

Schleuderzuckungen.

3. Schleuderzuckungen: Der Muskel hebt ein an seinem freien Ende direkt befestigtes Gewicht. Die Spannung des Muskels nimmt zunächst zu, bis das Gewicht in eine genügend schnelle Bewegung gekommen ist: das Gewicht wird in die Höhe geschleudert und so der Muskel entspannt. Analog ist der Zuckungsverlauf, wenn der Muskel

an einem auf beiden Seiten mit Gewichten, die sich gegenseitig im Gleichgewicht halten, belasteten Hebel (Schwunghebel) angreift: der Muskel ändert zunächst seine Spannung, bis der Schwunghebel sich mit der erlangten Geschwindigkeit allein weiter bewegt, der Muskel wird jetzt entspannt und bewegt sich weiterhin isotonisch.

221. Fortpflanzungs-Geschwindigkeit der Contraction im Muskel.

Verlauf der Contractionswelle.

1. Wird ein längerer Muskel an seinem einen Ende gereizt, so entsteht an dieser Stelle eine Contraction, welche von hier aus schnell, einer Welle vergleichbar, über die ganze Länge des Muskels hinweg bis zu dessen anderem Ende hin verläuft (*Aeby*[70]). Die Erregung wird also infolge eines besonderen Leitungsvermögens des Muskels nach und nach allen hintereinander liegenden Muskelteilchen mitgeteilt. Die Contractionswelle verläuft beim Frosche mit einer Geschwindigkeit von 3 bis 4 *m* (*Bernstein*[65]), 2,7 *m* (*Hermann*[71]), im ganz ungeschädigten Froschmuskel mit einer Geschwindigkeit von 6 *m* in einer Sekunde (*Engelmann*[72]), beim Kaninchen von 4—5 *m* (*Bernstein* u. *Steiner*[73]), für den roten M. cruralis des Kaninchens 3—3,4 *m*, für den weißen M. semimembranosus 5,4—11,3 *m* (*Rollett*[74]), beim Hummer von nur 1 *m* (*Fredericq* u. *van de Velde*[75]), in der Herzmuskulatur von 50—100 *mm* (§ 44, 3), in glatten Muskeln von nur 10—15 *mm*. Diese Werte gelten jedoch nur für ausgeschnittene Muskeln; in den quergestreiften Muskeln des lebenden Menschen ist die Fortpflanzungs-Geschwindigkeit viel größer, nämlich 10—13 *m* (*Hermann*[76]).

Geschwindigkeit derselben.

Methode der Untersuchung.

Methode: — *Aeby*[70] (1860) legte quer über den Anfang und das Ende eines längeren Muskels je einen Schreibhebel; beide werden durch die bei der Contraction der betreffenden Muskelstelle entstehende Verdickung des Muskels gehoben und zeichnen die Bewegung übereinander auf die Kymographium-Trommel. Wird nun das eine Ende des Muskels gereizt, so hebt die durch den Muskel verlaufende Contractionswelle zuerst den näher, dann den ferner liegenden Hebel. Aus dem Abstande der Erhebungen der beiden Zeichenhebel und der Geschwindigkeit der Bewegung der Trommel ergibt sich die Schnelligkeit der Fortpflanzung der Contractionswelle in der geprüften Strecke. — *Engelmann*[72] schrieb die Zuckungen des Sartorius auf, während dieser einmal an einem unteren fixierten Ende, das andere Mal an seinem oberen Ende gereizt wurde: die Differenz der Latenzen ist die Zeit, welche die Fortleitung der Contractionswelle vom oberen bis zum unteren Ende gebraucht hat. — Vgl. die Messung der Fortpflanzungs Geschwindigkeit der Contractionswelle mit Hilfe der Aktionsströme des Muskels § 252.

Contractionsdauer.

Die der Abszissenlänge der (von jedem Zeichenhebel verzeichneten) Kurve entsprechende Zeit ist gleich der Dauer der Contraction dieser Stelle des Muskels (nach *Bernstein*[60] 0,053—0,098 Sekunde). Dieser Wert, multipliziert mit der gefundenen Fortpflanzungs-Geschwindigkeit der Contractionswelle im Muskel, gibt die Wellenlänge der Contractionswelle (= 200—380 *mm*).

Wellenlänge.

Einflüsse.

Kälte, Ermüdung, allmähliches Absterben, manche Gifte vermindern die Schnelligkeit und die Höhe der Contractionswelle; dagegen ist die Größe des Reizes und das Maß etwaiger Belastung des Muskels auf die Schnelligkeit der Welle ohne Einfluß (*Aeby*[70], *Engelmann*[72], *Piper*[77]). Am ausgeschnittenen Muskel nimmt die Welle bei ihrem Verlauf durch die Muskellänge an Größe ab (*Bernstein*[65]), jedoch nicht am Muskel des lebenden Menschen oder Tieres. Das Leitungsvermögen wird durch die Contrac-

tion selbst vorübergehend aufgehoben und kehrt erst allmählich wieder zurück; eine neue Reizwelle kann daher erst nach einer bestimmten Ruhezeit von der direkt erregten Stelle ausgehen, diese Ruhezeit ist für quergestreifte Muskeln sehr viel kürzer als für glatte. (Beim Nerven wird ebenso das Leitungsvermögen durch eine voraufgehende Erregung beeinflußt; die notwendige Ruhezeit ist hier aber noch sehr viel kürzer als beim quergestreiften Muskel.) — Nie geht die Contractionswelle einer quergestreiften Muskelfaser auf eine nebenliegende über, auch überspringt sie weder eine Zwischensehne, noch eine Inscriptio tendinea. Dagegen findet im Herzmuskel und in der glatten Muskulatur eine Leitung des Contractionsvorganges von Zelle zu Zelle statt (§ 44, 3).

Mehrere Contractionswellen.

2. Wird ein längerer Muskel in der Mitte lokal gereizt, so verläuft von der Reizstelle aus nach beiden Enden hin je eine Contractionswelle (die im übrigen dieselben vorhin besprochenen Eigenschaften besitzt). — Werden zwei oder mehrere Stellen des Muskels gleichzeitig gereizt, so geht von jeder eine Wellenbewegung aus, die verschiedenen Wellen gehen sogar gegenseitig übereinander hinweg.

Reizung vom Nerven aus.

3. Trifft ein Reiz den motorischen Nerven des Muskels, so wird derselbe einer jeden Muskelfaser besonders zugeleitet, deren Contractionswelle nun an der Nerveneintrittsstelle entstehen und sich von hier nach beiden Seiten fortpflanzen muß. Entsprechend der offenbar ungleichen Länge der motorischen Fasern vom Stamme bis zur Nerveneintrittsstelle, wird die Zuckung in den verschiedenen Muskelfasern (da die Leitung durch den motorischen Nerven ebenfalls Zeit erfordert, § 246) nicht in absolut gleichem Momente beginnen. Allein die Differenz ist so gering, daß der vom Nerven aus gereizte Muskel sich als ganzer momentan zusammenzuziehen scheint.

222. Arbeit des Muskels.

Nutzeffekt der Muskelmaschine.

Die Muskeln sind die vollkommensten Kraftmaschinen, einmal weil sie durch häufige Arbeitsleistung stärker und für fernere Leistungen ausdauernder werden, sodann, weil sie den bei ihrer Tätigkeit verbrauchten Stoff am besten ausnutzen. Niemals kann in einer Maschine aus chemischen Spannkräften allein Arbeit umgesetzt werden, ein Teil der chemischen Spannkräfte wird immer in Wärme umgewandelt und geht so für den Zweck der Maschine verloren, nur der Rest liefert nutzbare Arbeit. Je größer der Bruchteil der in Arbeit umgesetzten Spannkräfte ist, um so besser nutzt die Maschine das Heizmaterial aus, um so größer ist der „Nutzeffekt" oder „Wirkungsgrad" der Maschine. Während die beste Gaskraftmaschine aus den Spannkräften des Leuchtgases 10,82% in Arbeit, den Rest in Wärme umsetzt, vermag der Mensch aus den verbrauchten chemischen Spannkräften der Nahrung sogar 35% Arbeit (bei Steigarbeit, bei andersartiger Arbeit nur 25,4%) zu liefern (*Zuntz*[78], *Lehmann, Hagemann*[79], *Katzenstein*[80]). Der Wirkungsgrad der Muskelmaschine ist also erheblich höher als der irgend einer künstlichen Maschine. Andrerseits ergibt sich hieraus, daß für die Leistung einer bestimmten in Kilogramm-Metern oder Calorien gemessenen Arbeit im Körper stets das 3—4fache an chemischer Energie verbraucht werden muß.

Maß der Arbeit.

Die von einem Muskel geleistete Arbeit (A) ist (vgl. § 3) gleich dem Produkte aus der Hubhöhe (s) und dem gehobenen Gewichte (P); also $A = sP$.

Hieraus ergibt sich zunächst, daß, wenn der Muskel gar nicht belastet wird (wenn also $P = 0$ ist), auch $A = 0$ sein muß, d. h. es wird bei fehlender Belastung auch keine Arbeit geleistet. Wird ferner der Muskel mit einem so großen Gewichte belastet, daß er sich gar nicht mehr zu verkürzen vermag (also $s = 0$ wird), so ist ebenfalls die Arbeit gleich Null. Zwischen diesen beiden Extremen vermag nun der tätige Muskel Arbeit zu leisten.

Genau genommen hebt der Muskel bei der Contraction außer dem angehängten Gewicht P auch zur Hälfte sein eigenes Gewicht p, also $A = (P + {}^1/_2\, p)\, s$.

Wird der Muskel durch das von ihm gehobene Gewicht nach beendeter Zusammenziehung wieder gedehnt, so leistet er natürlich keine (nach außen übertragene) Arbeit, sondern nur, wenn ihm das Gewicht auf der Höhe der Contraction abgenommen wird. Will man die in mehreren aufeinander folgenden Zuckungen geleistete Arbeit bestimmen, so muß man daher dafür sorgen, daß das gehobene Gewicht nach jeder Muskelcontraction während der Erschlaffung des Muskels auf der Höhe, zu der es gehoben ist, verbleibt und durch die nächste Contraction weiter gehoben wird; diesem Zwecke dient der Arbeitssammler von *Fick*[81].

Größe der Arbeit bei maximaler Reizung.

I. Beim „Maximalreize", d. h. bei einer Reizstärke, bei welcher der unbelastete Muskel den höchsten Grad seiner Zusammenziehung auf einmaligen Reiz erfährt (vgl. pag. 491), nimmt die Arbeit mit steigender Belastung zunächst zu, da die Hubhöhe des Muskels nicht etwa proportional der steigenden Belastung abnimmt, sondern in viel geringerem Maße (vgl. pag. 492). Bei einer gewissen Belastung wird das Maximum an Arbeit geleistet. Kann sodann bei zunehmender Belastung der Muskel nur noch immer geringere Hubhöhen ausführen, so nimmt die Arbeit wieder mehr und mehr ab und wird schließlich (wie bereits bemerkt) beim Ausbleiben des Hubes wieder = 0.

Beispiel vom Froschmuskel nach *Eduard Weber*[82].

Belastungsgewicht in Grammen	Hubhöhe in Millimetern	Arbeitsleistung in Gramm-Millimetern
5	27,6	138
15	25,1	376
25	11,45	286
30	6,3	189

Hat ein Muskel sich zur Hebung eines großen Gewichtes möglichst verkürzt, so kann er nun noch weitere Arbeit leisten, indem man ihn nach und nach entlastet. Er verkürzt sich dann weiter und leistet weitere neue Arbeit durch Hebung der verminderten Last.

Nimmt man dem Muskel Arbeit ab, indem man die Last schon vor der Zuckung hebt auf einen Teil der Höhe, auf welche sie der maximal gereizte, belastete Muskel heben würde, so hebt er sie über diese hinaus (*v. Kries*[83], *v. Frey*[47]).

Die Untersuchungen über die Muskelarbeit lehren:

Gesetze über die Muskelarbeit.

1. Der Muskel kann eine um so größere Last heben, je größer sein Querschnitt ist, d. h. je mehr Fasern er nebeneinander enthält (*Eduard Weber*[82]): die Muskelkraft ist (unter sonst gleichen Umständen) dem Querschnitt des Muskels proportional.

2. Der Muskel vermag eine Last um so höher emporzuheben, je länger er ist (*Joh. Bernoulli* 1697): die Hubhöhe ist (unter sonst gleichen Umständen) der Länge der Muskelfasern proportional.

3. Der Muskel vermag bei beginnender Verkürzung das größte Gewicht zu heben; bei fortschreitender Verkürzung kann er stetig nur kleinere

Lasten heben, nahe dem Maximum der Verkürzung nur relativ geringe (*Theod. Schwann*[84]).

4. Unter „absoluter Muskelkraft" — versteht man nach *Ed. Weber* das Gewicht, welches der maximal gereizte Muskel eben nicht mehr (von seiner natürlichen Form der Ruhe aus) zu heben vermag, ohne jedoch auch durch dasselbe im Momente der Reizung gedehnt zu werden.

Maß der absoluten Muskelkraft.

Um ein Maß für die Vergleichung der absoluten Muskelkraft — für verschiedene Muskeln (auch bei verschiedenen Tieren) zu gewinnen, berechnet man die absolute Muskelkraft auf 1 Quadratzentimeter des Querschnittes. Der Querschnitt eines Muskels wird gefunden durch Division des Volumens desselben durch die mittlere Länge seiner Fasern. Das Volumen ist gleich dem absoluten Gewichte des betreffenden Muskels dividiert durch das spezifische Gewicht der Muskelsubstanz = 1058. Bei den Versuchen am Menschen bestimmt man den Querschnitt der geprüften Muskeln an Leichen, deren Konstitution und Muskelentwicklung der der Versuchsperson gleich ist. — So ist die absolute Muskelkraft für 1 cm^2 Froschmuskel = 2,8 bis 3 *kg* (*J. Rosenthal*[85]), — für 1 cm^2 Menschenmuskel = 7 bis 8 (*Henke*[86] u. *Knorz*[87]), 9 bis 10 *kg* (*Koster*[88], *Haughton*[89]); für den menschlichen Wadenmuskel fand *Hermann*[90] 6,24 *kg*. — [Die analogen Werte sind für Crustaceen 1,8 bis 3,2, — für Käfer 3,4 bis 6,9 — für Muscheln 4,5 bis 12,4 *kg* (*Camerano*[91])].

Glatte Muskeln vermögen große Arbeitsleistungen zu bewirken, z. B. der Uterus bei der Geburt, — die Reibmägen der Körnerfresser (pag. 231). Der Froschdarm kann einen Druck bis $1^1/_2$ *m* Wassersäule überwinden. — *P. Schultz*[32] fand an dem von ihm untersuchten glatten Muskelpräparat (pag. 493) die absolute Muskelkraft für den Quadratzentimeter = 570 *g*.

Nach Satz 3 ist es einleuchtend, daß ein Muskel bei einer Zuckung um so größere absolute Muskelkraft entfaltet, je mehr er vor der Contraction ausgespannt war (*Feuerstein*[92]).

Arbeit während des Tetanus.

5. Wenn während des Tetanus der Muskel ein Gewicht dauernd gehoben hält, so leistet er während des Haltens selbst keine äußere Arbeit, sondern nur in dem Momente des Erhebens. Während des Haltens der Last bedarf aber der Muskel dauernder Reize, er zeigt erhöhten Stoffumsatz und Ermüdung: die chemischen Spannkräfte werden unter diesen Umständen nur in Wärme (statt in Wärme und Arbeit) umgesetzt.

Bei maximaler Reizstärke vermag ein Muskel in einer einfachen Zuckung nicht ein so großes Gewicht zu heben als bei tetanischer Reizung. Bei der tetanischen Reizung entfaltet der Muskel eine um so größere (selbst bis zur doppelten) Kraft, je häufiger die Reizfrequenz im Tetanus ist [beobachtet bei steigender Reizzahl bis zu 100 Reizen in einer Sekunde].

Größe der Arbeit bei nicht maximaler Reizung.

II. Wird der Muskel mit untermaximalen [nicht die maximale Verkürzung erzielenden (pag. 491)] Reizen erregt, so ist zweierlei möglich. Entweder es bleibt die Stärke des Reizes stets gleich, während die Belastung wechselt. In diesem Falle richtet sich das Maß der geleisteten Arbeit nach demselben Gesetze wie bei maximaler Erregung. Oder aber es bleibt die Belastung gleich groß, während die Stärke des Reizes variiert. In letzterem Falle sah *Fick*[93] die Hubhöhe in direktem Verhältnisse mit der Stärke des Reizes wachsen.

Wirkung von Schwungmassen.

III. Der tätige Muskel vermag erheblich mehr Arbeit zu leisten, wenn die zu hebende Last mit einer trägen, nach Art eines Schwungrades wirkenden Masse verbunden ist, so daß die Last emporgeschleudert wird (pag. 500). *Starke*[94] konnte durch passende Wahl bewegter Schwungmassen die einer maximalen Zuckung entsprechende Arbeit fast vervierfachen. Auch die Wärmeproduktion nimmt unter diesen Verhält-

nissen, jedoch viel weniger, zu und bei der Ermüdung viel rascher wieder ab.

Hält man bei stark angestrengten Muskeln ein Glied zunächst durch einen Widerstand an der Bewegung zurück und läßt man es nun plötzlich los, so schnellt es mit größter Kraft und Schnelligkeit in die durch die Muskelcontraction bedingte Lage (*Fick*[95]); derartige schnellende Bewegungen finden sich zumal bei Grashüpfern, Schnellkäfern, Käsemaden (*Haycraft*[96]).

Kraftmesser. Die absolute Kraft gewisser Muskelgruppen kann praktisch leicht durch sog. Kraftmesser (Dynamometer) gemessen werden, die nach Art der Federwagen konstruiert sind, auf welche man den Druck oder Zug der betreffenden Muskeln einwirken läßt. *Quetelet*[97] hat statistisch die Kraft gewisser Muskelgruppen festgestellt; der Druck beider Hände des Mannes ist = 70 *kg*. Der Zug beträgt das Doppelte. Die Kraft der Hände des Weibes ist um ein Drittel geringer. — Der Mann kann ferner mehr als das Doppelte seines eigenen Gewichtes tragen, das Weib nur die Hälfte davon, Knaben vermögen um ein Drittel mehr zu tragen als Mädchen.

Arbeitsleistung des Menschen, Bei der Beurteilung der Arbeitsleistung des Menschen — kommt nicht allein in Betracht, eine wie große Arbeit er in einem Momente auszuüben vermag, sondern wie oft er die Arbeitsleistung produzieren kann. Man rechnet als Mittelwert der täglichen Arbeit eines Mannes bei 8 Stunden Tätigkeit 6,3—10 (höchstens 10,5 bis 11) Kilogramm-Meter in 1 Sekunde — also einen täglichen Nutzeffekt von 288000 (rund 300000) Kilogramm-Meter. [Die Sekundenarbeit eines Pferdes wird zu 75 Kilogramm-Meter angenommen („Pferdekraft", — „dynamisches Pferd")]. *des Pferdes.*

Über die Arbeit beim Gehen und Radfahren siehe § 231.

223. Wärmebildung des tätigen Muskels.[98]

Methode. **Methode.** — Die Erwärmung des Muskels bei seiner Contraction kann man durch feine Thermometer, welche man zwischen die Muskeln einschiebt, beobachten; für genauere Untersuchungen kommt nur das thermoelektrische Verfahren in Betracht, § 194 B. (vgl. *Bürker*[99]).

Wärmebildung isolierter Muskeln. Nachdem schon *Bunzen* 1805 bei der Muskeltätigkeit eine Entwicklung von Wärme beobachtet hatte, zeigte *v. Helmholtz*[100] (1848), daß auch der ausgeschnittene, 2 bis 3 Minuten tetanisierte Froschmuskel eine Temperatursteigerung von 0,14 bis 0,18° C erkennen läßt. *R. Heidenhain*[101] gelang es sogar, für jede einzelne Zuckung eine Temperaturzunahme von 0,001 bis 0,005° C thermoelektrisch nachzuweisen.

Beim Menschen kann man an den elektrisch zur Contraction gebrachten Muskeln die Wärmebildung durch die Haut hindurch wahrnehmen (*v. Ziemssen*[102]); dasselbe fand *Landois* auch dann, wenn die Bewegung willkürlich ausgeführt wurde. Das aus dem tätigen Muskel abfließende Venenblut wird wärmer, bei energischer Aktion selbst 0,6° C wärmer als das Arterienblut (*Meade Smith*[103]).

Eine Zuckung eines 1 *g* wiegenden Froschmuskels produziert eine Wärmemenge von ungefähr 3 Mikrocalorien, welche 3 *mg* Wasser von 0° auf 1° C höher temperieren kann. — Arbeitsleistung und Wärmeproduktion des Herzmuskels sind nach *Weizsäcker*[104] sehr viel höher.

Umsatz der chemischen Spannkraft in Wärme und Arbeit, Die bei der Contraction im Muskel frei werdende chemische Spannkraft wird im allgemeinen umgesetzt in Wärme und Arbeit [von den quantitativ nur geringfügigen elektrischen Vorgängen wird hier abgesehen]; nach dem Gesetz von der Erhaltung der Energie muß die Summe der geleisteten Arbeit und der produzierten Wärme gleich sein der Menge der umgesetzten chemischen Spannkraft. Man kann aber unter besonderen Versuchsbedingungen es so einrichten, daß der Muskel bei seiner Contraction keine Arbeit leistet; alsdann wird die gesamte frei werdende chemische Spannkraft in Wärme umgesetzt. Beide Fälle werden im folgenden gesondert betrachtet, der letzte als der einfachere zuerst. *nur in Wärme.*

Umsatz der chemischen Spannkraft nur in Wärme.

1. Trägt der Muskel bei der Contraction ein Gewicht, welches ihn in der Ruhe wieder ausdehnt, so leistet er hierbei keine nach außen übertragene Arbeit, es geht somit alle umgesetzte chemische Spannkraft während dieser Bewegung in Wärme über. Unter diesen Verhältnissen ist die Wärmeentwicklung (also auch die Menge der umgesetzten chemischen Spannkraft) abhängig:

Einfluß der Spannung auf die Wärmebildung.

1. von der Spannung des Muskels. Mit zunehmender Belastung wächst die Wärmeproduktion bis zu einem Maximum, dann nimmt sie mit weiterer Belastung wieder ab. Das Wärmemaximum wird bereits bei einer geringeren Belastung erreicht als das Maximum der Arbeitsleistung (vgl. unten, II.) (*R. Heidenhain*[101]). Die Menge der im Muskel umgesetzten chemischen Spannkraft richtet sich also nach der Größe der vom Muskel zu überwindenden Widerstände. Verhindert man den Muskel durch Fixierung seiner Enden an der Verkürzung, so daß nur seine Spannung bei der Contraction zunimmt (isometrische Zuckung, pag. 499), so erfolgt während der Reizung das Maximum der Erwärmung, und zwar um so schneller, je schneller die Reize aufeinander folgen (*A. Fick*[105]).

Wärmebildung im Starrkrampf.

Ein den Verhältnissen bei der isometrischen Zuckung analoger Zustand besteht während des Starrkrampfes, in welchem die heftig contrahierten Muskeln sich das Gegengewicht halten. Hierbei wird eine sehr hohe Wärmeentwicklung beobachtet (vgl. § 206). Hunde, die man durch elektrische Reize oder krampferregende Gifte in anhaltenden Tetanus versetzt, verenden sogar durch Ansteigen ihrer Körpertemperatur bis zu einer tödlichen Höhe (44—45° C).

Einfluß des Reizes auf die Wärmebildung.

2. Von der Reizstärke. Mit steigendem Reiz nimmt die Wärmebildung zu — bei isotonischen Zuckungen anfangs schneller als die Hubhöhen (*Nawalichin*[106]), bei starken Reizen proportional denselben, — bei isometrischem Tetanus rascher als die Spannung (*A. Fick*[107]). — Die Menge der erzeugten Wärme hängt auch ab von der Art des Reizes, z. B. produziert der durch langsame Schläge in Tetanus versetzte Muskel mehr Wärme, als der durch sehr schnelle Schläge contrahierte (*v. Kries* u. *Metzner*[108]). Auch wenn die Hubhöhe, die Stärke des Reizes und die Spannung des arbeitenden Muskels bei aufeinander folgenden Zuckungen sich gleich bleiben, so entwickelt der Muskel bei der ersten Zukkung dennoch mehr Wärme als bei den folgenden (*Danilewsky*[109]).

Umsatz der chemischen Spannkraft in Wärme und Arbeit.

II. Wird der Muskel auf der Höhe der Contraction von seinem anhängenden Gewichte entlastet, so hat er eine nach außen übertragene Arbeit geleistet, die frei gewordene Spannkraft ist in Wärme und Arbeit umgesetzt worden. In diesem Falle ist die erzeugte Wärme geringer (als bei I), und zwar sind die Werte für die geleistete Arbeit und die minder produzierte Wärme entsprechend dem Gesetz von der Erhaltung der Energie (§ 3) äquivalent (*Danilewski*[109]). Wird der Muskel unter diesen Bedingungen mit zunehmenden Gewichten belastet, so steigt dabei die geleistete Arbeit (vgl. oben, I) schneller als die produzierte Wärme, d. h. von der frei gewordenen Spannkraft wird bei höherer Belastung ein größerer Teil in Arbeit umgesetzt als bei niedriger Belastung; im besten Falle beträgt die geleistete Arbeit $^1/_4$ der umgesetzten Spannkräfte (*A. Fick*[110]) [bei den besten Gaskraftmaschinen nur $^1/_{10}$, vgl. § 222].

Theoretische Folgerungen über die Art der Umwandlung der chemischen Spannkraft in Arbeit im Muskel.

Aus der Tatsache, daß bei der Muskelcontraction die chemische Spannkraft bis zu $^1/_4$ in Arbeit umgesetzt werden kann, läßt sich durch Rechnung ableiten, daß die Art der Umwandlung der chemischen Spannkraft in Arbeit im Muskel nicht in der Weise stattfinden kann, wie z. B. in der Dampfmaschine, bei der die chemische Spannkraft erst in Wärme und diese dann zum Teil in Arbeit umgesetzt wird. Wahrscheinlich wird im Muskel die chemische Spannkraft direkt, ohne den Umweg über die

Wärme, in Arbeit um[illegible]
mische, sondern [illegible]
(Über Theorien der [illegible]
stein [112], *Zunt*[illegible]

Bei höherer T[illegible]
Erzeugung größerer W[illegible]
Wird dieselbe A[illegible]
durch wenigere, [illegible]
Wärmeentwicklung [illegible]
Contractionen mit einem [illegible]
die Erfahrung im E[illegible]
stufigen Treppe [illegible]
Vollführt der [illegible]
deren er arbeitet, [illegible]
traction dauernd das [illegible]
kürzte Form stärker [illegible]
summierte Zuck[illegible]
als die Wärme[illegible]
Mit [illegible]
wieder zu [illegible]
Arbeitsleistung [illegible]
ausgeruhte, indem er [illegible]
Arbeit verwand[illegible]
In einem Muskel [illegible]
Wärmeprodukti[illegible]
als im Muskel [illegible]
müdung schneller und [illegible]

224. [illegible]

Wenn ein Muskel [illegible]
sierende Reizung [illegible]
dabei einen Ton [illegible]

Methode: — [illegible]
des Hörrohres einen [illegible]
geräusch der Kaum[illegible]
die Kiefer gegeneinander [illegible]
Verschluß des anderen [illegible]
sierter Froschmuskel [illegible]

Das Muske[illegible]
des Muskels [illegible]
schnell aufeinan[illegible]
tetanischer Natur [illegible]
Schwingungszahl [illegible]
Muskel in der [illegible]
Willen aus [illegible]
1 Sekunde [illegible]
gungen entsp[illegible]
dem die dop[illegible]
stimmung d[illegible]
Geräusch [illegible]
trahierte M[illegible]
Über [illegible]
Reizung [illegible]
Muskel [illegible]
Mensch[illegible]

[illegible] u; [illegible] ngs- [illegible] n die [illegible] ermü[illegible] schneller [illegible] minderung [illegible] nach einer [illegible] üdet. Hierbei [illegible] ngeren Pausen [illegible] es sich auch für

[illegible] rungen der Zuckungshöhe.

Ermüdungskurve.

— In einer Reihe [illegible] ungsdauer allmählich [illegible] ein, die in geringerem [illegible] escenten betrifft und [illegible] ngsrückstand (vgl. [illegible] usgesprochen am [illegible] (1,5 Sekunden)

Veränderungen der Zuckungsdauer.

die Schwingungszahl des Muskeltons genau übereinstimmend mit der Zahl der Vibrationen des federnden Hammers des Induktionsapparates; er kann daher durch veränderte Spannung der Feder erhöht oder vertieft werden.

des Nerven, Wird der Muskel indirekt gereizt durch Anwendung der Induktionsströme auf den Nerven, so ist der Ton nicht so stark (im übrigen aber von derselben Schwingungszahl). Man hat durch schnelle Induktionsschläge Töne bis zu 704 (*Lovén*[117]) und 1000 Schwingungen in einer Sekunde hervorgerufen (*Bernstein*[118]).

des Centralnervensystems. Dagegen soll bei Reizung des Rückenmarks resp. der motorischen Großhirncentren die Schwingungszahl des Muskeltons der Schwingungszahl des Unterbrechers nicht entsprechen, sondern dieselbe sein wie bei willkürlicher Contraction des Muskels; diese Angaben werden jedoch von anderen Autoren bestritten.

Genauere Angaben der einzelnen Untersucher. Nach *Stern*[119] hört man an der Unterschenkelmuskulatur des Kaninchens bei Reizung des peripheren Nerven an frischen Präparaten bei den niedrigsten Reizfrequenzen bis ungefähr 21 pro Sekunde die erste oder zweite höhere Oktave des Reizgebertons; von 21—36 Reizen pro Sekunde neben höheren Oktaven manchmal schon den gleichen Ton wie vom Reizgeber („Unisono"), von ungefähr 36—365 Reizen pro Sekunde deutliches Unisono. Höhere Reizfrequenzen geben auch bei ziemlich starken Strömen tiefere Oktaven, zuerst die erste, dann bei steigender Reizfrequenz die zweite und dritte tiefere. Doch kann man auch bei den letzteren Frequenzen mittelst Stromverstärkung den Ton auf die erste tiefere Oktave hinaufbringen. Bei noch weiterer Steigerung der Reizfrequenz ist nur noch ein Geräusch wahrnehmbar. Bei Reizung des durchschnittenen Halsmarkes hört man bei Reizfrequenzen von 35—230 in der Sekunde deutliches Unisono; von ca. 230—460 tiefere Oktaven, die dritte, zweite und erste tiefere Oktave allein oder zwei Töne zu gleicher Zeit; dabei aufsteigende Reihe der Oktaven von der dritten unteren bis zur ersten bei Zunahme der Reizstärke, Absteigen der Oktaven bei andauernder Reizung von gleichmäßiger Stärke. Bei Reizung der Großhirnrinde hört man bei Reizfrequenz 21 pro Sekunde die erste höhere Oktave, von Reizfrequenz 34—68 pro Sekunde Unisono, von Reizfrequenz 129—307 tiefere Oktaven, und zwar wie bei Reizung vom Rückenmark desto tiefere Oktaven, je höher der Ton des Reizgebers. — *Brünings*[120] beobachtete dagegen am Froschgastrocnemius weder bei direkter noch indirekter Reizung jemals, daß der Muskel einen Ton von anderer Frequenz gab, als den des Reizgebers. Vermehrt man beim direkt gereizten Muskel die Reizfrequenz, so nimmt die Intensität des Muskeltones allmählich ab, und von einer bestimmten Frequenz ab hört man bei fortbestehendem Tetanus keinen Ton mehr. Diese obere Tongrenze liegt um so höher, je frischer der Muskel, je stärker die Reizung und je höher die Temperatur des Muskels ist. Bei indirekter Reizung ist neben dem Muskelton zumeist noch ein Geräusch hörbar, welches bei höheren Reizfrequenzen immer deutlicher wird und jenseits der Tongrenze (s. oben) allein übrig bleibt.

Hörbare Muskeltöne bei Fischen. *Landois*[121] hat 1873 zuerst die Beobachtung veröffentlicht, daß die knurrenden Geräusche, welche manche Fische [Cottus („Knurrhahn")] von sich geben können, herrühren von den starken Tönen ihrer krampfhaft bewegten Muskeln des Schultergürtels, welche durch die große, von festem Knochengerüste umgebene Mundrachenhöhle durch Resonanz noch verstärkt werden. Dabei fand *Landois*, daß selbst ein einziger Induktionsschlag, der die Muskeln erregte, das Muskelgeräusch hervorrufen konnte. Auch *Herroun*, *Yeo* u. *Mac William*[122] fanden dasselbe an zuckenden Muskeln des Menschen. Danach müßte es als zweifelhaft bezeichnet werden, ob der Muskelton als ein Beweis dafür gelten darf, daß der Tetanus sich aus einer Reihe diskontinuierlicher Vorgänge zusammensetzt. Der 1. Herzton ist zum Teil Muskelton (vgl. § 43); dennoch entspricht die Contraction des Herzmuskels nicht einem Tetanus, sondern einer einfachen Zuckung (vgl. pag. 103).

225. Ermüdung des Muskels.

Ermüdung. Durch anhaltende Tätigkeit wird der Muskel in einen Zustand geringerer Leistungsfähigkeit versetzt, der als „Ermüdung" bezeichnet wird. Dem Lebenden gibt sich hierbei eine eigentümliche Gefühlswahrnehmung kund, die in den Muskeln lokalisiert ist. Im intakten Körper ist der er-

müdete Muskel der „Erholung" fähig, in geringerem Grade auch der ausgeschnittene.

Erholung.

Über die „Unermüdbarkeit" der Nerven vgl. § 245. 2. Das Nervenendorgan dagegen ist leichter ermüdbar als der Muskel (*Schenck*[133], *Wulff*[134]), nach *Santesson*[135] ist dies stets für starke Reize der Fall, während für schwache Reize das Nervenendorgan dem Muskel überlegen sein soll.

Ursache der Ermüdung: Ansammlung von Ermüdungsstoffen,

Die Ursache der Ermüdung ist eine doppelte: — 1. die Ansammlung von Umsatzprodukten, „Ermüdungsstoffen", welche sich bei der Muskeltätigkeit bilden, im Muskelgewebe: die Milchsäure, die freie oder die in sauren Salzen gebundene Phosphorsäure (§ 215. II. 1), (? Glycerinphosphorsäure) und die CO_2 („Ermüdung" im engeren Sinne, *Verworn*[126]). Hierfür spricht, daß der ermüdete Muskel wieder leistungsfähiger wird, wenn die Stoffwechselprodukte durch Hindurchleiten von indifferenter Kochsalzlösung oder von schwacher Natriumcarbonatlösung durch die Muskelgefäße hinweggespült werden (*J. Ranke*[127] 1863). Umgekehrt kann man einen leistungsfähigen Muskel schnell ermüden durch Injektion von verdünnter Phosphorsäure, von saurem phosphorsauren Kalium oder von gelöstem Fleischextrakt in seine Gefäße (*J. Ranke*[127]). Auch kann man ein Tier ermüden, wenn man ihm das Blut eines völlig ermüdeten transfundiert (*Mosso*[128]).

Verbrauch des Sauerstoffs und des Brennmaterials.

2. der Verbrauch des Sauerstoffs und des Brennmaterials des Muskels („Erschöpfung", *Verworn*[126]). Die Ermüdung tritt um so schneller ein, je geringer die Sauerstoffzufuhr zum Muskel ist (*Fletcher*[129]), die Durchleitung arteriellen — [nicht venösen] — Blutes bewirkt Hebung der Ermüdung (*Ranke*[127], *Kronecker*[130]).

Erscheinungen in Zuckungsreihen: Veränderungen der Zuckungshöhe.

Läßt man einen ausgeschnittenen Muskel durch regelmäßig aufeinander folgende Reize von gleicher Stärke (z. B. maximale Reize) eine Reihe von Zuckungen ausführen, so zeigen sich im Verlaufe der Reihe Änderungen sowohl in der Höhe, wie in der Dauer der Zuckungen. — 1. Veränderungen der Zuckungshöhe. Zunächst nimmt die Höhe der Zuckungen allmählich zu: Treppe (vgl. pag. 492); diese Erscheinung kann sich über eine große Zahl von Zuckungen (100 und mehr) erstrecken. Es folgt darauf ein Stadium, in welchem die Zuckungshöhe gleich bleibt: Plateau; daran schließt sich sodann der Ermüdungsabfall, indem die Zuckungshöhe anfangs schneller, später langsamer abnimmt. Verbindet man die Gipfel der einzelnen Zuckungen miteinander, so erhält man die Ermüdungskurve; dieselbe ist annähernd eine gerade Linie. Je schneller die Zuckungen einander folgen, um so bedeutender ist die Verminderung der Hubhöhe und umgekehrt. Der ausgeschnittene Muskel ist nach einer gewissen Zahl von Zuckungen bis zur Erschöpfung ermüdet. Hierbei ist es ohne Einfluß, ob die Reizungen in kurzen oder längeren Pausen aufeinander folgen (*Kronecker*[130]). — Analog verhält es sich auch für untermaximale Reize (*Tiegel*[131]).

Ermüdungskurve.

Veränderungen der Zuckungsdauer.

2. Veränderungen der Zuckungsdauer. — In einer Reihe aufeinander folgender Zuckungen kann die Zuckungsdauer allmählich zunehmen: es tritt eine Dehnung der Zuckung ein, die in geringerem Grade die Crescenten, in höherem Grade die Decrescenten betrifft und hier zu einem immer deutlicher werdenden Verkürzungsrückstand (vgl. pag. 491) führt. Diese Dehnung ist am deutlichsten ausgesprochen am Kaltblütermuskel bei Reizen, die in kurzen Intervallen (1,5 Sekunden)

aufeinander folgen; verlängert man das Reizintervall (6 Sekunden), so bleibt die Zuckungsdauer während zahlreicher Zuckungen nahezu erhalten. Beim Warmblütermuskel bleibt auch bei kurzem Reizintervall die Zuckungsdauer erhalten (*Rollett*[132]).

Einfluß der Temperatur. Nach *Lohmann*[133] kann die Verlängerung der Zuckungsdauer bei der Ermüdung des Froschmuskels allein durch Erwärmen auf etwa 34° vollkommen verhindert werden, starkes Abkühlen bewirkt umgekehrt eine Vergrößerung der Verlängerung der Zuckungsdauer. Der Warmblütermuskel ermüdet bei ungefähr 32° ohne Verlängerung der Zuckungsdauer; wird er aber auf 8—10° abgekühlt, so zeigt er ebenfalls Verlängerung der Zuckungsdauer bei der Ermüdung.

Wirkung von Erholungspausen. Schaltet man in eine Zuckungsreihe Erholungspausen ein, so ist die Wirkung derselben abhängig sowohl vom Ermüdungsstadium als auch von der Dauer der Erholungspause. Im Treppenteil der Zuckungsreihe wird durch eine Erholungspause eine Wiederholung der Treppe bewirkt. Während des Ermüdungsabfalls ist die auf eine mäßig lange Pause folgende Zuckung stets höher als die letzte vor derselben, nach langen Reizunterbrechungen dagegen zeigt sich statt dieser Erhöhung der Zuckungen eine Treppe. Mit der Änderung der Zuckungshöhe durch die Erholungspause verbindet sich eine Abkürzung der Zuckungsdauer, der Muskel erholt sich zu einer weniger gedehnten Zuckung (*Rollett*[132], *Jensen*[134]).

Wirkung der Massage. Wird der Muskel in der Ruhepause massiert, so bewirkt die Massage eine viel gründlichere Erholung als die Ruhepause ohne Massage (*Ruge*[135]).

Einfluß der Durchblutung. Wird der Muskel bei den Versuchen durchblutet, so tritt Ermüdung in derselben Zeit wie beim blutleeren Muskel nur dann ein, wenn die Reize in kurzen Intervallen auf einander folgen. Bei größerem Reizintervall ermüdet der durchblutete Muskel viel später als der blutleere und von einem gewissen Reizintervall an lassen sich beim durchbluteten Muskel lange Zeit hindurch überhaupt keine Ermüdungserscheinungen beobachten (*Taskinen*[136], *Gildemeister*[137]).

Sonstige Erscheinungen der Ermüdung. Der ermüdete Muskel bedarf zu gleicher Arbeitsleistung einer stärkeren Reizung als der frische. Der Muskel ermüdet eher in seiner Wärmebildung als in seiner Arbeitsleistung, der ermüdete Muskel arbeitet also sparsamer als der frische (vgl. pag. 507). Der ermüdete Muskel vermag große Belastung überhaupt nicht mehr zu heben, seine absolute Muskelkraft ist also vermindert. — Die Zeit der latenten Reizung ist im Ermüdungsstadium verlängert (pag. 490); die Geschwindigkeit der Fortleitung der Contraction und die Höhe der Contractionswelle ist verringert (§ 221). Bei willkürlicher Dauercontraction ist die Zahl der einzelnen Zuckungen, aus denen sich die Dauercontraction zusammensetzt, bei der Ermüdung verringert (pag. 498). — Der ermüdete Muskel ist weniger dehnbar. Wird der Muskel mit so starken Gewichten belastet, daß er sie bei eintretender Contraction gar nicht zu heben vermag (isometrischer Muskelakt), so ermüdet er dennoch, und zwar in noch höherem Grade, als wenn er die Last zu heben vermöchte (isotonischer Muskelakt) (*Leber*[138]). — Läßt man einen Muskel durch Reizung sich verkürzen, der gar kein Gewicht trägt, so wird er nur sehr allmählich ermüdet; bei höherer Belastung sind Treppe und Ermüdungsstadium auf viel weniger und niedrigere Glieder der Zuckungsreihe zusammengedrängt. — Ist der Muskel nur während der Contraction, nicht aber während der Wiederausdehnung belastet, so ermüdet er langsamer (*Heidenhain*[139]), als wenn er dauernd belastet ist, — ebenso,

wenn er sein Gewicht erst im Verlaufe seiner Zusammenziehung zu heben braucht, anstatt es sofort mit Beginn derselben zu heben. — Das Anhängen von Gewichten an den dauernd ruhenden Muskel ermüdet diesen nicht (*Harless*[140], *Leber*[138]).

Unterbindet man die Arterien bei Warmblütern, so tritt bei Reizung der Nerven schon nach 120—240 Zuckungen (in 2—4 Min.) völlige Ermüdung ein; direkte Muskelreizung vermag aber noch eine Reihe von Zuckungen zu bewirken. Die Ermüdungskurven sind in beiden Fällen gerade Linien.

Ermüdung der glatten Muskeln. Die glatten Muskeln ermüden viel schneller als die quergestreiften. Sie zeigen dabei Abnahme der Hubhöhe und starke Dehnung des Präparates (jede folgende Contraction erhebt sich von einem tieferen Punkte als die vorhergehende), Abnahme der Contractionsdauer, Verlängerung der Latenz (*P. Schultz*[32]).

Wirkung verschiedener Substanzen auf die Ermüdung. Schon relativ kleine Mengen Zucker (30 *g*) stärken die Muskelkraft (*U. Mosso*[138], *Prantner* u. *Stowasser*[141], *Schumburg*[142]), Kakao, Kaffee, Tee u. a. wirken hebend auf die Muskeltätigkeit (*Benedicenti*[143]). Alkohol befördert in kleinen Dosen anfänglich die Muskeltätigkeit, doch folgt darauf bald, bei größeren Dosen sofort Herabsetzung derselben (*Scheffer*[144], *Schnyder*[145], *Hellsten*[146], *H. Frey*[147], *Durig*[148] u. a.).

Ermüdungserscheinungen beim Menschen. Am lebenden Menschen — untersuchten die Ermüdung *A. Mosso*[128] und *Maggiora*[149], indem sie durch die Flexoren des Mittelfingers (bei fixiertem Arme) ein Gewicht heben ließen („Ergograph"). Wird die Bewegung dabei willkürlich ausgeführt, so kommt außer der Ermüdung der Muskeln auch die der nervösen Centralorgane mit in Betracht. — *Mosso* fand, daß der direkt gereizte Muskel früher ermüdet, als der indirekt (vom Nerven aus) gereizte. Nur für mittlere Gewichte ist die Ermüdungskurve geradlinig, für kleinere ist sie S-förmig, für größere hyperbolisch. — Der bis zur Erschöpfung der Muskelkraft fortgesetzte tetanisierende elektrische Reiz läßt im Muskel noch einen Rest von Energie übrig, welcher von dem Willen ausgenutzt werden kann, und umgekehrt: der durch willkürliche Contraction schließlich erschöpfte Muskel kann noch, durch elektrische Reize veranlaßt, etwas Arbeit leisten. Wirken beide Erregungen unmittelbar hintereinander, so erschöpfen sie den Muskel völlig. — Geistige Anstrengung vermindert auffällig die Muskelkraft, ebenso Hunger, hohe Temperatur, zumal bei starker Luftfeuchtigkeit und Verminderung des Luftdruckes (*P. Lombard*[150]). — Stärkste Muskelcontraction durch den Willen kann nicht noch verstärkt werden durch starke, elektrische Reizung des motorischen Nerven. Im Gegenteil: wird der motorische Nerv bis zur Erzielung einer wenig starken Contraction elektrisch gereizt, so vermag der Wille nicht auf den Muskel noch stärker zu wirken (*Mosso*[128]). — Die Arbeit, welche ein schon ermüdeter Muskel ausführt, wirkt auf denselben viel erschöpfender als eine größere Arbeitsleistung, welche er ausgeruht vollendet. — Anämie bewirkt der Ermüdung ähnliche Symptome bis zur Contractionsunfähigkeit, Freigabe des Blutlaufs erfrischt den Muskel schnell. — Ermüdung der Beine (Märsche) beschleunigt die Ermüdung der Arme; — anhaltendes Wachen und Fasten fördert die Ermüdung; günstig gegen dieselbe wirkt die Massage (*Maggiora*[149]).

Wird ein Muskel durch Willkürbewegung völlig erschöpft und läßt man nun gleichwohl den Willen so auf ihn einwirken, als solle er sich zusammenziehen, so fängt er nach einer Zeit der Ruhe tatsächlich wieder an, sich zu contrahieren, bis er sich abermals erschöpft usf. (*P. Lombard*[150]).

Pathologisches: — In seltenen Fällen beobachtete man eine krankhaft gesteigerte Muskelermüdbarkeit (Myasthenie) ohne Muskelatrophie, Sensibilitäts- oder Reflexstörungen.

226. Protoplasma- und Flimmerbewegung.

Protoplasmabewegung.

1. **Protoplasmabewegung.** (*Engelmann*[151], *Jensen*[152]). — Bewegungen des Protoplasmas kommen im Tier- und Pflanzenreiche in mehrfacher Art vor; für den Körper der Wirbeltiere kommt nur die amöboide Bewegung in Betracht, die bei den Leukocyten des Blutes und der Lymphe beobachtet wird. (Vgl. pag. 47.) Sie besteht in einem sehr langsamen, abwechselnden Ausstrecken und Wiedereinziehen von Fortsätzen (Pseudopodien); die Wirkung ist entweder eine Fortbewegung der Zelle (Wanderzelle) oder eine Aufnahme kleinster Teilchen aus der Umgebung (Phagocyten). Die Bewegungen erfolgen bei Temperaturen zwischen 0 und 40°, oberhalb dieser Temperatur kommt die Bewegung zum Stillstande, da Wärmestarre des Protoplasmas eintritt. Bei dauerndem Fehlen von Sauerstoff hört schließlich die Bewegung auf, doch kann der Sauerstoff ziemlich lange entbehrt werden. Die Einwirkung von Reizen (elektrische, mechanische) hat Einziehung der Fortsätze zur Folge. Verdünnte Säuren und Alkalien regen die Bewegung vorübergehend an.

Chemotaxis.

Wirken Reize nur von einer Seite her ein, so kann dadurch eine bestimmte Richtung der Bewegung bedingt werden (Chemotaxis); auf diese Weise können die Wanderungen der Leukocyten nach bestimmten Orten hin erklärt werden (z. B. Anlockung der Leukocyten durch die Stoffwechselprodukte von Bakterien). Ebenso übt der galvanische Strom auf gewisse Amöben einen richtenden Einfluß aus (Galvanotaxis).

Galvanotaxis.

Flimmerbewegung.

2. **Flimmerbewegung.** (*Engelmann*[151], *Pütter*[153]). — Unter Flimmerbewegung versteht man die eigenartige Bewegung charakteristisch geformter Zellanhänge, die als Cilien oder Wimpern bezeichnet werden.

Bau der Flimmerzellen.

Die Cilien stellen sehr dünne Härchen dar (Dicke 0,0003 mm), die meist nach der Spitze zu etwas verjüngt auslaufen; sie sind doppelbrechend. Sie sind Ausläufer des Zellprotoplasmas; besitzt die Zelle eine Cuticula, so wird sie von den Cilien durchbohrt. Der Teil der Zelle, der direkt mit den Wimpern in Verbindung steht, weicht häufig in seinem Verhalten von dem übrigen Zellprotoplasma ab, er wird alsdann als Crusta bezeichnet. Von den Cilien können besondere Fortsätze in die Zelle hinein verlaufen, die sogenannten Wimperwurzeln, auch Verbindungen der Cilien mit dem Kern der Zelle kommen vor.

Vorkommen der Flimmerbewegung.

Flimmerzellen und Flimmerbewegung kommen im Tierreich weit verbreitet vor (auch im Pflanzenreiche). Im menschlichen Körper findet sich Flimmerepithel an den folgenden Stellen: auf der Schleimhaut des Respirationskanals und der angrenzenden Höhlen (Nase und Nebenhöhlen der Nase, Tränensack und Tränenkanal, Tuba Eustachii, Paukenhöhle, oberer Teil des Rachens, Kehlkopf von der Epiglottis an [nicht auf den wahren Stimmbändern], Trachea und Bronchien), — auf der Schleimhaut des Uterus und der Tuben, — im Zentralkanal des Rückenmarks und in den Hirnventrikeln.

Die Flimmerbewegung ist ein Hin- und Herschwingen der Cilien um ihren Ansatzpunkt an der Zelle, dabei kann die Cilie als Ganzes schwingen oder es kann auch noch eine schlängelnde Bewegung der Cilie hinzukommen. Die Cilien schwingen meist in einer auf der Oberfläche der Zelle senkrechten Ebene, bei den Protozoen kommen allerdings meist Bewegungen vor, die nicht in einer Ebene erfolgen (*Pütter*[154]). Jede Schwingung einer Cilie setzt sich aus einer langsameren „Rückschwingung“ und einer 5—6mal schnelleren (*Kraft*[155]) „Vorschwingung“ zusammen, der mechanische Effekt der Flimmerbewegung liegt natürlich in der Richtung der schneller erfolgenden Vorschwingung. Die Richtung des wirksamen Schlages ist bei den Metazoen immer dieselbe, bei den Protozoen dagegen kann sie auch umgekehrt werden. Ein wechselndes Aussetzen und Wiederbeginnen der Bewegung kommt bei niederen Tieren vor, bei den Wirbeltieren ist dagegen die Flimmerbewegung konstant.

Nach dem Tode des Tieres kann die Flimmerbewegung noch tagelang anhalten. Alle Cilien ein und derselben Zelle schlagen isochron, die Cilien benachbarter Zellen dagegen befinden sich in demselben Augenblick in verschiedenen Phasen der Bewegung; so kommt ein wellenförmiges Fortschreiten der Bewegung zustande. Es muß also eine Leitung der Erregung von Zelle zu Zelle stattfinden; Abtötung der flimmernden Zellen an einer bestimmten Stelle schwächt daher die Bewegung derjenigen Flimmerzellen, die in der Richtung der Bewegung an die getöteten Zellen anstoßen. Diese Fortleitung der Erregung ist aber nicht etwa auf den mechanischen Anstoß zurückzuführen, sie geht auch über abgekühlte Strecken hinweg, die in Ruhe bleiben (*Kraft*[155]). Die Flimmerzellen der exkretorischen Apparate flimmern stets nach außen (Atmungsapparat), die Flimmerzellen des Verdauungsapparates (z. B. beim Frosch) flimmern nach innen. Der normale Reiz für die Bewegung liegt in der Zelle selbst, meist sind die Cilien nur bewegungsfähig, solange sie in Verbindung mit der Zelle stehen; der Zellkern ist nicht für die Bewegung erforderlich, da auch kernlose Zellstücke zu flimmern imstande sind. Die untere Temperaturgrenze für die Bewegung liegt bei Kaltblütern bei 0°, bei Warmblütern zwischen 6 und 12°, die obere Grenze bei Kaltblütern bei 40, bei Warmblütern bei 45°; Erhöhung der Temperatur wirkt beschleunigend auf die Bewegung. Die Bewegung kann auch in Abwesenheit von Sauerstoff lange Zeit andauern. Künstliche Reize (elektrische, mechanische), ebenso Alkalien und Säuren wirken beschleunigend. Über die Wirkung chemischer Substanzen vgl. *Weinland*[156]. — Über die Bewegungen der Spermatozoen vgl. § 347.

Leitung der Erregung.

Literatur (§ 218—226).

1. *Fick:* P. A. 4, 1871, 301. Mechan. Arbeit u. Wärmeentwickl. bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1882. Medizin. Physik. Braunschweig 1885. — 2. *Grützner:* P. A. 41, 1887, 281. — 3. *Helmholtz:* A. A. P. 1850, 71, 276. 1852, 199. — 4. *Du Bois-Reymond:* Ann. d. Physik, Jubelband 1873, pag. 596. Gesammelte Abhandl. 1, 271. — 5. *Pflüger:* Untersuch. über d. Physiologie d. Elektrotonus. Berlin 1859, pag. 106. — 6. *Klünder:* Unters. aus d. Kieler physiol. Instit. 1868, 107. — 7. *Gad:* A. P. 1879, 250. — 8. *Bernstein:* P. A. 67, 1897, 207. — 9. *Place:* Nederl. Arch. v. Genees- en Natuurk. 3, 1867, 177. Onderzoek. physiol. labor. Utrecht (2) 1, 1867, 73. — 10. *Yeo:* J. o. P. 9, 1888, 396. 10, 1889, 149. — 11. *Tigerstedt:* A. P. 1885, Suppl., 111. — 12. *Durig:* P. A. 87, 1901, 42. — 13. *Bernstein:* A. P. 1882, 329. — 14. *Boruttau:* A. P. 1892, 454. — 15. *Tiegel:* P. A. 13, 1876, 71. — 16. *Hermann:* P. A. 13, 1876, 369. — 17. *Santesson:* S. A. 1, 1889, 3. 3, 1892, 381. 4, 1893, 46, 98, 135. — 18. *Wundt:* Die Lehre von d. Muskelbewegung. Braunschweig 1858. A. A. P. 1859, 549. — 19. *Fick:* Beitr. z. vergl. Physiol. Braunschweig 1863, 52. — 20. *Heidenhain:* Mechan. Leistung, Wärmeentwickl. u. Stoffumsatz bei d. Muskeltätigkeit. Leipzig 1864, 113. — 21. *v. Frey:* A. P. 1887, 195. — 22. *Gad* u. *Heymans:* A. P. 1890, Suppl., 59. — 23. *Clopatt:* S. A. 10, 1900, 249. — 24. *Rollett:* S. W. A. 89, 1884, 3. Abt. 98, 1889, 3. Abt. — 25. *Grützner:* Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 18. 1887, Nr. 1. *Bonhöffer:* P. A. 47, 1890, 125. — 26. Zusammenfassende Darstellung: *Knoblauch:* Biolog. Centralbl. 28, 1908, 468. — 27. *Rösner:* P. A. 81, 1900, 105. — 27a. *Paucul:* A. P. 1904, 100. — 28. *Kries:* A. P. 1886, Suppl., 1. — 29. *Soltmann:* Jahrb. f. Kinderheilk. 1877. — 30. *Westphal.* Neurolog. Centralblatt 1886, 361. — 31. Zusammenfassende Darstellung: *Grützner:* E. P. 3, 2, 1904, 12. *du Bois-Reymond:* Nagels Handbuch d. Physiologie 4, 1907, 544. — 32. *P. Schultz:* A. P. 1895, 517. 1897, 307, 322. 1903, Suppl., 1. — 33. *Lewandowsky:* A. P. 1899, 352. — 34. *Sertoli:* A. i. B. 3, 1883, 87. — 35. *Stewart:* A. J. P. 4, 1900, 185. — 36. *Woodworth:* A. J. P. 3, 1899, 26. — 36a. *Mislawsky:* Z. a. P. 6, 1906, 1. — 37. *Kühne:* A. A. P. 1859, 244. 1860, 482. — 38. *Zenneck:* P. A. 76, 1899, 21. Diss. Tübingen 1899. — 39. *Rossbach:* P. A. 13, 1876, 617. — 40. *Mostinsky:* A. P. P. 51, 1904, 310. — 41. *R. Müller:* P. A. 125, 1908, 173. — 42. *Langendorff:* A. P. 1891, 480. — 43. *Lyle:*

J. o. P. **26**, 1901, XXVI. — 44. *Santesson:* S. A. **14**, 1903, 1 u. 430. — 45. *Helmholtz:* Verh. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin 1854, 330. — 46. *Kronecker* u. *Hall:* A. P. 1879, Suppl., 11. — 47. *v. Frey:* A. P. 1887, 195. 1888, 213. Festschr. f. C. Ludwig. Leipzig 1887, 35. — 48. *Schenck:* P. A. **96**, 1903, 399. — 49. *v. Kries:* A. P. 1888, 537. — 50. *v. Kries* u. *Sewall:* A. P. 1881, 66. *Sewall:* J. o. P. **2**, 1879, 164. — 51. *Bohr:* A. P. 1882, 233. C. P. **7**, 1894, 613. — 52. *Kohnstamm:* A. P. 1893, 125. C. P. **7**, 1894, 615. — 53. *Goldscheider:* Z. k. M. **19**, 1891, 164. — 54. *Rossbach:* P. A. **15**, 1877, 1. — 55. *Wedensky:* P. A. **82**, 1900, 134. **100**, 1903, 1. — 56. *F. B. Hofmann:* P. A. **93**, 1903, 186. **95**, 1903, 484. **103**, 1904, 291. — 57. *Rollett:* P. A. **71**, 1898, 209. — 58. *Marey:* Annales des sciences naturelles (5) **12**, 1869, 49. — 59. *H. Landois:* Tierstimmen. Freiburg i. B. 1874, pag. 141. — 60. *Harris:* J. o. P. **17**, 1894, 315. — 61. *Piper:* P. A. **119**, 1907, 301. **129**, 1909, 145. Z. B. **50**, 1908, 393 u. 504. **52**, 1909, 86. **53**, 1910, 140. A. P. 1909, 491. 1910, 207. Elektrophysiologie menschl. Muskeln, Berlin 1912. — 62. *Burdon-Sanderson:* J. o. P. **18**, 1895, 117. **23**, 1898, 325. — 63. *Buchanan:* Quarterly journ. of experim. physiol. **1**. J. o. P. **27**, 1901. — 64. *Garten:* L. A. **26**, 330. Z. B. **52**, 1909, 534. **55**, 1910, 29. — 65. *Bernstein:* Über den Erregungsvorgang im Nerven- u. Muskelsystem. Heidelberg 1871. — 66. *v. Kries:* Verh. d. naturf. Ges. z. Freiburg. **8**, 2. — 67. *Schönlein:* A. P. 1882, 357. — 68. *Wlotzka:* Z. B. **53**, 1910, 12. — 69. *Einthoven:* P. A. **82**, 1900, 101. **89**, 1902, 547. — 70. *Aeby:* A. A. P. 1860, 253. Unters. über d. Fortpflanzungsgeschwind. d. Reizung in quergestreiften Muskelfasern. Braunschweig 1863. — 71. *Hermann:* P. A. **10**, 1874, 48. — 72. *Engelmann:* P. A. **66**, 1897, 574. — 73. *Bernstein* u. *Steiner:* A. A. P. 1875, 526. — 74. *Rollett:* P. A. **52**, 1892, 227. — 75. *Fredericq* u. *van de Velde:* Bull. de l'acad. royale de Belgique (2) **47**, 1897. C. r. **91**, 239. — 76. *Hermann:* P. A. **16**, 1878, 420. *Matthias:* P. A. **53**, 1893, 82. — 77. *Piper:* Z. B. **52**, 1909, 41. — 78. *Zuntz:* P. A. **68**, 1897, 191. — 79. *Zuntz, Lehmann, Hagemann:* Landwirtsch. Jahrb. **18**, 1889. — 80. *Katzenstein:* P. A. **49**, 1891, 330. — 81. *Fick:* Unters. aus d. physiol. Labor d. Züricher Hochschule. Wien, 1869, 5. — 82. *E. Weber:* Wagners Handwörterb. d. Physiol. **3**, 2, 1846, 84. — 83. *v. Kries:* A. P. 1880, 348. — 84. *Schwann:* Müllers Handb. d. Physiol. **2**, 1840, 59. *Hermann:* P. A. **4**, 1871, 195. — 85. *Rosenthal:* C. r. **64**, 1867, 1143. — 86. *Henke:* Z. r. M. (3) **24**, 1865, 247. **33**, 1868, 148. — 87. *Knorz:* Diss. Marburg 1865. — 88. *Koster:* Nederl. Arch. v. Genees- en Natuurk. **3**, 1867, 31. — 89. *Haughton:* P. R. S. **16**, 1867, 19. — 90. *Hermann:* P. A. **73**, 1898, 429. — 91. *Camerano:* A. i. B. **17**, 1892. **19**, 1893. — 92. *Feuerstein:* P. A. **43**, 1888, 347. — 93. *Fick:* S. W. A. **46**, 2. Abt., 1862, 350. **47**, 2. Abt., 1862, 79. **48**, 2. Abt., 1863, 220. Unters. über elektr. Nervenreizung. Braunschweig 1864. — 94. *Starke:* L. A. **16**, 1890, 1. — 95. *Fick:* Unters. über Muskelarbeit. Basel 1867. W. V. N. F. **3**, 1872, 254. Mechanische Arbeit u. Wärmeentwickl. bei der Muskeltätigk. Leipzig 1882. — 96. *Haycraft:* J. o. P. **23**, 1898, 1. — 97. *Quetelet:* Anthropometrie. 1870. Physique sociale **2**. — 98. Zusammenfassende Darstellung: *Frank:* E. P. **3**, 2, 1904, 348. — 99. *Bürker:* P. A. **80**, 1900, 533. **81**, 1900, 103, 399. **88**, 1902, 107. **109**, 1905, 217. **116**, 1907, 1. Tigerstedts Handbuch der physiologischen Methodik. Leipzig 1908. — 100. *Helmholtz:* A. A. P. 1848, 144. — 101. *Heidenhain:* Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung u. Stoffumsatz bei d. Muskeltätigk. Leipzig 1864. — 102. *v. Ziemssen:* Die Elektrizität in d. Medizin. Berlin 1857, 16. — 103. *Meade-Smith:* A. P. 1884, 261. — 104. *Weizsäcker:* P. A. **141**, 457. — 105. *Fick:* Unters. aus d. physiol. Labor. d. Züricher Hochschule. Wien 1869. Beiträge z. Anat. u. Physiol. f. C. Ludwig. Leipzig 1874. P. A. **16**, 1878, 59. Mechanische Arbeit u. Wärmeentwickl. bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1882. Myothermische Untersuchungen. Wiesbaden 1889. — 106. *Nawalichin:* P. A. **14**, 1877, 293. — 107. *Fick:* P. A. **57**, 1894, 65. — 108. *v. Kries* u. *Metzner:* C. P. **6**, 1892, 33. — 109. *Danilewsky:* P. A. **30**, 1883. 175. **45**, 1889, 344. — 110. *Fick:* P. A. **16**, 1878, 59. **53**, 1893, 606. **54**, 1893, 313. — 111. *Engelmann:* Über den Ursprung d. Muskelkraft, 2. Aufl. Leipzig 1893. — 112. *Bernstein:* P. A. **85**, 1901, 271. **109**, 1905, 323. — 113. *Zuntz:* Die Kraftleistungen des Tierkörpers. Berlin 1908. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1911. **IV**, 1, 863. — 114. *Schenck* u. *Bradt:* P. A. **55**, 1894, 143. — 115. *Wollaston:* Philosoph. Transact. Roy. Soc. 1810. Gilberts Annalen **40**, 1812. — 116. *Helmholtz:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1864, 307. A. A. P. 1864, 766. Verhandl. naturh. med. Verein in Heidelberg. **4**, 1868, 88. — 117. *Lovén:* A. P. 1881, 363. — 118. *Bernstein:* P. A. **11**, 1875, 191. — 119. *Stern:* P. A. **82**, 1900, 34. — 120. *Brünings:* P. A. **93**, 1903, 302. — 121. *Landois:* Mitteil. aus d. naturw. Verein von Neu-Vorpommern u. Rügen. **5**, 1874. — 122. *Mac William:* C. m. W. 1887, 657. — 123. *Schenck:* P. A. **79**, 1900, 333. — 124. *Wulff:* Diss. Würzburg 1896. — 125. *Santesson:* S. A. **5**, 1895, 394. **11**, 1901, 333. — 126. *Verworn:* Allgemeine Physiologie. 5. Aufl. Jena 1909, pag. 557. — 127. *Ranke:* A. A. P. 1863, 422. 1864, 320. C. m. W. 1865, 18, 577. Tetanus. Leipzig 1865, pag. 327. — 128. *Mosso:* A. P. 1890, 89. Die Ermüdung. Leipzig 1892. — 129. *Fletcher:* J. o. P. **28**, 1902, 474. — 130.

Kronecker: Monatsb. d. Berl. Akad. 1870, 629. L. B. 1871, 690. — 131. *Tiegel:* L. B. 1875, 81. — 132. *Rollett:* P. A. **71**, 1898, 209. C. P. **13**, 1900, 721. **14**, 1900, 435. — 133. *Lohmann:* P. A. **91**, 1902, 338. **92**, 1902, 387. — 134. *Jensen:* P. A. **86**, 1901, 47. — 135. *Ruge:* A. P. 1901, 466. — 136. *Taskinen:* S. A. **23**, 1910, 1. — 137. *Gildemeister:* P. A. **135**, 1911, 366. — 138. *Leber:* Z. r. M. (3) **18**, 1863, 262. — 139. *Heidenhain:* P. A. **2**, 1869, 423. — 140. *Harless:* Sitz.-Ber. d. bayr. Akad. 1861, 43. — 141. *Prantner* u. *Stowasser:* C. i. M. **20**, 1898, 169. — 142. *Schumburg:* Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie, **2**, 1899, Heft 3. — 143. *Benedicenti:* M. U. **16**, 1896, 170. — 144. *Scheffer:* A. P. P. **44**, 1900, 24. — 145. *Schnyder:* P. A. **93**, 1903, 451. — 146. *Hellsten:* Diss. Leipzig 1904. S. A. **16**, 1904, 139. — 147. *H. Frey:* Alkohol und Muskelermüdung. Leipzig u. Wien 1903. — 148. *Durig:* P. A. **113**, 1906, 341. — 149. *Maggiora:* A. P. 1890, 191 u. 342. — 150. *Lombard:* Americ. journ. of Psychol. Jan. 1890. — 151. *Engelmann:* Hermanns Handb. d. Physiol. **I**, 1, 1879, 343. — 152. *Jensen:* E. P. **I**, 2, 1902, 1. — 153. *Pütter:* E. P. **II**, 2, 1903, 1. — 154. *Pütter:* A. P. 1900, Suppl., 243. — 155. *Kraft:* P. A. **47**, 1890, 196. — 156. *Weinland:* P. A. **58**, 1894, 105.

227. Mechanik der Knochen und ihrer Verbindungen.[1]

Innere Architektur der Knochen.

Die **Knochen** — zeigen in der Spongiosa eine innere Architektur, die aus senkrecht aufeinander gerichteten Druck- und Zugbälkchen genau nach Maßgabe derjenigen Linien zusammengesetzt ist, welche die graphische Statik zur Darstellung der Kräfte in belasteten Balken von der gegebenen Form konstruiert. Sie ist daher der Aufgabe des Knochens so vollkommen angepaßt, daß sie die größte Leistungsfähigkeit als Stützapparat mit dem geringsten Materialaufwand verbindet (*H. v. Meyer*[2], *Jul. Wolff*[3]). Bei veränderter Beanspruchung (z. B. nach pathologischer Veränderung der Form des Knochens) ändert sich auch die Knochenstruktur im Sinne einer Anpassung an die veränderten Verhältnisse.

Gelenke.

I. Die **Gelenke** — sind mit einer Schicht hyalinen Knorpels überzogen, welche vermöge ihrer Elastizität die auf die Knochen übertragenen Erschütterungen zu mäßigen vermag; die Knorpelüberzüge sind da am dicksten, wo sie dem stärksten Druck ausgesetzt sind. Die Oberfläche der Gelenkknorpel ist glatt und ermöglicht so die gleitende Bewegung der Flächen gegeneinander. An der äußeren Grenzlinie der Knorpel entspringt die Gelenkkapsel, welche als ein Sack die knorpeligen Enden einschließt. Im Innern ist die Kapsel von der Synovialmembran überzogen, welche die klebrig-schlüpfrige Synovia absondert, die eine geschmeidige Bewegung der Flächen wesentlich erleichtert. Die äußere Fläche der Gelenkkapsel ist vielfältig mit fibrösen Bändern belegt, die teils als Verstärkungs-, teils als Hemmungsbänder funktionieren. Zu den Hemmungsvorrichtungen an den Gelenken gehören auch die „Knochenausschläge", z. B. der Processus coronoideus ulnae, der die Flexion des Vorderarmes nur bis zur spitzwinkligen Beugung zuläßt, ferner das Olecranon, welches die Hyperextension im Ellbogengelenk verhindert. Eine sehr wichtige Rolle bei der Hemmung der Gelenkbewegungen haben schließlich die Muskeln (vgl. pag. 520). — Das dauernde Zusammenhalten der Gelenkflächen wird bedingt — 1. durch die Adhäsion der mit der Synovia aufeinander geriebenen, glatten Knorpelflächen, — 2. durch die äußeren Kapselbänder, — 3. durch die elastische Spannung und die Contraction der Muskeln, — 4. durch den Luftdruck (vgl. pag. 527).

Nach dem Bewegungsmodus kann man folgende Arten der Gelenke unterscheiden:

Einachsige Gelenke. Das Scharniergelenk.

1. Gelenke mit Drehbewegung um eine Achse. — a) Das Scharniergelenk (Ginglymus). Die eine Gelenkfläche stellt einen Abschnitt eines Cylinders oder Kegels dar, auf welcher die andere mit entsprechender Höhlung nur um eine Achse (die des Cylinders oder Kegels) bei der Beugung oder Streckung im Gelenke sich bewegt. Beispiele: Die Finger- und Zehengelenke. Stets finden sich seitlich starke Hilfsbänder, die ein seitliches Einknicken des Gelenkes verhindern. Eine Modifikation des Scharniergelenkes ist das Schrauben-Scharniergelenk. Hierher gehört das Humero-Ulnargelenk: streng genommen findet nämlich nicht einfache Beugung und Streckung im Ellenbogengelenke statt, sondern es schraubt sich die Ulna auf der Rotula humeri wie eine Schraubenmutter auf der Schraubenachse (vgl. *Hultkranz*[4]); — am rechten Humerus ist die Schraube rechts gewunden, am linken links.

Das Schraubenscharniergelenk.

Das Drehgelenk. Auch das Sprunggelenk gehört hierher: die Schraubenmutter ist die Tibialfläche; das rechte Gelenk gleicht einer linksgewundenen Schraube, das linke umgekehrt. — b) das Drehgelenk (Rotatio), mit cylindrischer Gelenkform; z. B. das Gelenk zwischen Atlas und dem die Drehachse enthaltenden Dens epistrophei. — Das Pronations- und Supinationsgelenk (im Ellenbogengelenke) hat seine Drehachse von der Mitte der Fovea patellaris des Radiusköpfchens bis zum Processus styloideus ulnae. An der Bildung dieses Gelenkes nehmen zwei Gelenke teil: oben die Gelenkverbindung zwischen der Circumferentia articularis des Radiusköpfchens und dem entsprechenden oberen Ulna-Ausschnitt und unten das Gelenk zwischen Capitulum ulnae und dem seitlichen unteren halbmondförmigen Radius-Ausschnitt.

Das Spiralgelenk. 2. Gelenke mit Bewegung auf spiraliger Gelenkfläche (Spiralgelenke). — Hierher gehört vor allen das Kniegelenk (*Langer*[5]). Die von vorn nach hinten gewölbten Kondylen des Femur zeigen im sagittalen Schnitte ihrer Gelenkfläche eine Spirale, deren Mittelpunkt mehr im hinteren Teile des Kondylus liegt und deren Radius vector von hinten nach unten und vorn zunimmt. Das Gelenk gestattet zunächst Flexion und Extension. Die starken beiderseitigen Ligamenta lateralia entspringen an den Kondylen des Femur, entsprechend dem Mittelpunkte der Spirale und inserieren sich am Capitulum fibulae, beziehungsweise am Condylus internus tibiae. Bei starker Flexion im Kniegelenk sind die Seitenbänder erschlafft und daher der Unterschenkel gegen den Oberschenkel beweglich (s. unten); bei zunehmender Streckung spannen sie sich an und sichern in der stärksten Extension als völlig gespannte Stränge die seitliche Fixation im Kniegelenke. Entsprechend der spiraligen Gestalt der Gelenkflächen geschieht Beugung und Streckung nicht um eine Achse, sondern die Achse rückt stets mit den Berührungspunkten fort: die Achse legt einen Weg zurück, der ebenfalls eine Spirale ist. Stärkste Beugung und Streckung umfassen ungefähr 145°. Die Streck- und Beugebewegung im Knie ist aber noch dadurch kompliziert, daß mit derselben regelmäßig unwillkürlich eine Rollung des Unterschenkels (Pronation resp. Supination) verbunden ist (*Braune* u. *Fischer*[6]). Beim Übergang von der Streck- in die Beugestellung findet zunächst eine Einwärtsrollung (Pronation) statt, welche bei einer Beugung von 20° einen Wert von 6° erreicht; bei weiterer Beugung tritt dann Auswärtsrollung (Supination) ein, welche bei 90° Beugung wieder 6° beträgt, so daß die vorhergegangene Einwärtsrollung nun wieder ausgeglichen ist. — Willkürlich kann in der Beugestellung der Unterschenkel einwärts und auswärts gerollt werden, nach beiden Seiten ungefähr gleich weit; der gesamte Umfang der Bewegung beträgt etwa 25° (*R. du Bois-Reymond*[7]); in der Streckstellung dagegen (s. oben) ist der Unterschenkel nicht beweglich.

Zweiachsige Gelenke. 3. Gelenke mit Drehbewegung um zwei Achsen. — a) Die Gelenke besitzen in den zwei senkrecht sich schneidenden Achsen eine verschieden starke, aber im gleichen Sinne verlaufende Krümmung: z. B. das Atlanto-Occipital-Gelenk oder das Handgelenk, in denen also sowohl Beugung und Streckung, als auch seitliche Neigung möglich ist. — b) Die Gelenke besitzen eine, in den beiden sich senkrecht schneidenden Achsen in ungleichem Sinne verlaufende Krümmungsfläche. Hierher gehört das Sattelgelenk, dessen Fläche in der Richtung der einen Achse konkav, in der der anderen konvex ist, z. B. das Gelenk zwischen

Os multangulum majus und dem Metacarpus pollicis. Die Hauptbewegung ist hier: 1. Beugung und Streckung; — 2. Abduction und Adduction. Weiterhin ist in beschränkter Weise noch in allen anderen Richtungen eine Bewegung möglich, so daß vom Daumen ein kegelförmiger Raum umschrieben werden kann. Hierdurch ähnelt das Sattelgelenk einer beschränkten Arthrodie.

Dreiachsige Gelenke.

4. Gelenke mit Drehung um einen festen Punkt; — es sind dies die frei beweglichen Kugelgelenke (Arthrodie). Die Bewegung ist um unendlich viele Achsen möglich, welche sämtlich im Drehpunkte sich schneiden. Die eine Gelenkfläche hat annähernd Kugelform, die andere die einer Hohlkugel. Als Typen dieser Gelenke gelten das Schulter- und Hüftgelenk. Man kann auch statt der vielen Achsen, um welche die Bewegung möglich ist, drei sich rechtwinklig im Raume schneidende substituieren. Deshalb hat man diese Gelenke auch dreiachsige genannt. Die Bewegungen können nun erfolgen: — 1. als pendelnde Bewegung in jeder beliebigen Ebene, — 2. als Rotation um die Längsachse der Extremität und — 3. als Umschreibung des Mantels eines Kegels, dessen Spitze im Drehpunkte des Gelenkes liegt und dessen Mantelfläche von der Extremität selbst umschrieben wird.

Beschränkte Arthrodien.

Als beschränkte Arthrodien — bezeichnet man kugelige Gelenke mit beschränkteren Exkursionsweiten der Bewegung, denen überdies noch die Rotation um die Längsachse abgeht. Hierher gehören z. B. die Metacarpo-Phalangeal-Gelenke.

Straffe Gelenke.

5. Straffe Gelenke — (Amphiarthrosis) sind charakterisiert durch ihre zwar nach allen Richtungen hin möglichen, aber sehr unergiebigen Bewegungen, infolge der sehr kurzen und unnachgiebigen äußeren Gelenkbänder. Die Gelenkflächen, beide meist gleich groß, weichen nur wenig von der Ebene ab. Beispiele liefern die Verbindungen der Hand- und Fußwurzelknochen untereinander.

Symphysen.

II. Die Symphysen, — Synchondrosen — und Syndesmosen, welche Zusammenfügungen der Knochen ohne Bildung einer Gelenkhöhle darstellen, sind zwar nach allen Richtungen, aber nur äußerst wenig beweglich. Sie stehen also physiologisch den Amphiarthrosen sehr nahe.

Nähte.

III. Die Nähte — (Suturae) fügen die Knochen ohne jegliche Beweglichkeit zusammen. Die physiologische Bedeutung der Naht liegt darin, daß an ihren Rändern die Knochen zu wachsen vermögen, daß also der von den Knochen umschlossene Hohlraum sich ausdehnen kann.

228. Anordnung und Verwendung der Muskeln im Körper.

Von der Gesamtmasse des Körpers sind 45% Muskelsubstanz. Die Muskulatur der rechten Körperseite ist schwerer als die der linken (*Ed. Weber*[8]).

A. Muskeln ohne bestimmten Ursprung und Ansatz.

Die Hohlmuskeln.

1. Die Hohlmuskeln, — entweder kugelige, eiförmige, unregelmäßige Hohlräume umschließend (Harn-, Samen-, Gallenblase, Uterus, Herz), — oder die Wandungen mehr oder weniger cylindrischer Kanäle darstellend (Intestinaltractus, muskulöse Drüsengänge, Ureteren, Tuben, Vasa deferentia, Blut- und Lymphgefäße). Die Muskelfasern sind dabei häufig in mehreren Lagen angeordnet, z. B. in longitudinalen, circulären und schrägen Zügen. Bei der Tätigkeit wirken stets alle Schichten durch ihre Contraction im Sinne einer Verkleinerung des gesamten Innenraumes. Es ist nicht zutreffend, den verschiedenen Schichten verschiedene mechanische Einzeleffekte zuzuschreiben, z. B. in der Weise,

daß die circulären Fasern am Darme das Rohr verengern, die longitudinalen dagegen es erweitern sollten. Vielmehr wirken beide zugleich verkleinernd auf den Binnenraum, nämlich verengend und verkürzend.

Die Sphincteren. 2. Die Sphincteren — umgürten eine Öffnung oder einen kurzen Kanal, die sie bei ihrer Aktion entweder verengern oder fest verschließen: Sph. pupillae, palpebrarum, oris, pylori, ani, cunni, urethrae.

B. Muskeln mit bestimmtem Ursprung und Ansatz.

Muskeln mit festem Ursprung und beweglichem Ansatz. 1. Der Ursprung ist bei der Wirkung des Muskels völlig fix; — der Verlauf der Muskelfasern bis zum Ansatz gestattet es, daß bei der Contraction der Ansatz in gerader Linie sich dem Ursprung nähert (z. B. Mm. attollens, attrahens und retrahentes auriculae; rhomboidei). — Bei einigen dieser Muskeln verliert sich der Ansatz in ein Weichgebilde, welches alsdann dem Zuge folgt (z. B. Mm. azygos uvulae, levator palati mollis, die meisten der von Knochen entspringenden und in die Haut sich ansetzenden Gesichtsmuskeln, Mm. styloglossus, stylopharyngeus u. a.).

Muskeln mit beweglichem Ursprung und Ansatz. 2. Ursprung und Ansatz sind beide beweglich. — In diesem Falle verhalten sich die Bewegungen beider Punkte umgekehrt, wie die Widerstände, welche bei der Bewegung derselben zu überwinden sind. Dabei ist zu berücksichtigen, daß diese Widerstände oft willkürlich, bald am Ursprunge, bald am Ansatze vergrößert werden können. So wirkt z. B. der M. sternocleido-mastoideus bald den Kopf drehend und neigend, bald (bei fixiertem Kopfe) als Brustkorb-Erheber, der M. pectoralis minor bald als Ein- und Abwärtszieher der Schulter, bald (bei Fixierung der Schulter) als Heber der 3.—5. Rippe (pag. 180).

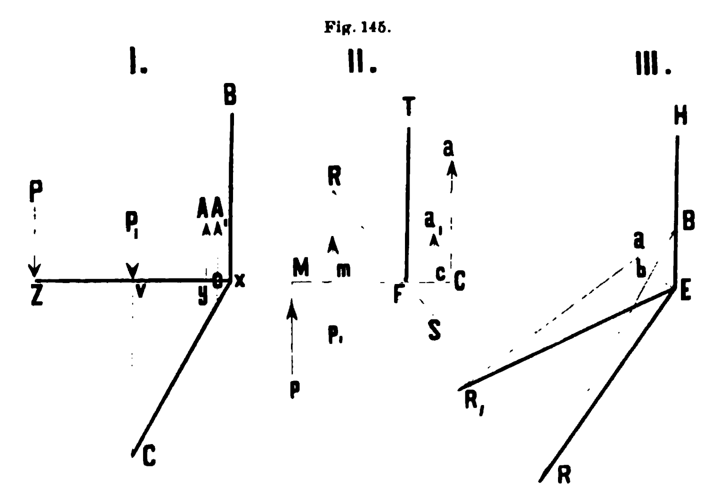
Muskeln mit gebogenem Verlaufe. 3. Manche in ihrem Ursprung völlig fixe Muskeln erleiden im weiteren Verlaufe ihrer Fasern oder ihrer Sehnen Abweichungen aus der geraden Richtung, sei es in leichter Biegung (z. B. Mm. occipitalis, frontalis, levator palpebrae superioris), oder in winkliger Umbiegung der Sehne um einen festen Vorsprung, wobei der Muskelzug eine völlig andere Richtung erfährt, nämlich so, als wirke der Muskel von diesem Vorsprung aus direkt auf seinen Ansatz (z. B. Mm. obliquus oculi superior, tensor tympani, tensor veli palatini, obturator internus). *Winkelig abweichende Richtung.*

Wirkung der Muskeln auf die Knochen als einarmige Hebel. 4. Viele Muskeln der Extremitäten wirken auf die langen Knochen wie auf Hebel, und zwar: — a) auf einarmige Hebel, bei denen also der Ansatz des Muskels und der Belastungspunkt auf derselben Seite des Drehpunktes liegen, z. B. Mm. biceps, deltoideus. Der Angriffspunkt des Muskels liegt hierbei oft sehr nahe dem Drehpunkte; hierdurch wird bei der Contraction des Muskels die Schnelligkeit der Bewegung am Ende des Hebelarmes sehr vergrößert (z. B. hat die Hand beim Wurf eine Bewegung bis über 22 *m* in 1 Sekunde), aber an Kraft wird hierdurch eingebüßt. Die Anordnung hat jedoch den Vorteil, daß bei der, somit nur geringeren Verkürzung des Muskels seine Kraft weniger verkleinert wird, was bei bedeutender Verkürzung der Fall sein müßte (§ 222. I. 3). — b) Die Muskeln wirken auf die Knochen wie auf zweiarmige Hebel, bei denen der Angriffspunkt der Kraft (Muskelansatz) auf der anderen Seite des Drehpunktes liegt, als der Angriffspunkt der Last: z. B. M. triceps, die Wadenmuskeln. *Wirkung auf zweiarmige Hebel.*

Die Kraft, mit welcher ein Muskel bei der Contraction bewegend auf den Knochen wirkt, ergibt sich nach den Hebelgesetzen. Die Wirkung einer Kraft oder Last auf einen Hebel wird ausgedrückt durch das statische resp. Drehungsmoment der Kraft oder Last: das Produkt aus der Größe der Kraft oder Last und dem senkrechten Abstand

ihrer Richtung vom Drehpunkte des Hebels. Wirkt auf einen Hebel eine Kraft und eine Last ein, so ist Gleichgewicht vorhanden, wenn die statischen Momente der Kraft und der Last gleich sind oder wenn sich Kraft und Last umgekehrt verhalten, wie ihre senkrechten Entfernungen vom Drehpunkte. Wird ein Knochen durch einen Muskel bewegt, so ändert sich bei den verschiedenen Stellungen des Knochens auch die Richtung des Muskelzuges zu demselben und damit der Abstand vom Gelenk: die Kraft, mit welcher der Muskel auf den Knochen einwirkt, wird daher je nach der Stellung desselben verschieden groß sein. In Fig. 145. *I* sei Bx der Humerus, xZ der Radius, Ay die Richtung des Bicepszuges. In dieser Stellung würde das statische Moment, mit welchem der Biceps auf den Radius wirkt, gleich sein dem Produkt aus der Größe des Bicepszuges A und der senkrechten Entfernung der Richtung des Bicepszuges vom Drehpunkt yx; also $= A.yx$. Befindet sich dagegen der Radius in der Stellung xC, so ist die Richtung des Bicepszuges jetzt A, o, ihre Entfernung vom Drehpunkt ox, die Größe derselben sei $A,$, also das statische Moment $A,.ox$. Nimmt man die Kraft des Biceps A stets als gleich an (was in Wirklichkeit allerdings nicht zutrifft, da mit zunehmender Verkürzung die weitere Verkürzungskraft des Muskels immer mehr abnimmt, vgl. § 222. I, 3), so wäre offenbar $A.yx > A,.ox$; d. h. die Kraft, mit der der Muskel bewegend auf den Knochen wirkt, wäre am größten, wenn die Richtung des Muskelzuges senkrecht auf der Richtung des Knochens steht, dagegen um so kleiner, je mehr sich

Fig. 145.



Schemata der Wirkung der Muskeln auf die Knochen.

die Richtung des Muskelzuges der des Knochens nähert. Wirkte auf das Ende des Radius eine Last P, so würde Gleichgewicht vorhanden sein, wenn $P.xZ = A.yx$. resp. für die Richtung des Radius xC, wenn $P,.vx = A,.ox$. — Dasselbe für den zweiarmigen Hebel zeigt Fig. 145. *II.* Es sei FT die Tibia, F das Fußgelenk, MC der Fuß in horizontaler Stellung, die Kraft der Wadenmuskeln $= a$. Dann ist bei der horizontalen Stellung des Fußes das statische Moment für den Muskelzug der Wadenmuskeln $a.FC$; in der Stellung RS des Fußes dagegen $a,.Fc$. Wirkt auf die Spitze des Fußes eine Last p resp. $p,$, so würde Gleichgewicht bestehen, wenn $p.MF = a.FC$, resp. für die andere Stellung des Fußes, wenn $p,.mF = a,.Fc$ wäre. — Fig. *III* zeigt die Verhältnisse für einen Muskel, der über den Winkel eines Scharniergelenkes gespannt ist; HE sei der Humerus, E das Ellbogengelenk, ER resp. $ER,$ der Radius in verschiedenen Stellungen, BR der M. brachioradialis, A die Kraft des Muskels. Dann ist das statische Moment in der Stellung des Radius $ER = A.bE$; in der Stellung $ER,$ dagegen $A.aE$. Auch hier ist zu berücksichtigen, daß die Kraft A des Muskels nicht stets gleich ist, sondern mit zunehmender Verkürzung ($BR, < BR$) abnimmt; diese Abnahme der Kraft wird also in gewissem Maße kompensiert durch die Vergrößerung der Entfernung der Richtung des Muskelzuges vom Drehpunkte.

Muskeln mit doppeltem Bewegungseffekt.

5. Manche Muskeln haben einen doppelten Bewegungseffekt, — welchen sie für gewöhnlich kombiniert zur Ausführung bringen; z. B. der M. biceps brachii ist Flexor und Supinator des Vorderarmes. Hindert man durch andere Muskeln, daß eine dieser Bewegungen ausgeführt wird, so beteiligt sich der Muskel auch nicht bei Ausführung der anderen.

Beispiele: — Proniert man stark den Vorderarm und bewegt ihn in dieser Stellung, so bleibt der Biceps unbeteiligt; oder bei straff gestrecktem Ellbogen supiniert nur der M. supinator brevis, nicht der Biceps. — Ein anderes Beispiel liefern die Kaumuskeln. Der M. masseter hebt den Unterkiefer und zieht ihn zugleich nach vorn. Wird der gesenkte Kiefer jedoch sehr stark rückwärts gezogen gehalten, so beteiligt sich an der nun erfolgenden Hebung des Kiefers der Masseter nicht. — Der M. temporalis hebt den Kiefer und zieht ihn zugleich rückwärts. Wird der gesenkte Kiefer in stark vorgezogener Stellung gehoben, so beteiligt sich der M. temporalis nicht an der Hebung (§ 101 a). — Erst bei stärkster Anstrengung, oder wenn durch andere mechanische Ursachen auf die Stellung der Knochen besonders eingewirkt wird, vollführen die Muskeln dieser Gruppe auch diesen einseitigen Bewegungseffekt. — Interessante analoge Verhältnisse bieten auch die Flexoren des Unterschenkels.

Ein eingelenkiger Muskel wirkt nicht nur auf das Gelenk, über welches er hinwegzieht, sondern kann auch Bewegungen in den Nachbargelenken hervorbringen, und zwar bewirkt er in einem Nachbargelenk in der Regel die entgegengesetzte Drehung als in demjenigen Gelenke, über welches er hinweggeht. Es bewirkt z. B. der M. brachialis internus außer der Beugung im Ellenbogengelenk eine Rückwärtsstreckung im Schultergelenk (*O. Fischer* [9]).

Zwei- oder vielgelenkige Muskeln.

6. Zwei- oder vielgelenkige Muskeln — nennt man diejenigen, welche ihren Verlauf vom Ursprung bis zum Ansatz über 2 oder mehrere Gelenke hinweg nehmen. Bei ihnen erleidet entweder die Richtung der Sehnen in gewissen Stellungen einen von der geraden Richtung abweichenden Verlauf, wie z. B. die der Extensoren und Flexoren der Finger und Zehen bei Beugung der letzteren, — oder die Richtung bleibt stets eine Gerade, z. B. beim M. gastrocnemius. Die Muskeln dieser Gruppe bieten noch folgende eigenartige Verhältnisse dar: — a) die Erscheinung der sogenannten aktiven Insuffizienz (*Hueter* [10], *Henke* [11]). Werden durch Stellungen der Gelenke, über welche der Muskel hinwegläuft, dessen Ursprung und Ansatz zu sehr genähert, so kann es hierdurch kommen, daß der Muskel sich so sehr zusammenziehen müßte, bevor er zur Wirkung kommt, daß von demjenigen Verkürzungsgrade an, von dem er erst wirksam sein könnte, eine fernere aktive Verkürzung nicht mehr möglich ist: z. B. kann bei spitzwinkliger Kniestellung der M. gastrocnemius eine Plantarflexion des Fußes überhaupt nicht mehr vollführen: den Zug an der Achillessehne vollzieht allein der M. soleus; — b) die passive Insuffizienz (*Hueter* [10], *Henke* [11]). Es kann bei gewissen Gelenkstellungen ein Muskel bereits so sehr gedehnt und gespannt sein, daß er von dieser Stellung aus gewisse Bewegungen anderer Muskeln wie ein straffer, behindernder Zügel hemmend beschränkt: z. B. ist der M. gastrocnemius zu kurz, um bei Streckung im Knie die höchste Dorsalflexion des Fußes zu gestatten. — Die vom Tuber ischii entspringenden, langen Beuger des Unterschenkels sind zu kurz, um bei spitzwinkliger Beugung im Hüftgelenk volle Streckung im Kniegelenk zu gestatten. — Die Strecksehnen der Finger sind zu kurz, um bei stärkster Beugung im Handgelenk noch dazu stärkste Beugung der Fingerglieder zuzulassen.

Aktive Insuffizienz.

Passive Insuffizienz.

Bewegung der zwischenliegenden Knochen.

Die Bewegungen, welche durch zwei- (und mehr-) gelenkige Muskeln hervorgebracht werden können, gestalten sich sehr kompliziert, da der Muskelzug, indem er auf die Ansatzpunkte wirkt, gleichzeitig den mittleren Knochen bewegen kann. So zeigt z. B. der herabhängende Arm, daß, wenn der Unterarm im Ellbogengelenk bewegt wird, auch der Oberarm eine Ortsveränderung erfährt: der lange Kopf des Biceps strebt zwischen Streckstellung und rechtwinkliger Stellung im Ellbogengelenk den Oberarm nach rückwärts zu drehen, — in der Stellung stärkerer Beugung jedoch nach vorwärts. Durch die Bewegung des mittleren

Knochens werden aber die Gelenkpunkte verschoben; die Knochen werden sich also nicht um feste Punkte drehen, sondern der Drehpunkt kann sich während der Bewegung ändern. Die Drehungen, die ein zweigelenkiger Muskel an den drei Gliedern einer zweigelenkigen Knochenreihe hervorbringen kann, sind von *O. Fischer*[12] eingehend studiert worden.

Die Mitbewegung des mittleren Knochens beeinträchtigt die Stärke der Hauptbewegung und umgekehrt fällt die Hauptwirkung am stärksten aus, wenn jene Mitbewegung gehemmt wird. Die Muskeln, welche diese Hemmung ausführen, nennt *H. E. Hering*[13] „Pseudoantagonisten". Unwillkürlich wirken bei jeder Bewegung die letzteren mit, um die Mitbewegung einzuschränken.

Synergeten. Synergeten — nennt man solche Muskeln, welche gemeinsam einem gewissen Bewegungsmodus dienen: z. B. die Flexoren des Unterschenkels, die Wadenmuskeln u. a. Auch die Bauchmuskeln mit Inbegriff des Zwerchfelles als Verkleinerer des Bauchraumes (bei der Bauchpresse), — ferner die Inspiratoren oder die Exspiratoren können als Synergeten betrachtet werden.

Antagonisten. Antagonisten — heißen solche Muskeln, welche in ihrer Tätigkeit die entgegengesetzte Wirkung haben. So sind Antagonisten: — Beuger und Strecker, — Pronatoren und Supinatoren, — Adductoren und Abductoren, — Levatoren und Depressoren, — Sphincteren und Dilatatoren, — Inspiratoren und Exspiratoren.

Unwillkürlich gewählte Anfangsstellungen der Muskeln bei den Bewegungen. Unwillkürlich pflegen wir, wenn es sich darum handelt, die größte Kraftleistung eines Muskels zu vollbringen, diesen vorher in den Zustand möglichster Dehnung zu versetzen („Ausholen"), da von dieser aus tatsächlich der Muskel der größten Kraftentfaltung fähig ist [§ 222. I. 3]. Umgekehrt wird bei zarten, möglichst kraftlosen Bewegungen eine Stellung gewählt, in welcher der betreffende Muskel sich bereits in größerer Verkürzung befindet.

229. Turnen, Heilgymnastik, Massage.

Pathologische Abweichungen der Bewegungsfunktionen.

Turnen. Die systematische Tätigkeit der Muskeln, wie sie im Turnen geübt wird, vergrößert die Muskelmasse und befähigt sie zu größerer Leistung; daneben wird das Fett im Körper mehr verbraucht. Mit der Vermehrung der Muskelmasse steigt die Blutmenge und zugleich werden die Knochen, Sehnen und Bänder widerstandsfähiger. Da im tätigen Muskel die Circulation sehr vergrößert ist, so folgt aus dem Turnen eine allgemeine Hebung des Kreislaufes und der Herztätigkeit, wodurch bei Menschen, die (meist bei sitzender Lebensweise) an Blutstockungen in den Abdominalorganen leiden (Hämorrhoiden u. dgl.), günstig auf die Säftebewegung eingewirkt wird. Da ferner der tätige Muskel viel O verbraucht und reichlich CO_2 produziert, so wird die Atmung durch das Turnen lebhaft angeregt. Die gesamte Steigerung des Stoffwechsels gibt das Gefühl des Wohlseins und der Kraft, beschränkt krankhafte Reizung und Tendenz zur Ermüdung.

Schwedische Heilgymnastik. Durch die schwedische Heilgymnastik — sucht man bei Menschen, welche an einer Schwäche gewisser Muskeln oder Muskelgruppen leiden und infolgedessen Difformitäten in der Haltung des Skelettes zeigen, diese Muskeln systematisch zu kräftigen. Es werden die Bewegungen dieser Muskeln besonders geübt, indem man ihnen passende Widerstände darbietet, die der sich Übende entweder überwinden soll, oder gegen welche er ankämpft, ohne sie zu überwinden.

Massage. Auch die Massage: das Kneten, Drücken und Streichen der Muskeln befördert den Blutlauf in ihnen; sie kann daher mit Vorteil an solchen Muskeln angewendet werden, die durch Krankheit so weit geschwächt sind, daß eine selbständige systematische Übung durch Turnen oder Gymnastik nicht mehr mit Erfolg betrieben werden kann.

Pathologisches. Störungen der normalen Bewegungen kommen teils an dem passiven Bewegungsapparate (Knochen, Gelenke, Bänder, Aponeurosen), teils an dem aktiven (Muskeln nebst Sehnen und motorische Nerven) zur Erscheinung.

Störungen der passiven Bewegungsorgane.

Brüche, cariöse und nekrotische Zerstörungen, ferner Entzündungen, welche die Bewegungen der Knochen schmerzhaft machen, beeinträchtigen die Bewegungen oder machen sie sogar völlig unmöglich. Ähnlich wirken Ausrenkungen oder Entzündungen der Gelenke, Erschlaffungen der Gelenkverbindungen oder feste Verwachsungen der Gelenkenden (Ankylose) oder der das Gelenk umgebenden Bänder und Weichteile. Abweichungen von der normalen Funktion können ferner bedingt sein durch abnorme Krümmungen der Knochen, Anschwellungen (Hyperostose) oder Auswüchse (Exostose). — Zu den abnormen, oft vorkommenden Stellungen der Skeletteile sind zu rechnen die Verbiegungen der Wirbelsäule nach der Seite (Skoliosis), nach hinten (Kyphosis), oder nach vorn (Lordosis). Diese bringen auch Störungen der Atembewegungen mit sich. — An den Unterextremitäten, welche die Last des Körpers zu tragen haben, bildet sich zumal bei schlaffen, langgewachsenen jugendlichen Individuen, die vorwiegend stehendes Gewerbe treiben, das Genu valgum (Bäckerbein) aus. Die umgekehrte Biegung der Beine, Genu varum (Säbelbein), ist vornehmlich Folge rachitischer Erkrankung. — Der Plattfuß (Pes valgus) beruht auf einer Niederpressung des Fußgewölbes, das nun nicht mehr auf seinen normalen Stützpunkten ruht. Dabei liegen vielfach dieselben Ursachen wie bei dem Genu valgum zugrunde. Die Bänder der kleinen Gelenke der Fußwurzeln sind gedehnt, die Längsachsen der Füße sind meist stark nach außen gerichtet. Der innere Fußrand ist dem Boden mehr zugewendet, Schmerzen im Fuße und an den Malleolen machen das Gehen und Stehen beschwerlich. Der Klumpfuß (Pes varus), bei welchem der innere Fußrand emporgehoben und die Fußspitze aufwärts und nach innen gewendet ist, beruht auf einer fötalen Hemmungsbildung. Alle Kinder werden mit sehr geringem Grade dieser Stellung geboren. Der Spitzfuß (Pes equinus), bei welchem die Fußspitze, und der Hackenfuß (Pes calcaneus), bei welchem die Hacke den Fußboden berühren, beruhen meist auf einer Contractur der diese Stellungen bewirkenden Muskeln oder auf Lähmung ihrer Antagonisten.

Verbiegungen der Wirbelsäule. *Difformitäten der unteren Extremitäten.*

Rachitis und Osteomalacie.

Bei anhaltendem Mangel von Erdsalzen in der Nahrung verarmt das Skelett an diesen; die Knochen werden dünn, durchsichtig, sogar biegsam. Wenn in den wachsenden Knochen nicht normalerweise Kalksalze abgelagert werden, so entsteht die Rachitis der Kinder und die identische Lähme junger Haustiere. Andrerseits können auch die bereits ausgebildeten Knochen späterhin wieder ihre Kalksalze bis zu $^1/_2$ oder $^1/_3$ verlieren und dadurch brüchig und weich werden (Osteomalacie). Ein gewisser geringer Grad der Knochenbrüchigkeit ist dem Greisenalter eigenartig.

Pathologische Abweichungen an den Muskeln.

Muskeln (und Knochen), welche aus irgend einem Grunde nicht arbeiten, verfallen der Atrophie. Ein gewisser Grad der Muskelatrophie tritt normal im Greisenalter ein. — Besonders merkwürdig ist die bedeutende Reduktion (von 1000 auf 350 *g*) der Muskelsubstanz des Uterus nach der Geburt. — Bei der Bleivergiftung verfallen hauptsächlich die Extensoren und Interossei der Atrophie. — Atrophien und Entartungen der Muskeln haben weiterhin Verkürzungen und Verdünnungen der Knochen im Gefolge, an denen sie sich ansetzen.

Durchschneidungen und Lähmungen der motorischen Nerven ziehen Lähmung der Muskeln mit schließlicher Entartung derselben nach sich. Ebenso haben Entzündungen, Erweichungen oder Sklerose der Ganglienzellen der Vorderhörner oder der motorischen Kerne in der Medulla oblongata Atrophien der mit ihnen in Verbindung stehenden Muskeln zur Folge. Akut treten so die spinale Lähmung und die akute Bulbärparalyse (Paralyse der Medulla oblongata) auf, in chronischem Verlaufe die progressive Muskelatrophie und die progressive Bulbärparalyse. Die Muskeln und ihre Nerven werden hierbei schmal, welk. Die Muskeln zeigen viel Kerne, ihr contractiler Inhalt ist teilweise verfettet, später ganz geschwunden. Das intramuskuläre Bindegewebe ist vermehrt, oft auch das zwischenliegende Fett.

Bei der Pseudohypertrophie oder lipomatösen Muskelatrophie sind die Muskelfasern total atrophisch bei reichlicher Fettentwicklung zwischen den Fasern, ohne daß jedoch die Nerven oder das Rückenmark entartet wären. — Auch der amyloiden Entartung kann der Muskelinhalt anheimfallen, wobei die amyloide Substanz das Gewebe durchdringt und infiltriert. Mitunter zeigen atrophische Muskeln eine tief braunrote Farbe, die wohl von einer Veränderung des Muskelfarbstoffes herrührt. — Muskeln, denen unter krankhaften Verhältnissen dauernd die Überwältigung über die Norm erhöhter Arbeit obliegt, wie der Herzmuskel (pag. 101) oder die Muskeln der Blase, des Darmes, zeigen eine Hypertrophie ihres Gewebes.

Spezielle Bewegungslehre.

230. Stehen. — Sitzen.

Definition.

Stehen ist die durch Muskelaktion gesicherte, senkrechte Gleichgewichtslage des Körpers, bei welcher die Schwerlinie (d. i. das vom Schwer-

punkte des Körpers gefällte Lot) im Bereiche der Unterstützungsfläche den Boden trifft; die Unterstützungsfläche wird gebildet durch die Fläche, mit der die Füße auf dem Boden stehen, und den zwischen ihnen eingeschlossenen Flächenraum. — Unter den verschiedenen Stellungen soll hier das „Geradestehen" analysiert werden, bei welchem nach zwei Richtungen hin Muskeltätigkeit wirksam ist, nämlich: — 1. um den gegliederten Körper zu einer unbeugsamen Säule zu fixieren (zu „steifen"), und — 2. um im Falle einer Schwankung des Gleichgewichtes durch passenden Muskelzug die Störungen desselben wieder auszugleichen.

Normalstellung.

Braune u. *Fischer*[14] haben gezeigt, daß es eine Haltung des Körpers gibt (Normalstellung), in welcher die Schwerlinie abwärts durch die Verbindungslinie der Mittelpunkte beider Hüft-, Knie- und Fußgelenke und aufwärts durch den Schwerpunkt des Rumpfes und des Kopfes hindurchgeht. In dieser Stellung befinden sich alle Körperteile im labilen Gleichgewicht übereinander; einer Muskeltätigkeit zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes bedarf es gar nicht. Diese Stellung wird aber subjektiv als sehr unsicher und unbehaglich empfunden (da bei der geringsten Störung des Gleichgewichtes die Gefahr des Umfallens droht). Bei der „bequemen Haltung" beim Stehen befinden sich die Schwerpunkte der einzelnen Körperabschnitte nicht senkrecht über den Gelenkmittelpunkten, die Schwerlinie verläuft vor der Verbindungslinie beider Fußgelenkmittelpunkte zur Erde. Unter diesen Umständen kommen die folgenden Muskeltätigkeiten in Betracht.

Bequeme Haltung.

Fixation des Kopfes.

1. Die Fixation des Kopfes auf der Wirbelsäule. — Das Hinterhaupt kann sich auf dem Atlas in verschiedener Weise bewegen. Am ergiebigsten ist die Nickbewegung. Da der Schwerpunkt des Kopfes 0,5 *cm* vor dem Mittelpunkt des Atlantooccipitalgelenkes liegt, so senkt sich bei Erschlaffung der Muskeln (im Schlafe oder Tode) das Kinn auf die Brust. Die starke Nackenmuskulatur, welche von der Wirbelsäule gegen das Hinterhaupt zieht, fixiert den Kopf auf der Wirbelsäule.

Beweglichkeit der Halswirbel.

Die hauptsächlichste Drehbewegung des Kopfes um die vertikale Achse geschieht um den Zahn des Epistropheus. Die Gelenkflächen des 1. und 2. Wirbels sind gegeneinander in der Mitte konvex, nach vorn und nach hinten werden sie etwas niedriger, der Kopf steht daher am höchsten bei der Geradstellung; dreht er sich um den Zahn, so „schraubt" er sich dabei zugleich etwas herunter. Hierdurch wird bei starker Kopfdrehung eine Zerrung der Medulla vermieden. Beim Stehen bedarf es zur Fixierung dieser Wirbel keiner Muskelaktion, da bei ruhenden Nackenmuskeln und Kopfnickern keine Drehung erfolgen kann.

Fixation der Wirbelsäule.

2. Die Wirbelsäule erfordert an denjenigen Abschnitten eine Fixation durch Muskeln, an welchen ihre Beweglichkeit am größten ist: diese sind der Hals- und Lendenteil. — Hier bedingen die zahlreichen und starken Muskeln der Halswirbelsäule (namentlich die Nackenmuskeln) und die Lendenmuskeln (namentlich die starken Ursprungsmassen des Extensor dorsi communis, unterstützt vom Quadratus lumborum) die Fixation.

Beweglichkeit der Wirbelsäule.

Die am wenigsten beweglichen Wirbel sind der 3. bis 6. thorakale; das Kreuzbein ist ganz unbeweglich. Für eine gewisse Länge der Säule hängt die Beweglichkeit ab: — a) von der Zahl und Höhe der elastischen Zwischenbandscheiben. Sie sind am zahlreichsten am Halsteil, am dicksten im Lenden- und (relativ auch) im unteren Halsteil. Sie gestatten eine Bewegung nach jeder Richtung hin. Die Intervertebralscheiben haben zusammen den vierten Teil der Höhe der ganzen Wirbelsäule. Durch den Druck des Körpers sinken sie etwas ein: daher ist die Körperlänge des Morgens und nach langem Liegen am größten. b) von der Stellung der Fortsätze. Die stark gesenkten Dornfortsätze der Brustsäule verhindern die Hyperextension. Die Gelenkfortsätze stehen an den Halswirbeln so, daß die Flächen schräg von vorn und oben nach hinten und unten gerichtet sind; dies ermöglicht die relativ freie Bewegung: Drehung, Seitenneigung und Nickbewegung. — Im Brustteile sind die Gelenkflächen der oberen Gelenkfortsätze vertikal und gerade nach vorn, die unteren gerade nach hinten gerichtet, im Lendenteile ist die entsprechende Lage fast vertikal und sagittal.

Fixation von Kopf und Rumpf.

3. Der Schwerpunkt des so abgesteiften Körperteiles (Kopf und Rumpf mit den Armen) liegt am vorderen Rande der unteren Fläche des

11. Brustwirbels (*Braune* u. *Fischer*[14]). Das vom Schwerpunkt gefällte Lot geht ungefähr 0,8 *cm* hinter der Verbindungslinie beider Hüftgelenke zur Erde nieder. Der Rumpf würde somit im Hüftgelenke hintenüber fallen: dies verhindert der M. ileopsoas (Ansatz am Trochanter minor), zum Teil auch der (über der Pfanne aufwärts bis zur Spina anterior inferior entspringende) M. rectus femoris. — Ein seitliches Einknicken im Hüftgelenke wird vorwiegend durch die großen Massen der Glutaei verhindert, die hinten und seitlich Schenkelknochen und Hüftbein fixieren.

Fixation im Kniegelenke.

4. Das abgesteifte Stück der Körpersäule: Kopf, Rumpf mit Armen und Oberschenkeln steht nunmehr auf den Kniegelenken. Der Schwerpunkt des genannten Körperabschnittes liegt dabei vor der Verbindungslinie der Kniegelenke; es würde also in den Kniegelenken der obere Körperabschnitt nach vorn überfallen. Daher ist keine Muskelkraft notwendig, das Knie gestreckt zu halten: tatsächlich ist beim Stehen der Quadriceps vollkommen schlaff und untätig. Vielmehr muß die Muskulatur hinter dem Knie einer Überstreckung desselben entgegenwirken. Das seitliche Einknicken in den Kniegelenken ist schon durch die starken Ligamenta genu lateralia unmöglich gemacht.

Fixation im Fußgelenke.

5. Vom Schwerpunkte des ganzen Körpers, welcher senkrecht (4,5 *cm*) unterhalb des Promontoriums liegt (*Braune* u. *Fischer*[14]), trifft das Lot etwas vor der die beiden Fußgelenke verbindenden Linie den Boden. Der Körper würde also in letzterem Gelenke vornüber fallen. Dies verhindern die Wadenmuskeln, unterstützt von den Muskeln der tiefen Schicht (Tibialis posticus, Zehenbeuger, Peroneus longus et brevis).

Der Fuß und seine Unterstützungspunkte.

6. Die Mittelfuß- und Fußwurzelknochen bilden, durch straffe Bänder vereint, das „Fußgewölbe", welches mit dem Tuber calcanei einerseits, den Köpfchen der Metatarsalknochen andrerseits den Boden berührt. Die Körperlast trifft den höchsten Punkt des Fußgewölbes: das Caput tali. Die Wölbung des Fußes wird nur durch Bänder fixiert. Die Zehen können durch ihr Muskelspiel das Balancieren des Körpers wesentlich unterstützen.

Beim Stehen sind daher eine große Zahl von Muskeln in Tätigkeit: dauerndes Stehen wirkt daher stark ermüdend. Nach *Zuntz* u. *Katzenstein*[15] beträgt die Erhöhung des Gaswechsels beim Stehen bis zu 22 °/₀ des Ruhewerts.

Pathologisches: — Beim festen Stehen finden dauernd sehr geringe Schwankungen des Körpers statt; die Sicherheit des Stehens ist um so größer, je geringer diese Schwankungen sind. Man kann sie leicht registrieren durch ein senkrecht auf dem Scheitel befestigtes Stäbchen, das mittelst einer Feder oder eines Pinselchens die Schwankungen auf einer horizontalen Fläche aufzeichnet (vgl. *Leiterstorfer*[16]). Störungen der Sensibilität (Tabes u. dgl.) verursachen starkes Schwanken, ebenso Muskelschwäche, Zittern, — desgleichen Ermüdung, Kälte der Füße, Einwirkung von Anästheticis auf die Fußsohlen.

Definition.

Unter Sitzen versteht man die Gleichgewichtslage, bei welcher der Körper auf den Tubera ischii seine Unterstützung findet, auf denen eine nach vorn und hinten wiegende Bewegung stattfinden kann, wie auf den gebogenen Grundhölzern eines Schaukelpferdes. Kopf und Rumpf sind zusammen abgesteift zu einer unbeweglichen Säule, wie beim Stehen; die Muskulatur der unteren Extremitäten befindet sich in Ruhe.

Vordere Sitzlage.

Man hat unterschieden: Die vordere Sitzlage, bei welcher die Schwerlinie vor den Tubera niedergeht. Hierbei stützt sich der Körper entweder gegen einen festen Gegenstand (z. B. mittelst der Arme auf den Tisch), oder gegen die obere Fläche der Oberschenkel. — 2. Die hintere Sitzlage ist durch das Niedergehen der Schwerlinie hinter den Tubera charakterisiert. Das Hintenüberfallen wird hierbei verhindert entweder durch die Rückenlehne (reicht letztere bis zum Kopfe hin, so kann auch die Nackenmuskulatur

in der Ruhe erschlaffen), — oder durch das Gegengewicht der durch Muskelaktion gestreckten Beine: hierbei kann das Steißbein einen weiteren Stützpunkt bieten, während der Rumpf durch den Ileopsoas und Rectus femoris an den Oberschenkel fixiert ist, die Unterschenkel durch den Extensor quadriceps gestreckt gehalten werden. Meist wird der Schwerpunkt so gelegt, daß die Fersen der Füße einen neuen Unterstützungspunkt abgeben. — 3. Bei der mittleren Sitzlage („Geradesitzen") fällt die Schwerlinie zwischen die Tubera selbst. Die Muskeln der Unterextremitäten sind erschlafft, der abgesteifte Rumpf braucht nur durch leichte Muskelaktion balanciert zu werden, wobei das Hintenüberfallen durch den Ileopsoas und Rectus femoris, das Vornüberfallen durch die Lendenteile der starken Rückenmuskeln verhindert wird. Meist genügt jedoch schon das Balancement des Kopfes zur Erhaltung des Gleichgewichtes.

Hintere Sitzlage.

Geradesitzen.

231. Gehen.[17] — Laufen. — Springen.

Definition.

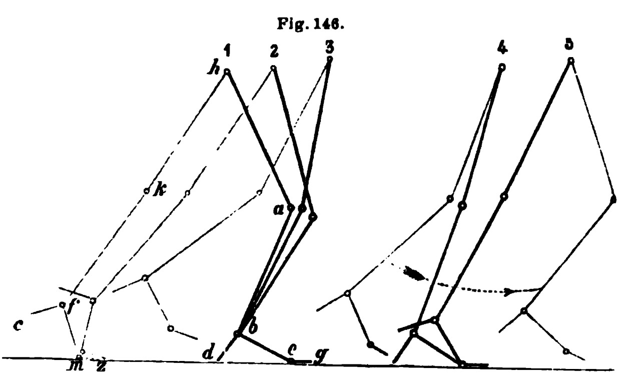
Gehen ist die mit möglichst geringer Muskelanstrengung ausgeführte horizontale Fortbewegung durch abwechselnde Tätigkeit beider Beine.

Methode der Untersuchung: Die Gebrüder *Wilhelm* und *Eduard Weber*[18] analysierten 1836 die einzelnen Haltungen des Körpers während der Bewegung des Gehens, Laufens und Springens und zeichneten dieselben in kontinuierlichen Reihen, welche somit ein getreues Bild aller aufeinander folgenden Phasen der Lokomotion darboten. — *Marey*[19] stellte 1872 die zeitlichen Verhältnisse bei der Ortsbewegung fest, indem er (auch bei Tieren) die Gehwerkzeuge mit durch Luftübertragung wirkenden, registrierenden Apparaten versah. — Weiterhin hat er die ursprüngliche *Weber*sche Idee weiter ausgebildet und die einzelnen Bewegungsphasen eines Fußgängers, Läufers, Springers (oder auch sich bewegender Tiere) in ganzen Reihen photographischer Momentaufnahmen mit Hilfe einer revolverartig arbeitenden Camera (Dauer der Aufnahme eines jeden Momentbildes = $^1/_{1000}$ Sekunde) fixiert. Natürlich geben diese Serien im Stroboskop die völlig naturgemäße Bewegung wieder und lassen sich auch als „lebende Photographien" durch Projektion mittelst des Kinematographen zur Anschauung bringen. Fig. 147, 148 und 149 sind dergestalt nach ihm registrierte Momentbildserien. — *Braune* u. *O. Fischer*[20] führten 1895—1899 eine neue Methode ein, den Bewegungsvorgang beim Gehen mittelst zweiseitiger chronophotographischer Aufnahmen auf ein räumliches Koordinatensystem zu beziehen.

Aktives und passives Bein.

Beim Gehakte sind die Beine abwechselnd tätig: während das eine den Körper trägt („Stützbein" oder „aktives" Bein), ist das andere untätig („Hang"-, „Schwing"- oder „passives" Bein): — es macht somit jedes Bein in regelmäßigem Wechsel eine „aktive" und eine „passive Phase" durch. Die Gehbewegung kann nun in folgende Akte zerlegt werden:

Fig. 146.



Phasen der Gehbewegung: Die dicken Linien bezeichnen das aktive, die dünnen das passive Bein. *h* Hüftgelenk; — *k*. *a* Kniegelenk; — *f*. *b* Fußgelenk; — *c*. *d* Ferse; — *m*. *e* Ballen des Mittelfußzehengelenkes; — *z*. *g* Großzehenspitze.

I. Akt des Gehens.

I. Akt (Fig. 146. 2): — Das aktive Bein steht senkrecht, im Kniegelenke leicht gebeugt, und unterstützt allein den Schwerpunkt des Körpers. Das passive Bein ist völlig gestreckt und berührt nur mit der Großzehenspitze *(z)* den Boden. Diese Beinstellung entspricht einem rechtwinkligen Dreieck, in welchem das aktive Bein und der Boden die beiden Katheten, das passive die Hypotenuse bildet.

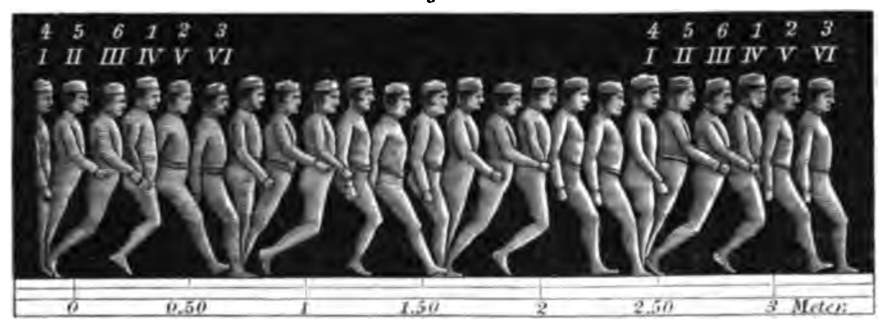
II. Akt.

II. Akt: — Zur Vorbewegung des Rumpfes neigt sich das aktive Bein aus seiner senkrechten (Katheten-) Stellung in eine nach vorn geneigte, schräge Stellung *(3)*. Damit hierbei der Rumpf in gleicher Höhe erhalten bleibt, ist es notwendig, daß sich das aktive Bein verlängert. Dies

Abwicklung des Fußes.

geschieht zunächst durch völlige Streckung im Knie *(3, 4, 5)*, — sodann aber durch Erhebung der Ferse vom Boden *(4, 5)* (so daß der Fuß auf dem Ballen der Metatarsalköpfchen ruht) — endlich durch Erhebung auf die Großzehenspitze (*2*, dünne Linie). Während sich die Streckung und Vorneigung des aktiven Beines vollzieht, muß das passive Bein mit der Zehenspitze den Boden verlassen *(3)*. Indem es sich nun im Kniegelenke etwas beugt (behufs der Verkürzung), schwingt es nach vorn *(4, 5)*, sein Fuß wird dabei ebenso weit vor den aktiven bewegt, als er bisher hinter demselben stand. Hier angelangt, wird der Fuß aufgesetzt, zuerst mit der Ferse, unmittelbar nachher mit der ganzen Fußsohle (*1. 2*, dicke Linie);

Fig. 147.



Langsamer Gang in Momentbildern photographiert, nach *Marey*. Nur die zugekehrte Seite des Gehenden ist dargestellt. Von der senkrechten Stellung des rechten, aktiven Beines (*I*) erfolgt die ganze Phase der Bewegung dieses Beines in sechs Bildern (*I* bis *VI*); hinter *VI* ist die senkrechte Stellung wieder erreicht. Die arabischen Ziffern bezeichnen die gleichzeitigen, zugehörigen Haltungen des linken Beines in korrespondierender Bezeichnung 1 = *I*, 2 = *II* usw., so daß also z. B. während der Stellung *IV* des rechten Beines gleichzeitig das linke die Position wie *I* hat.

— der Schwerpunkt wird auf dieses, nunmehr aktive Bein verlegt, welches sich zugleich etwas im Knie gebeugt senkrecht stellt. Hiermit sind wir wieder am Beginne des 1. Aktes angelangt. — Die Vorschwingung des

Vorschwingung des passiven Beins.

passiven Beines war von *Ed.* u. *Wilh. Weber* als eine reine „Pendelbewegung" aufgefaßt worden, bei der die Muskulatur des Beines ganz untätig sein sollte; *Fischer* hat dagegen die Mitwirkung der Muskulatur des Beines bei der schwingenden Bewegung nachgewiesen.

Mitbewegungen am Rumpfe.

Beim Gehen werden nicht nur an den Beinen Bewegungen ausgeführt, der Rumpf zeigt charakteristische Mitbewegungen: — 1. Er neigt sich jedesmal durch Zug der Glutaei und des Tensor fasciae latae auf das aktive Bein hinüber zur Übertragung des Schwerpunktes, was zumal bei schweren, breitbeckigen und kleinen Personen „den watschelnden" Gang bedingt. — 2. Der Rumpf wird zur Überwindung des Luftwiderstandes (zumal im schnellen Gehen) vornüber geneigt balanciert getragen. — 3. Während des Vorschwingens des passiven Beins macht der Rumpf eine geringe Drehbewegung um den Kopf des aktiven Femur. Diese Drehung wird jedoch dadurch kompensiert, daß (zumal bei schnellem Gehen) der Arm an derselben Seite des passiven Beines im entgegengesetzten Sinne schwingt, der an der andern Seite aber zugleich im gleichen Sinne wie das passive Bein. — *O. Fischer*[20] hat die Bewegung des Körperschwerpunktes beim Gehen genau festgestellt.

Einflüsse auf die Dauer des Schrittes.

Die zeitlichen Verhältnisse des Gehens: — 1. Die Dauer des Schrittes hängt außer von der Länge des Beines ab von der Zeit,

innerhalb welcher beide Füße den Boden zugleich berühren, die man natürlich ganz willkürlich verlängern kann. Beim „Schnellschritt“ ist die Zeit = 0, d. h. in demselben Moment, in welchem das aktive Bein auf den Boden gesetzt wird, wird auch das passive aufgehoben. — 2. Die Länge (Spannung) des Schrittes, die im Mittel 0,7—0,8 *m* beträgt, muß um so größer sein, je mehr die Länge der Hypotenuse des passiven Beines die der Kathete des aktiven übertrifft. Aus diesem Grunde wird bei größten Schritten das aktive Bein stark verkürzt (durch Kniebeugung), so daß der Rumpf niedriger getragen wird. Desgleichen werden überhaupt lange Beine größere Schritte machen können.

Einflüsse auf die Länge des Schrittes.

Nach *Ed.* und *Wilh. Weber*[18] soll der Schenkelkopf des passiven Beines lediglich durch den Luftdruck in der Pfanne fixiert sein, so daß es zum Tragen des ganzen Schenkels keiner Muskeltätigkeit bedarf. Schneidet man alle Muskeln und die Gelenkkapsel durch, so bleibt gleichwohl der Kopf in der Pfanne haften (§ 95). Beim Zug am Schenkel legen sich die Ränder des Limbus cartilagineus der Pfanne ventilartig dicht am Rande des Knorpels des Schenkelkopfes an. Dagegen läßt sofort der Schenkel aus der Pfanne los, sobald durch Anbohren des Pfannengrundes die Luft in die Gelenkhöhle eindringen kann (vgl. *R. du Bois-Reymond*[21], *Fick*[1]).

Fixation des Schenkelkopfes in der Hüftpfanne.

Für den Verbrauch bei der Fortbewegung von 1 *kg* über 1 *m* horizontalen Weges ist ein Aufwand von 0,55 Cal. erforderlich. Bei mäßiger Marschgeschwindigkeit bestehen keine wesentlichen Unterschiede im Energieverbrauch zwischen Personen von verschiedenem Körperbau oder verschiedener Übung. Dagegen ist die Marschgeschwindigkeit, bei der der Energieverbrauch das Minimum zu überschreiten beginnt, bei verschiedenen Personen wesentlich verschieden; mit steigender Marschgeschwindigkeit nimmt der Umsatz zu, und zwar schneller als die Geschwindigkeit. Der Energieverbrauch für die Leistung von 1 Meter-Kilogramm Steigarbeit beträgt im Mittel im Zustande vollständiger Übung 7,5 Cal. entsprechend einem Wirkungsgrad von 31 % (*Durig*[22], *N. Zuntz*[23]). (Da nach dem mechanischen Wärmeäquivalent (vgl. pag. 6) 425,5 *kgm* = 1 Cal. = 1000 cal. sind, ist 1 *kgm* = $\frac{1000}{425,5}$ = 2,35 Cal. Für die Leistung einer mechanischen Arbeit (Steigarbeit) von 1 *kgm* = 2,35 Cal. muß der Körper aufwenden 7,5 Cal. chemischer Energie; der Wirkungsgrad (vgl. § 222) der dabei tätigen Muskeln ergibt sich also nach dem Ansatz 7,5 : 2,35 = 100 : x = 31).

Verbrauch beim Gehen.

Danach erfordert das Gehen auf einer ebenen Straße mit 10% Steigung bei 75 *m* Minutengeschwindigkeit und 80 *kg* Körpergewicht (mit Kleidern) pro Kilometer:

Für die horizontale Fortbewegung von 80 *kg* über 1000 *m*:
80 . 0,55 . 1000 Cal. . . . . = 44 Cal.
für die Steigarbeit, 80 *kg* auf 100 *m* gehoben = 8000 *kgm*:
8000 . 7,5 Cal. . . . . = 60 „
104 Cal.

also in 1 Minute (= 75 *m*): $\frac{104.75}{1000}$ = 7,8 Cal., also in 1 Stunde: 7,8 . 60 = 468 Cal.

Bei verschiedenen Tieren ist der Verbrauch für die Horizontalbewegung des eigenen Körpers, bezogen auf 1 *kg* Körpergewicht und 1 *m* Weg, verschieden groß; der Hund braucht fast viermal soviel Energie als das Pferd, der Mensch steht in der Mitte. Die Horizontalbewegung des eigenen Körpers erfordert um so mehr Arbeit, je kleiner das Tier ist, der Arbeits- bzw. Energieaufwand ist annähernd der Körperoberfläche proportional. Dagegen ist der Energieverbrauch bei Steigarbeit, also für das Heben des eigenen Körpers bei verschiedenen Tierarten und Individuen annähernd gleich groß, etwa 35% der aufgewendeten chemischen Energie wird in äußere mechanische Arbeit, der Rest in Wärme umgewandelt (vgl. § 222) (*Zuntz*[24]).

Verbrauch der Tiere beim Gehen.

Der Radfahrer legt dieselbe Strecke in der halben Zeit und mit halbem Kraftverbrauch zurück (bei mittlerer Geschwindigkeit) wie ein Fußgänger. Bei gleichem Stoffverbrauch der Muskeln ist die Anstrengung und der Grad der Ermüdung beim Gehen größer als beim Radeln. Bei langdauerndem Radeln findet (ebenso wie bei langen Märschen) eine Steigerung des Kraftverbrauches für die folgenden Wegeeinheiten statt (bei mittlerer Geschwindigkeit etwa von 20%) (*Leo Zuntz*[25]).

Radfahren.

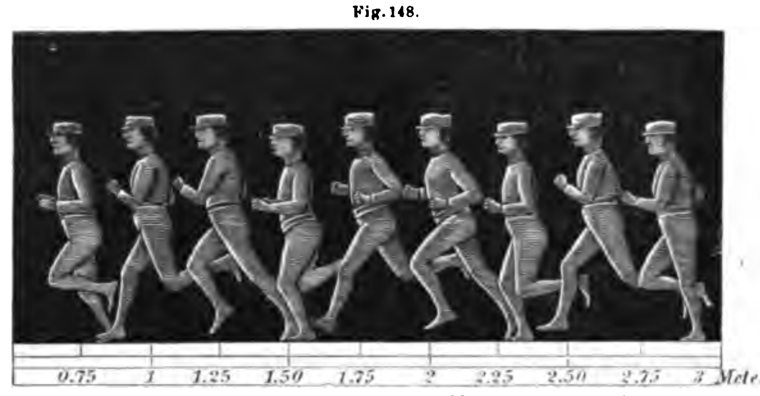
Das Laufen — (Fig. 148) unterscheidet sich vom Schnellschritt dadurch, daß ein Moment existiert, in welchem beide Beine vom Boden

Laufen.

entfernt sind, der Körper also in der Luft schwebt. Hierzu muß jedes Mal das aktive Bein, indem es sich aus einer mehr gebeugten Stellung kräftig streckt, den Körper in die Höhe schleudern.

Springen. Beim Sprunge — (Fig. 149) wird der Körper durch möglichst schnelle und kraftvolle Contraction der Beinmuskeln emporgeschnellt,

Fig. 148.

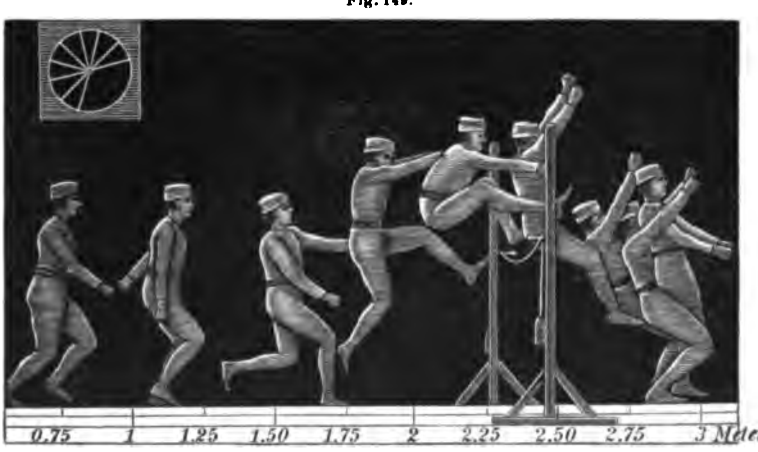


Photographische Momentbilder eines Läufers, nach *Marey*. — Zehn Bilder innerhalb einer Sekunde; an der Grundlinie die durchlaufene Strecke in Metern.

während außerdem durch Muskelaktion für die Wahrung des Gleichgewichtes Sorge getragen wird.

Pathologisches. **Pathologisches:** — Abweichungen der Gehbewegungen können von Leiden der Knochen, Gelenke, Bänder, Muskeln und Sehnen, der motorischen und sensiblen Nerven, der Reflexapparate des Rückenmarkes, des Kraftsinnes abhängen. Pathologische Gangarten sind z. B. der spastische, der schwankende oder Zickzackgang, der Gang bei Tabes und

Fig. 149.



Hochsprung in photographischen Momentbildern, nach *Marey*. Die Bilder decken sich zum Teil, sobald mit dem Niedertreten nach dem Sprunge die Geschwindigkeit der Fortbewegung abnimmt. (Links oben ein Zifferblatt, dessen weißer Radius je in $^1/_{12}$ Sekunde sich um einen Raumteil fortbewegt hat.) An der Grundlinie die zurückgelegte Strecke in Metern.

Paralysis agitans. — Als Abasie und Astasie bezeichnet man ein auf Großhirnaffektion (Hysterie, Hypochondrie, heftige Affekte, Zwangsvorstellung, Schwindel) beruhendes Unvermögen des Gehens und Stehens (alle anderen Bewegungen, auch die der Beine, können dabei völlig kräftig und wohl koordiniert ausgeführt werden).

232. Vergleichendes zur Bewegungslehre.

Muskelkraft der Tiere.

Die **absolute Muskelkraft** — (§ 222. I. 4) ist bei Tieren im allgemeinen nicht erheblich verschieden von der des Menschen. Die größeren Kraftäußerungen, die wir im Tierreiche treffen, resultieren daher aus der Dicke und der Zahl der Muskeln sowie aus den Verschiedenheiten der Hebel- oder Kraftübertragungsvorrichtungen. — So sind z. B. die Insekten zu relativ großen Kraftleistungen befähigt; einige derselben vermögen selbst ihr 67faches Gewicht zu schleppen (das Pferd kaum das einfache). Während ferner z. B. der Mensch beim Niederdrücken eines Dynamometers mit einer Hand das 0,70fache seines Körpergewichtes überwindet, überwindet ein Hund beim Heben des Unterkiefers das 8,3fache, — ein Krebs beim Zukneifen der Schere das 28,5fache, eine Muschel beim Schließen der Schale das 382fache des Körpergewichtes (*Plateau*[26]).

Stehen der Vierfüßler. *Stehen und Hocken der Vögel.*

Das **Stehen** ist bei den Vierfüßlern wegen der viel größeren Unterstützungsfläche erleichtert, die springenden unter ihnen haben dabei eine mehr sitzende Stellung und gebrauchen dazu oft den Schwanz zur Stütze (Känguruh, Eichhörnchen). — Bei den Vögeln findet sich eine mechanische Einrichtung, daß beim Niederducken ihre Zehen flektiert werden; auf diese Weise vermögen sie sich schlafend auf Zweigen festzuhalten. Dem Storch und Kranich wird das lange Stehen auf einem Bein dadurch erleichtert, daß zur Absteifung des Beins keine Muskeltätigkeit nötig ist, da nämlich zur Fixation ein Zapfen der Tibia in eine Vertiefung der Gelenkfläche des Femur eingreift.

Gang der Vierfüßler: Schritt. *Trab.* *Galopp.* *Karriere.*

Beim **Gehen** — der Vierfüßler unterscheidet man den Schritt: die vier Füße werden in vier Tempi, und zwar stets diagonal nacheinander, bewegt, z. B. beim Pferde: rechts vorn, links hinten; links vorn, rechts hinten. Eine Beschleunigung dieser Gangart, so daß diagonal in zwei Tempi die Beine versetzt werden, zugleich mit größerer Erhebung des Körpers, wird Trab genannt. Im Intervall zwischen beiden Hufschlägen schwebt der Körper bei gewöhnlichen Trabern (Pferd) die halbe Zeit des Auftretens in der Luft, beim gestreckten Trab länger. — Galopp: Schwebt ein (rechts) galoppierendes Pferd horizontal in der Luft, so tritt zuerst der linke Hinterhuf nieder. Kurze Zeit später setzen linker Vorder- und rechter Hinterhuf gleichzeitig auf, der rechte Vorderhuf hat den Boden noch nicht erreicht und ist weit nach vorn gerichtet. Der Oberkörper hat bis jetzt noch seine horizontale Richtung innegehalten. Hat aber wenige Momente später der linke Hinterfuß den Boden wieder verlassen, so liegt er höher als der Vorderfuß; gleichzeitig ist jetzt auch der rechte Vorderfuß nieder- und weit nach vorn gesetzt; rechtes Hinter- und linkes Vorderbein sind extrem gestreckt. Im nächsten Moment verlassen auch diese Gliedmaßen den Boden und der Hinterfuß hat hierbei ein solches Übergewicht über den Vorderfuß, daß er weit höher als dieser zu liegen kommt. Der Körper schießt also nach vorn und unten, bis das rechte Vorderbein, welches allein noch den Boden berührt, aktiv eingreift und den Körper kräftig vom Boden abstößt. Ist dies geschehen, so schwebt das Pferd wieder in der Luft mit horizontal gerichtetem Körper. Die Längenachse des Pferdeleibes ist beim Galopp zu der Richtung der Bewegung schräg gestellt, einen spitzen Winkel bildend. Im gestreckten Galopp (Karriere), der eigentlich ein fortwährendes Springen ist, kommen z. B. rechtes Hinter- und linkes Vorderbein nicht gleichzeitig zu Boden, sondern ersteres eher. Beim Pferde beträgt hierbei die Geschwindigkeit bis 25 *m* in 1 Sekunde. — Die meisten Raubtiere, Hasen etc. haben als schnelle Gangart nur die Karriere.

Paßgang.

Der Paßgang ist eine Modifikation des Schrittes, der manchen Tieren, z. B. Kamel, Giraffe, Elefant, eigen ist, auch unter Pferden (nicht beliebt) und Hunden vorkommt; er besteht darin, daß an derselben Seite die beiden Füße zugleich oder fast gleichzeitig vorgesetzt werden.

Bei den Schlangen bewirken die sich ruderartig hebenden und senkenden Rippen die Fortbewegung des Körpers.

Schwimmen des Menschen.

Das **Schwimmen.** — Der Gesamtkörper des Menschen ist durchschnittlich spezifisch etwas schwerer als das Flußwasser, etwas leichter jedoch als das Meerwasser. Beim ruhigen Liegen auf dem Rücken, wobei eventuell nur Mund und Nase über den Wasserspiegel treten, bedarf es zum Verhindern des Untersinkens entweder nur ganz geringer oder auch gar keiner stoßenden Bewegung der Hände nach abwärts. Zur Fortbewegung in dieser Lage genügen schon die Streckung und Adduction der Beine. Beschleunigt wird die Bewegung durch rudernde Schläge der Arme. — Das Schwimmen auf dem Bauche ist deshalb beschwerlicher, weil der über dem Wasser gehaltene Kopf den Körper spezifisch schwerer macht. Das Vorbewegen und Überwasserhalten wird in folgenden drei Tempi vollzogen. Erstes Tempo: Horizontales Rudern der ausgestreckten Arme von vorn bis zur wagrechten Stellung (Fortbewegung); zweites Tempo: Druck der Arme nach unten gegen die Tiefe mit nachfolgendem Anziehen der Ellenbogen an den Leib (Heben des Körpers),

dabei Anziehen der gespreizten Beine; drittes Tempo: Vorstoßen der zusammengelegten Arme und zugleich Extension und Adduction der Beine schräg nach hinten und gegen die Tiefe, wodurch sowohl Hebung des Körpers als auch Fortbewegung bewirkt wird.

Schwimmen der Säugetiere. Viele landbewohnende Säuger, deren Körper spezifisch leichter als das Wasser ist, bewegen sich gleichsam gehend durch dasselbe, namentlich mittelst der Hinterbeine, während zugleich die abwärts gerichteten Füße der vier Beine als spezifisch schwerste Teile dem Körper die normale Lage sichern. — Die viel im Wasser lebenden Säuger, Reptilien und Amphibien besitzen Schwimmhäute und teilweise einen an den Fischbau erinnernden Ruderschwanz (Biber); die Wale sind in ihrem Körperbau äußerlich den Fischen ähnlich.

Schwimmen der Fische. Den Fischen dient in erster Linie der Schwanz, der durch die mächtigen Seitenmuskeln bewegt wird, als Bewegungsorgan. Meist ist die Schwanzflosse oben und unten in zwei entgegengesetzte Richtungen gebogen, bei geringeren Bewegungen nur nach einer. Durch die plötzliche Streckung des Schwanzes üben die Fische gegen das Wasser einen Druck aus und stoßen sich so fort. Manche (Lachs) vermögen sich so hoch aus dem Wasser emporzuschleudern. Rücken- und Afterflossen sichern die senkrechte Lage. Die den Extremitäten entsprechenden Pectoral- und Abdominalflossen bewirken die kleineren Bewegungen, zumal auf und ab; im Schlafe sind letztere ausgebreitet. — Die Schwimmblase, welche bei den meisten Fischen vorkommt [fehlt vielen Knorpelfischen (Cyclostomen), oder ist rudimentär (Hai)], ermöglicht es dem Fische, sich unter Veränderung seines spezifischen Gewichtes in verschiedenen Wassertiefen aufzuhalten: hydrostatische Funktion. Bei den Dipnoeï ist sie zu einem Atmungsorgan umgewandelt. (Vgl. § 96.) — *Schwimmvögel.* Die Schwimmvögel besitzen einen spezifisch sehr viel leichteren Körper als das Wasser und ein durch die Bürzeldrüse (§ 185) eingeöltes Gefieder. Sie stoßen sich mit ihren meist mit Schwimmhäuten versehenen Ruderfüßen nach vorn.

Flugbewegung der Säuger. Der **Flug** — ist unter den Säugern nur den Fledermäusen und ihren Verwandten möglich. Die Knochen der oberen Extremität einschließlich der Phalangen sind sehr verlängert, und zwischen diesen sowie den Hinterextremitäten (mit Ausnahme der Füße) ist eine dünne Flughaut ausgespannt, die auch teilweise der Schwanz mitträgt. Die sehr kräftigen Brustmuskeln, zum Teil von einer leistenartigen Erhebung des Sternums und den starken Claviculae entspringend, vollführen die flatternde Bewegung dieser Haut. Die sogenannten fliegenden Makis, Eichhörnchen und Beutelratten haben nur eine seitlich zwischen den größeren Knochen der Extremitäten ausgebreitete Duplikatur der Haut, deren sie sich beim Springen als Fallschirm bedienen.

Flug der Vögel. Der Körper des Vogels ist spezifisch sehr leicht. Von seinen Lungen aus verbreiten sich nämlich große lufthaltige Säcke in die Brust- und Bauchhöhle; ja selbst die Knochen stehen durch besondere Kanäle mit den Lungen in Verbindung, so daß alle Räume in den Knochen des Schädels, der Wirbel, des Schnabels, der Extremitäten statt mit Mark mit Luft angefüllt sind (§ 96). Die zu den Flügeln umgewandelten Oberextremitäten haben durch das mächtige Os coracoideum und die in der Mitte verwachsenen Claviculae (Furcula) ihre Stütze und werden durch mächtige Brustmuskeln bewegt, welche von der großen Crista sterni entspringen.

Beim Auffliegen wird der Flügel halb geschlossen mit der vorderen Kante schräg nach vorn und aufwärts bewegt, wobei die Ebene des Flügels, ohne der Luft Widerstand zu geben, in gleicher Richtung dem Flügelrande folgt, dann wird er ausgebreitet, in großem Bogen nach abwärts und rückwärts mit seiner Fläche niedergedrückt. Indem so die untere Flügelseite schräg von oben und vorn nach unten und hinten auf die Luft drückt, bewegt sich der Vogel nach vorn und oben. Die Vögel vermögen nur gegen den Wind aufzusteigen, teils weil der ihren Rücken treffende, horizontal streichende Wind sie niederdrücken, teils weil derselbe das Gefieder in Unordnung bringen würde.

Bewegungsorgane der Wirbellosen: Insekten. Unter den **Wirbellosen** — besitzen alle Insekten 6 Beine; dazu teilweise zwei Flügelpaare (Schmetterlinge, Immen) am zweiten und dritten Thoraxsegment. Bei den Käfern und Ohrwürmern ist das erste Flügelpaar nur Decke; bei den Strepsiptera ist dasselbe ganz verkümmert. Umgekehrt ist das zweite Flügelpaar bis auf die kleinen *Arachniden.* Schwingkölbchen reduziert bei den Fliegen. Alle Spinnen besitzen 8 Beine (die Milben in der Jugend 6). Bei den Tausendfüßern tragen die 3 ersten Körperringe je ein *Crustaceen.* Beinpaar, alle folgenden entweder 1 oder 2 Paare. Bei den Krebstieren finden sich meist auch zahlreiche Füße, die zum Teil eigenartige Umbildungen erfahren haben, z. B. beim Flußkrebs in Kaufüße, Scheren, Schreitfüße, Abdominalschwimmfüße und Flossenfuß. — Alle Muskeln setzen sich bei den Gliedertieren an die Innenfläche ihres Chitinpanzers; die Muskeln selbst sind stark entwickelt und von größter Kraftentfaltung (§ 222. I. 4) und Schnelligkeit der Bewegungen (pag. 492).

Mollusken. Den Mollusken fehlen innere Stützorgane, dabei sind die äußeren (Schalen, Gehäuse) in einfacherer Bildung vorhanden. Die Muskeln, zum Teil quergestreift, bilden

um den Leib einen „Hautmuskelschlauch", welcher die äußere Formveränderung des Leibes bewirkt. Bei den Muscheln ist der starke einfache und doppelte Schließmuskel der Schalen beachtenswert, der bei Pecten (Kammuschel) durch schnelles Gegeneinanderbewegen der Schalen eine springende Bewegung im Wasser bewirkt. Die mit Gehäusen versehenen Weichtiere haben starke Retractoren.

Würmer. Bei den Würmern bildet ebenso das Integument mit den Muskeln einen Hautmuskelschlauch. Die glatten Muskelfasern sind entweder nur längsverlaufend (Rundwürmer), oder längs und quer (Kratzer), oder endlich längs, quer und senkrecht durch den Körper ziehend (Plattwürmer). Bei einigen Würmern finden sich muskulöse Saugnäpfe, bei anderen an jedem Segmente 1—2 Paar beweglicher Fußstummeln. Bei Rundwürmern gehen die Oberhautzellen, bei einigen Borstenwürmern die Darmepithelien direkt in Muskelzellen über und sind mit ihnen einheitliche „Epithelmuskelzellen".

Echinodermen. Auch bei den Echinodermen sind die Muskeln mit dem Integumente verbunden: bei den Holothurien besteht eine äußere kontinuierliche Ringfaserschicht und darunter eine in fünf getrennten Bändern angeordnete Längsmuskulatur. Bei den See- und Haarsternen bewegen besondere Muskeln die Glieder der strahlenförmigen Körperteile. Die mit fester Kalkkapsel umgebenen See-Igel haben besondere Muskeln, welche ihre Stacheln bewegen, mittelst derer sie der Locomotion fähig sind. Dazu kommen noch die Ambulakralfüßchen.

Coelenteraten. Bei den Coelenteraten sind die Muskelfasern umgebildete Abschnitte von Epithelzellen: es existieren also hier „Epithelmuskelzellen", und zwar bei den Quallen mit quergestreifter, bei den Anemonen und Hydroidpolypen mit glatter Struktur. Der freie Epithelanteil kann mit Wimpern besetzt sein. Bei den Medusen liegen diese Elemente teils am Schirm, teils an den Tentakeln. Unter den Polypen haben die Aktinien eine stark muskulöse Sohle, außerdem Längs- und Ringfasern am Leibe und an den Fangarmen. Bei einigen Polypen begleiten auch Muskeln den Gastrovascularapparat (§ 126).

Protozoen. Unter den Protozoen hat man quergestreifte Muskelfasern bei einigen Infusorien gefunden, z. B. im Stiele der Vorticellen, während außerdem das bewegliche Protoplasma des Leibes oder bewegliche Cilien die Bewegungen ausführen.

Literatur (§ 227—232).

1. Zusammenfassende Darstellung: *R. du Bois-Reymond:* Spezielle Muskelphysiologie. Berlin 1903. E. P. **2**, 2, 1903, 585. **6**, 1907, 244. Spezielle Bewegungslehre in Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1907. **4**, 564. *O. Fischer:* Theoret. Grundlagen f. eine Mechanik der lebenden Körper. Leipzig 1906. Kinematik organischer Gelenke. 1907. *R. Fick:* Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 3 Bde. Jena 1904—1911. (Bardelebens Handbuch der Anatomie, 2. Bd.) — 2. *H. v. Meyer:* A. A. P. 1867, 615. Die Statik u. Mechanik d. menschl. Knochengerüstes. Leipzig 1873. Festschrift f. Bischof. Stuttgart 1882. — 3. *J. Wolff:* V. A. **50**, 1870, 389. **155**, 1899, 256. **156**, 1899, 307. Das Gesetz der Transformation d. Knochen. Berlin 1892. A. P. 1901, Suppl., 239. — 4. *Hultkranz*: Das Ellenbogengelenk u. seine Mechanik. Jena 1897. — 5. *Langer:* S. W. A. **32**, 1858, 99. — 6. *Braune* u. *Fischer:* L. A. **17**, 1891, Nr. II. — 7. *R. du Bois-Reymond:* A. P. 1896, 544. — 8. *Ed. Weber:* L. B. **1**, 1849, 79. — 9. *O. Fischer:* L. A. **22**, II. — 10. *Hueter:* V. A. 28, 1863, 273. **46**, 1869, 37. — 11. *Henke:* Z. r. M. (3) **33**, 1868, 141. — 12. *O. Fischer:* A. A. 1894, 133. 1896, 371. — 13. *H. E. Hering:* P. A. **65**, 1897, 627. — 14. *Braune* u. *Fischer:* L. A. **15**, 1889, 631. — 15. *Katzenstein:* P. A. **49**, 1891, 330. — 16. *Leiterstorfer:* Das militärische Training. Stuttgart 1897. — 17. *H. Vierordt:* Das Gehen d. Menschen in gesunden u. kranken Zuständen 1881. — 18. *W.* u. *E. Weber:* Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. — 19. *Marey:* La machine animale. Paris 1873. Le mouvement. Paris 1884. C. r. **94**, 1882. **95**, 1882. **96**, 1883. **98**, 1884. **99**, 1884. **100**, 1885. **101**, 1885. **103**, 1886. **104**, 1887. **105**, 1887. **117**, 1893. **119**, 1894. **126**, 1898. — 20. *Braune* u. *Fischer:* L. A. **21**, 1895, Nr. 4. *Fischer:* L. A. **25**, 1899, Nr. 1. **26**, 1900, Nr. 3. **26**, 1901, Nr. 7. **28**, 1903, Nr. 5 u. 6. — 21. *R. du Bois-Reymond:* A. P. 1906, 397. — 22. *Durig:* P. A. **113**, 1906, 213. *Durig* u. Mitarbeiter: Denkschr. d. math.-naturw. Kl. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien. **86**, 1910. — 23. *N. Zuntz:* Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. **5**, 1902, 101. — 24. *N. Zuntz:* P. A. **68**, 1897, 191. — 25. *L. Zuntz:* Untersuch. über den Gaswechsel und den Energieumsatz des Radfahrers. Diss. Freiburg, 1899. P. A. **70**, 1898, 346. *Berg, R. du Bois-Reymond* u. *L. Zuntz:* A. P. 1904, Suppl., 20. — 26. *Plateau:* Bull. d. l'acad. d. Belg. (2) **20**, 1865, 732. **22**, 1866, 283.

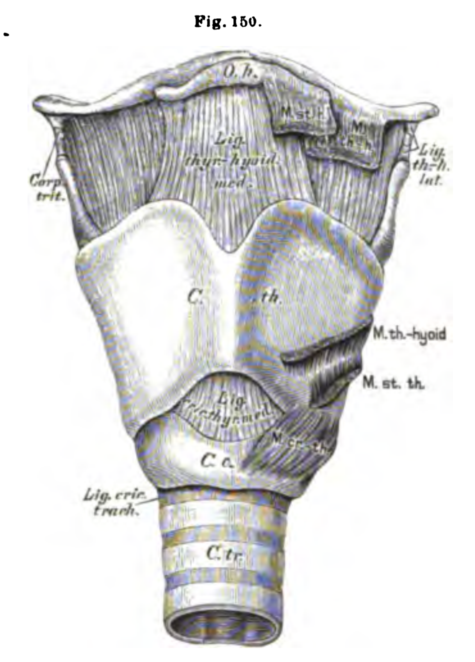
Stimme und Sprache.[1]

233. Begriff der Stimme. — Physikalische Vorbemerkungen.

Begriff der Stimme.

Der Strom der Exspirationsluft — (unter Umständen auch der der Inspirationsluft) — kann dazu verwendet werden, die gespannten wahren Stimmbänder des Kehlkopfes in regelmäßige Schwingungen zu versetzen, wodurch ein Klang erzeugt wird. Diesen nennen wir die menschliche Stimme.

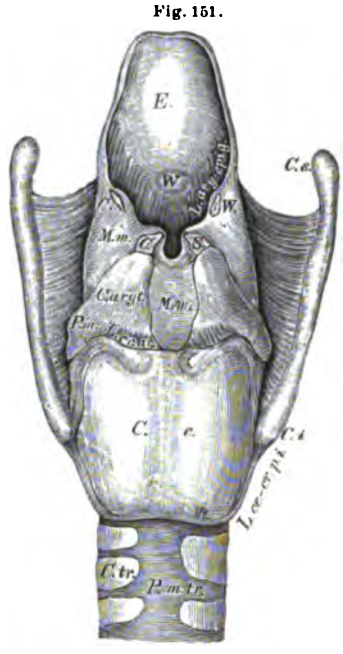
Fig. 150.



Ansicht des Kehlkopfes von vorn mit den Bändern und Muskelansätzen.

O. h. Os hyoideum. *C. th.* Cartil. thyreoidea. *Corp. trit.* Corpus. triticeum. *C. c.* Cartil. cricoidea. *C. tr.* Cartil. tracheales. *Lig. thyr.-hyoid. med.* Ligamentum thyreo-hyoideum medium. *Lig. th.-h. lat.* Ligamentum thyreo-hyoideum laterale. *Lig. cric. thyr. med.* Ligament. crico-thyreoideum medium. *Lig. cric. trach.* Ligam. crico-tracheale. *M. st.-h.* Musc. sterno-hyoideus. *M. th.-hyoid.* Musc. thyreo-hyoideus. *M. st.-th.* Musc. sterno-thyreoideus. *M. cr.-th.* Musc. crico-thyreoideus.

Fig. 151.



Kehlkopf von hinten nach Entfernung der Muskeln.

E. Epiglottis mit dem Wulste *(W)*. *L. ar.-ep.* Ligam. ary-epiglotticum. *M. m.* Membrana mucosa. *C. W.* Cartil. Wrisbergi. *C. S.* Cartt. Santorinianae. *C. aryt.* Cartt. arytaenoideae. *C. c.* Cartil. cricoidea. *P. m.* Processus muscularis d. Cart. arytaen. *L. cr. ar.* Ligam. crico-arytaen. *C. s.* Cornu superius, *C. i.* Cornu inferius d. Cart. thyreoidea. *L. ce.-cr. p. i.* Ligam. cerato-cricoideum posticum inferius. *C. tr.* Cartill. tracheales. *P. m. tr.* Pars membranacea tracheae.

Membranöse Zungen.

Die wahren Stimmbänder — des Kehlkopfes sind elastische, „membranöse Zungen". Man versteht unter „Zungen" elastische Platten, welche den Raum (Rahmen), in welchem sie ausgespannt sind, fast vollständig verschließen, jedoch einen kleinen Spielraum für ihre Bewegungen übrig lassen. Wird von einem unter den Zungen befindlichen Rohre (Windrohr) Luft gegen die Zungen geblasen, so weichen sie in dem Momente aus, in welchem die Spannung der Luft die elastische Spannung der Zungen übertrifft. Hierdurch entweicht plötzlich viel Luft, ihre Spannung nimmt rapide ab, und die Zunge kehrt in ihre frühere Lage wieder zurück, um aufs neue dieselbe Bewegung zu wiederholen. Bei diesem Schwingen der Zungen entstehen abwechselnd Verdichtungen und Verdünnungen der Luft. Diese sind es hauptsächlich, welche (wie bei der Sirene) den Klang erzeugen, jedoch nicht so sehr die Zungen selbst (*v. Helmholtz*[2]). — Nach *Musehold*[3] und *Nagel*[4] ist jedoch diese Vorstellung von

Windrohr.

Klangerzeugung der Zungen.

dem Mechanismus der Stimmbandbewegung nicht zutreffend: Die Stimmbänder schwingen nicht in der Längsrichtung des Stimmkanals, sondern in der Querrichtung, also gegeneinander.

Das „Windrohr" (welches die Luft den membranösen Zungen zuleitet) ist am menschlichen Stimmwerkzeug der untere Larynxabschnitt, die Luftröhre und weiter abwärts der ganze Bronchialbaum; der Blasebalg ist der exspiratorisch durch Muskeln sich verkleinernde Thorax.

Das Windrohr.

Das Blasewerk.

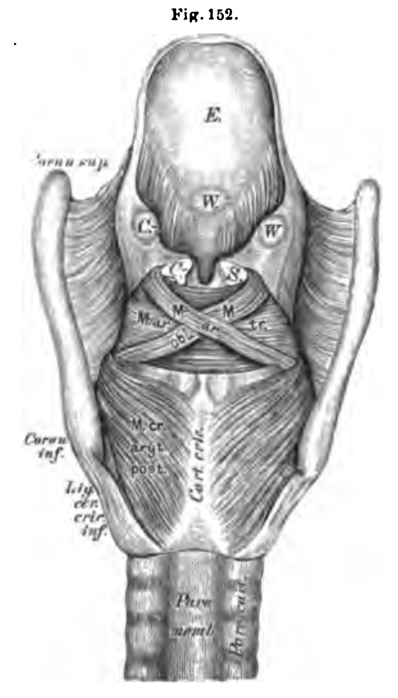
Der oberhalb der Zungen liegende Luftkanal wird „Ansatzrohr" genannt und besteht aus dem oberen Larynxabschnitt, dem Rachen und weiterhin aus der in zwei Etagen übereinander liegenden Mund- und Nasenhöhle, die jede für sich abgeschlossen werden können.

Das Ansatzrohr.

Die Höhe des Tones verhält sich umgekehrt proportional der Länge der elastischen Platten. Aus diesem Grunde ist der Stimmton der kindlichen und weiblichen

Einflüsse auf die Tonhöhe der Zungenwerke: Länge der Platten.

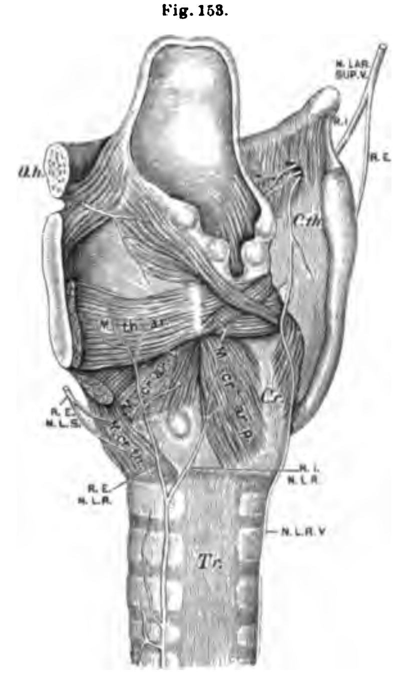
Fig. 152.



Kehlkopf von hinten mit den Muskeln.

E. Epiglottis mit dem Wulste (*W.*). *C.-W.* Cartill. Wrisbergi. *C.-S.* Cartill. Santorinianae. *Cart. cric.* Cartil. cricoidea. Cornu sup., — Cornu inf. cartilaginis thyreoideae. *M. ar. tr.* Musculus arytaenoideus transversus. *Mm. ar. obl.* Musculi arytaenoidei obliqui. *M. cr. aryt. post.* Musculus crico-arytaenoideus posticus. *Pars cart.* Pars cartilaginea. — *Pars memb.* Pars membranacea tracheae.

Fig. 153.



N. lar. rec. v.

Die Nerven des Kehlkopfes.

O. h. Os hyoideum. *C. th.* Cartil. thyreoidea. *C. c.* Cartil. cricoidea. *Tr.* Trachea. *M. th. ar.* Musculus thyreo-arytaenoideus. *M. cr. ar. p.* Musculus crico-arytaenoideus posticus. *M. cr.-ar. l.* Musculus crico-arytaen. lateralis. *M. cr.-th.* Musculus crico-thyreoideus. *N. lar. sup. v.* Nervus laryngeus superior nervi vagi. *R. I.* Ramus internus. *R. E.* Ramus externus desselben. *N. lar. rec. v.* Nervus laryngeus recurrens vagi, *R. I. N. L. R.* Ramus internus, — *R. E. L. N. R.* Ramus externus nervi laryngei recurrentis vagi.

(kürzeren) Stimmbänder höher als der der Erwachsenen und Männer. — Die Höhe des Tones ist ferner direkt proportional der Quadratwurzel aus der Größe der Elastizität der elastischen Platte, — bei membranösen Zungen (wie auch bei Saiten) direkt proportional der Quadratwurzel aus dem spannenden Gewichte (welchem für den Kehlkopf die Kraft der Spannmuskeln entspricht). — Endlich wird bei membranösen Zungen durch stärkeres Anblasen nicht allein der Ton verstärkt, da die Schwingungsamplitude vergrößert wird, sondern es kann auch der Ton zugleich erhöht werden, weil nämlich durch die größere Schwingungsamplitude die mittlere Spannung der elastischen Membranen vergrößert wird (*Johannes Müller*[5]).

Spannung.

Starkes Anblasen.

Wirkung des Ansatzrohres. Das in seiner Form sehr variable Ansatzrohr wird bei der Intonierung im Kehlkopf mit angeblasen, es mischt seinen Eigenton dem Klange der elastischen Zungen bei und vermag auf diese Weise gewisse Partialtöne dieses letzteren zu verstärken. Von der Gestalt des Ansatzrohres hängt auch ganz wesentlich der individuelle charakteristische Stimmklang ab.

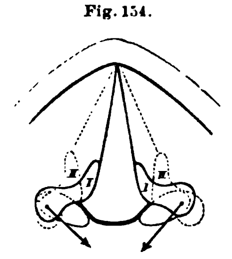
Wirkung des Windrohres. Im Windrohre findet bei Intonierung der Zungen die stärkste Resonanz statt, da komprimierte Luft in demselben enthalten ist. Sie bedingt den am Brustkorbe mit dem aufgelegten Ohre wahrnehmbaren Fremitus pectoralis (vgl. § 81. 6). Bei starker Intonierung kommt es sogar zur Miterschütterung der Thoraxwand. Bei schwacher und bei der Fistelstimme ist der Pectoralfremitus sehr gering.

Weite der Stimmritze. Die Verengerung oder Erweiterung der Stimmritze ist auf die Höhe des Tones ohne Einfluß. Nur wird bei weiter Stimmritze ungleich mehr Luft durchstreichen müssen, was natürlich die Thoraxanstrengungen wesentlich erhöht.

234. Einrichtung des Kehlkopfes.

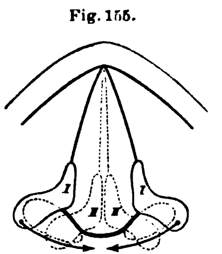
Das Knorpelgerüst des Kehlkopfes: Ringknorpel, **I. Knorpel und Bänder des Kehlkopfes.** — Das Grundgerüst des Kehlkopfes bildet der siegelringförmige Ringknorpel. Das Cornu inferius des Schildknorpels artikuliert im hinteren seitlichen Bereiche mit dem Ringknorpel. Dieses Gelenk gestattet

Fig. 154.



Schematischer Horizontalschnitt durch den Kehlkopf: *I, I* Lage der horizontal durchschnittenen Arytaenoidknorpel beim Atmen; von ihrer vorderen Spitze laufen konvergent die Stimmbänder zum inneren Schildknorpelwinkel. Die Pfeile zeigen die Zugrichtung der Mm. crico-arytaenoidei postici an; — *II, II* Lage der Arytaenoidknorpel infolge jener Muskelwirkung.

Fig. 155.



Schematischer Horizontalschnitt durch den Kehlkopf zur Erläuterung der Wirkung des M. arytaenoideus: *I, I* Stellung der Arytaenoidknorpel bei ruhigem Atmen. Die Pfeile zeigen die Zugrichtung des Muskels. — *II, II* sind die durch die Muskelwirkung bedingten Stellungen der Arytaenoidknorpel.

Schildknorpel, hauptsächlich dem Schildknorpel eine Bewegung der Art, daß er sich mit seiner Platte vornüber neigt. Die Neigung geschieht als Drehbewegung um die die beiden Gelenke verbindende, horizontale Achse, wobei der obere Rand des Schildknorpels nach vorn und abwärts tritt. Die Gelenke gestatten aber außerdem noch eine geringe Verschiebung des Schildknorpels an dem Ringknorpel nach auf- und ab-, vor- und rückwärts. — Die dreiseitig pyramidalen Arytaenoidknorpel artikulieren auf dem oberen Rande der Ringknorpelplatte, seitlich von der Mittellinie, in einem mit cylindrischen Gelenkflächen ausgestatteten Gelenke. *Arytaenoidknorpel.* Die Gelenkflächen gestatten den Arytaenoidknorpeln eine doppelte Bewegung: eine Rotation auf ihrer Basis um ihre vertikale, etwas schräge Längsachse, wodurch der nach vorn gerichtete Processus vocalis nach außen und oben, der nach außen gerichtete, den Rand des Ringknorpels nach hinten überragende Processus muscularis nach innen und unten rotiert wird, und umgekehrt. Außerdem vermögen sich die Gießkannenknorpel auf ihrer Basis etwas nach innen oder nach außen zu verschieben (vgl. *Will*[6]).

Die wahren Stimmbänder. Die wahren Stimmbänder — (Ligamenta vocalia), aus reichen elastischen Fasern zusammengesetzt, entspringen etwa in der Mitte der Höhe des inneren Winkels des Schildknorpels dicht nebeneinander und setzen sich je an den nach vorn gerichteten Processus vocales des Arytaenoidknorpels an. Die „*Morgagni*schen Taschen", welche ihren Schwingungen freien Spielraum gestatten, trennen sie von den oberen, mit einer Schleimhautfalte überzogenen „falschen" Bändern (Ligamenta ventricularia), welche nicht zur Phonation benutzt werden. — Zahlreiche Schleimdrüsen der Schleimhaut halten die Stimmbänder feucht.

Erweiterung der Stimmritze.

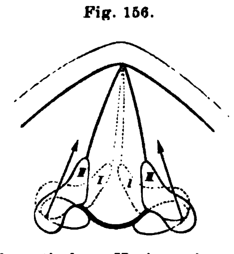
II. Wirkung der Kehlkopfmuskeln. — 1. Die Erweiterung der Glottis — bewirken die Mm. crico-arytaenoidei postici: indem dieselben die Processus musculares der Arytaenoidknorpel nach hinten und unten medianwärts ziehen (Fig. 154), gehen die Processus vocales *(I, I)* auseinander und aufwärts *(II, II)*. So entsteht sowohl zwischen den Stimmbändern als auch zwischen den inneren Rändern der Arytaenoidknorpel je ein großer gleichschenklig dreieckiger Raum, welche mit ihrer Basis zusammenstoßen, wodurch die Eingangsöffnung eine große rautenförmige Gestalt annimmt.

Pathologisches: — Die Lähmung dieser Muskeln (vgl. § 269. 4) kann bei starkem Atembedürfnis (nicht bei gewöhnlichem ruhigen Atmen) wegen des Wegfallens der Glottiserweiterung die heftigste inspiratorische Atemnot nach sich ziehen. Die Stimme bleibt unverändert. Im frisch exstirpierten Kehlkopfe verlieren die Erweiterer am ehesten ihre Reizbarkeit (*Semon* u. *Horsley*[7]) (vgl. § 245. 6). Auch bei organischen Erkrankungen im Gebiete des N. recurrens wird zuerst der Zweig des Crico-arytaenoideus posticus gelähmt (*Semon*[8]). Ebenso versagt bei Abkühlung des freigelegten Recurrens stets zuerst dieser Zweig seinen Dienst (*B. Fränkel* u. *Gad*[9]).

Verschluß des Kehlkopfeinganges.

2. Als Constrictor des Kehlkopfeinganges — wirkt der M. arytaenoideus (transversus), welcher mit transversal verlaufenden Fasern die beiden äußeren Kanten der Arytaenoidknorpel in ganzer Ausdehnung verbindet (Fig. 155). Auf der hinteren Fläche dieses Muskels liegen die ihm ähnlich wirkenden, gekreuzten Bündel der Mm. arytaenoidei obliqui (Fig. 152).

Fig. 156.



Schematischer Horizontalschnitt durch den Kehlkopf zur Erläuterung der glottisverengernden Wirkung der Mm. thyreo-arytaenoidei interni. *II, II* Stellung der Arytaenoidknorpel beim ruhigen Atmen. — Die Pfeile zeigen die Richtung des Muskelzuges. — *I, I* Stellung der Arytaenoidknorpel durch die erfolgte Wirkung.

Aneinanderlagerung der Stimmbänder.

3. Die unmittelbare Aneinanderlagerung der beiden Stimmbänder — wird dadurch bewirkt, daß die Processus vocales der Arytaenoidknorpel sich dicht aneinanderlegen. Hierzu müssen dieselben nach innen und unten gedreht werden. Dies geschieht durch eine Vor- und Aufwärtsbewegung der Processus musculares, welche die Mm. vocales s. thyreo-arytaenoidei interni vollführen. Dieser dem elastischen Rande des Stimmbandes selbst anliegende und weiterhin in der Substanz desselben gebettete Muskel, dessen Fasern sich bis zu den äußeren Kanten der Arytaenoidknorpel ausbreiten, dreht die letzteren so, daß die Processus vocales nach innen rücken müssen. Die Glottis wird hierdurch zwischen den Stimmbändern spaltförmig verengt, während zwischen den Basen der Arytaenoidknorpel eine weite dreieckige Öffnung bleibt (Fig. 156).

Der M. crico-arytaenoideus lateralis setzt sich an den vorderen Rand der Gelenkfläche des Arytaenoidknorpels, er kann ihn daher nur gerade nach vorn ziehen, doch vermuten einige Forscher, daß auch er eine analoge Drehung des Arytaenoidknorpels wie der M. vocalis s. thyreoarytaenoideus internus bedingen könne (?), nur daß sich die Processus vocales nicht so dicht aneinanderlegen.

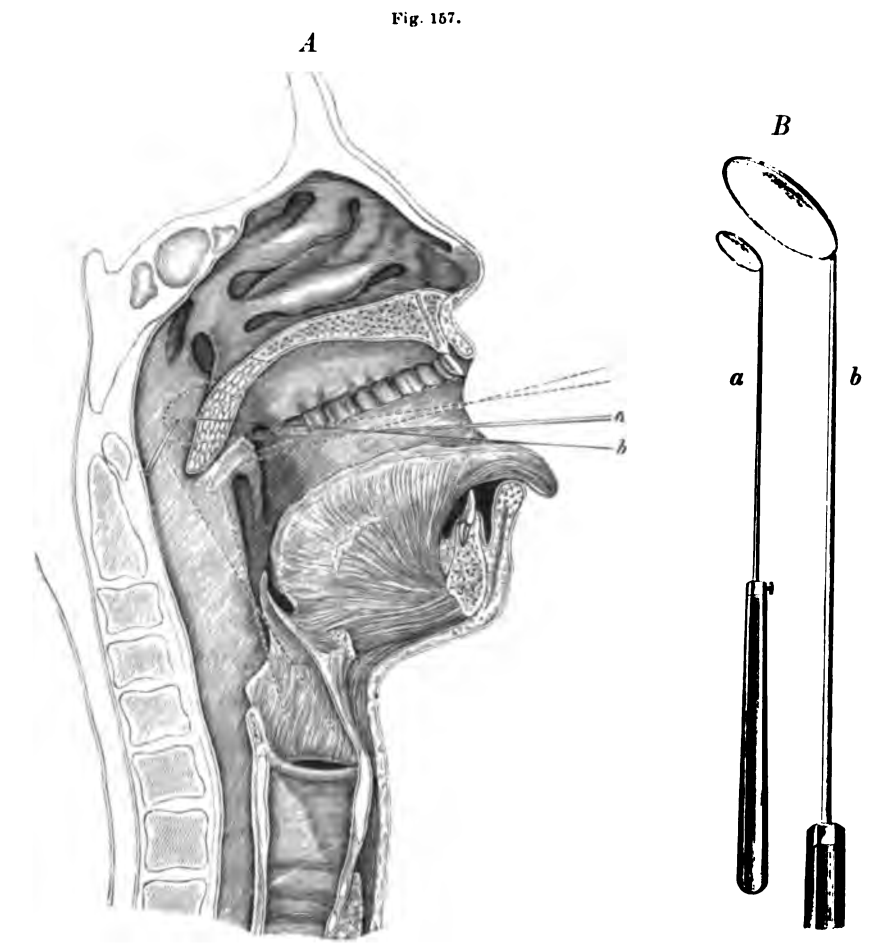
Spannung der Stimmbänder.

4. Die Spannung der Stimmbänder — erfolgt dadurch, daß ihre beiden Ansatzpunkte sich voneinander durch Muskelzug entfernen. Zu diesem Zwecke ziehen die Mm. cricothyreoidei den Schildknorpel nach vorn und abwärts (wobei der Winkel desselben etwas auseinandergebogen wird), wovon man sich durch Betastung seines eigenen Kehlkopfes bei Angabe hoher Töne leicht überzeugen kann. Derselbe Muskel nähert aber auch den vorderen Bogen des Ringknorpels

dem unteren Rande des Schildknorpels; hierdurch muß die hintere Platte des Ringknorpels eine Rückwärtsneigung erleiden (*Schech*[10], *Kiesselbach*[11] u. a.). Zugleich müssen aber die Mm. crico-arytaenoidei postici beide Gießkannen etwas rückwärts ziehen und sodann fixiert halten. Die gespannten Stimmbänder werden länger und schmäler.

Die Geniohyoidei und Hyothyreoidei, welche vereint das Zungenbein und indirekt hierdurch den Schildknorpel aufwärts und vorwärts in der Richtung zum Kinn hin ziehen, unterstützen die Spannung der Stimmbänder (*C. Mayer*[12], *Grützner*[13]).

Fig. 157.



A Vertikaler Durchschnitt durch Kopf und Hals bis zum 1. Brustwirbel: *a* zeigt die Haltung des Kehlkopfspiegels, wenn man die hintere Partie der Stimmritze, die Aryknorpel, die obere Fläche der hinteren Kehlkopfwand usw. sehen, *b* die Haltung des Kehlkopfspiegels, wenn man den vorderen Winkel der Stimmritze zu Gesicht bekommen will.

B Größerer (*b*) und kleinerer (*a*) Kehlkopfspiegel.

Stellung und Spannung bei der Phonation.

Die so bewirkte Spannung ist aber allein zur Phonation keineswegs ausreichend. Denn einmal muß noch die zwischen den Arytaenoidknorpeln befindliche dreieckige Lücke der Glottis, welche bei der alleinigen Wirkung der Mm. vocales s. thyreo-arytaenoidei interni entstehen würde (siehe 3), verschlossen werden, was durch die Mm. arytaenoidei transversus und obliqui geschieht. Sodann müssen die Stimmbänder

selbst, welche bei der Wirkung der Mm. crico-thyreoidei und crico-arytaenoidei postici noch einen konkaven Rand behalten, so daß die Glottis zwischen ihnen noch als ein myrtenblattförmiger Spalt erscheint, völlig gerade gestreckt werden, so daß die Stimmritze einer linearen Spalte gleicht (Fig. 160): dies geschieht durch Contraction der Mm. vocales s. thyreo-arytaenoidei. Diese bewirken zugleich die zarten Abstufungen der Spannung in dem Stimmbande selbst, welche bei dem Wechsel wenig differenter Tonhöhen notwendig sind. Da der Muskel weit gegen den Rand des Stimmbandes vordringt und in dem elastischen Gewebe desselben fest eingefügt ist, so ist er hierzu besonders geeignet. Der contrahierte Muskel gibt dazu dem schwingenden Stimmbande die für die Vibrationen nötige Resistenz. — Es werden demnach durch das Auseinanderrücken des Schildknorpels und der Arytaenoidknorpel die gröberen Spannungsgrade, hingegen durch den M. vocalis die feineren Abstufungen dieser Spannung bewirkt.

Der Kehldeckel, — welcher bei hohen Tönen sich mehr aufrichtet, bei tiefen sich senkt, hat auf die Klangfarbe (heller oder dumpfer) der Stimme einen Einfluß (*Walton*[14]), nicht auf die Höhe derselben.

235. Die Laryngoskopie. — Die Rhinoskopie.

Geschichtliches.

Nachdem *Bozzini* (1807) die Anregung gegeben, die Innenräume des Korpers mit Hilfe des Spiegels zu beleuchten und zu betrachten, und *Babington* (1829) die Glottis

Fig. 158.



Ausführung der laryngoskopischen Beobachtung.

auf diese Weise gesehen hatte, stellte der Gesanglehrer *Manuel Garcia* (1854) mittelst des Kehlkopfspiegels sowohl an sich selbst als auch bei Sängern Untersuchungen an über die Bewegungen der Stimmbänder bei der Respiration und Phonation. Die größten Verdienste um die Handhabung des Kehlkopfspiegels zu ärztlichen Zwecken erwarben sich (1857) *Türck* und *Czermak*, von denen letzterer zuerst Lampenlicht zur Beleuchtung anwandte. — Die Rhinoskopie wurde zuerst von *Baumès* (1838) versucht, von *Czermak* planmäßig bearbeitet.

Der Kehlkopfspiegel.

Als Kehlkopfspiegel — dienen winkelig gestielte Spiegelchen (Fig. 157 *B*), welche bei weit geöffnetem Munde und hervorgezogener Zunge eingeführt werden (Fig. 157 *A*). Je nach der Region, welche sich abspiegeln soll, muß die Stellung des Spiegels verändert werden, wobei es mitunter einer Aufhebung des weichen Gaumens mittelst des Spiegels selbst bedarf (*b*). Der Spiegel nimmt in der Richtung der punktierten Linien das Bild des Kehlkopfes auf und reflektiert dasselbe unter gleichem Winkel durch den Mundkanal hin-

durch zu dem Auge des Beobachters, welches in der Richtung des reflektierten Strahles Stellung genommen hat. Die Beleuchtung des Kehlkopfes geschieht dadurch, daß man entweder das Licht der Sonne oder einer künstlichen Lichtquelle in einem Hohlspiegel auffängt und das konzentrierte Strahlenbündel auf den im Rachen gehaltenen Kehlkopfspiegel fallen läßt. Dieser reflektiert das Licht gegen den Kehlkopf, der somit erleuchtet wird. Der Beobachter blickt in der Richtung der Lichtstrahlen entweder unter dem Rande des Beleuchtungsspiegels (Fig. 158), oder durch eine centrale Öffnung des Spiegels.

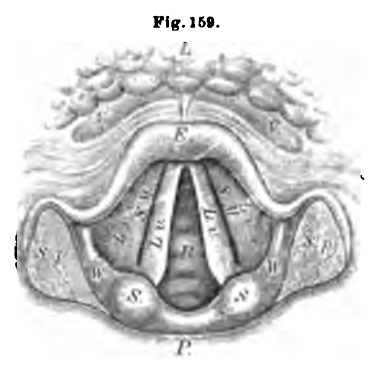
Beleuchtung des Larynx.

Eine wichtige Bereicherung erhielt die Laryngoskopie durch *Oertel*[15], welcher durch schnell erfolgende intermittierende Beleuchtung durch eine stroboskopische Scheibe die Bewegungen der Stimmbänder direkt mit dem Auge verfolgen lehrte („Laryngo-Stroboskop"). (Vgl. *Spiess*[16], *Musehold.*[3])

Das laryngoskopische Bild.

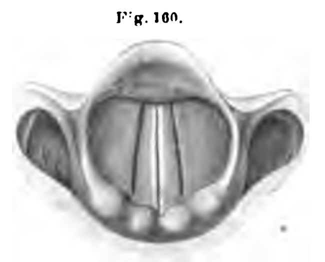
Das **laryngoskopische Bild** — (Fig. 159) zeigt folgende Einzelheiten: *L* die Zungenwurzel, von deren Mitte das Ligamentum glotto-epiglotticum niederzieht; zu den Seiten des letzteren findet man *(V. V)* die sogenannten Valleculae. Die Epiglottis *(E)* erscheint als ein oberlippenförmiger Bogen; darunter sieht man die (beim ruhigen Atmen) lanzettförmige Rima glottidis *(R)* und zu deren Seiten je das helle, gelbliche Ligamentum vocale *(L. v.)*. Dasselbe ist bei Kindern 6—8 *mm* lang, bei Weibern erschlafft 10—15 *mm* lang, gespannt 15—20 *mm*. Das der Männer mißt beziehungsweise 15—20 *mm* und 20—25 *mm*. Die gesamte Rima glottidis ist beim Manne 23, beim Weibe 17 *mm* lang, bei gespannten Stimmbändern 27,5 beziehungsweise 20 *mm*. Die Breite der Stimmbänder variiert zwischen 2—5 *mm*. Nach außen vom Stimmbande markiert sich der Eingang (Rima vestibuli) zum Sinus Morgagnii *(S. M.)* als ein dunkler Streifen; noch weiter auswärts und höher liegend sieht man *(L. r. s.)* die das falsche Stimmband überkleidende Schleimhaut-Taschenfalte (Plica ventricularis). An der unteren, lippenförmigen Begrenzung des Kehlkopfeinganges unterscheidet man in der Mitte den hinteren unteren Einschnitt des Ostium pharyngeum laryngis (über *P.*), zu dessen beiden Seiten *(S. S.)* die Spitzen der Cartilagines Santorinianae (auf den Spitzen der Arytaenoidknorpel sitzend) sichtbar sind, während unmittelbar dahinter *(P.)* die anstoßende Pharynxwand sich zeigt. Im Ligamentum ary-epiglotticum tritt *(W. W.)* die Cartilago cuneiformis s. Wrisbergi hervor, und endlich erkennt man nach außen davon die Vertiefungen *(S. p.)* der Sinus piriformes.

Fig. 159.



Das laryngoskopische Bild beim Atmen

Fig. 160.



Das Kehlkopfbild beim Anlauten.

Fig. 161.



Einblick in die Trachea bis zur Bifurkation.

Form der Stimmritze bei der Respiration und Phonation.

Bei ruhigem Atmen erscheint die Rima glottidis (Fig. 159) als ein lanzettförmiger Spalt, und zwar ist sie weiter als beim Kadaver (*Kuttner* u. *Katzenstein*[17]). Wird sehr tief geatmet, so erweitert sie sich erheblich (Fig. 161), und es gelingt bei günstiger Stellung des Spiegels, die Trachearinge und selbst die Bifurkation zu sehen. Wird die Stimme angegeben, so schließt sich jedesmal die Stimmritze bis auf eine sehr enge Spalte (Fig. 160).

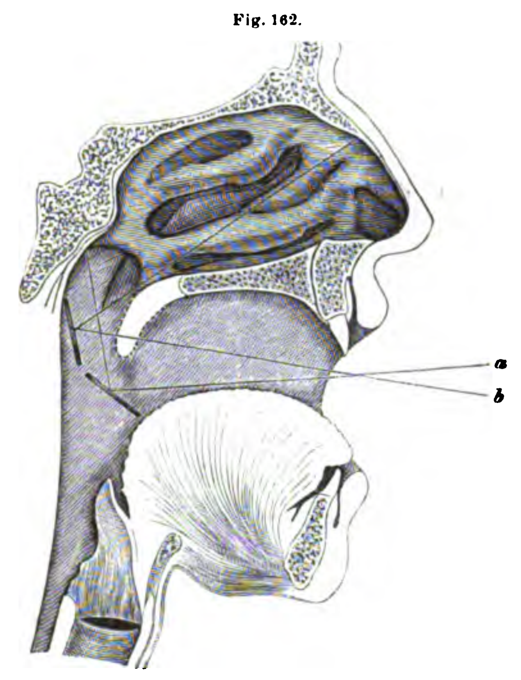
Die Rhinoskopie.

Die Rhinoskopie. — Durch Einführung winkelig gebogener Spiegelchen, die mit der spiegelnden Fläche nach oben gerichtet sind (Fig. 162), gelingt es, allmählich ein Feld zu übersehen, wie es in Fig. 163 wiedergegeben ist.

Das rhinoskopische Bild.

In der Mitte erscheint das Septum narium *(S. n.)*, zu dessen Seiten die länglich ovalen Choanen *(Ch.)* sichtbar sind, weiter darunter der weiche Gaumen *(P. m.)* mit dem niederhängenden Zäpfchen *(U)*. In dem Rahmen der Choanenöffnung vermag man die hinteren Umgebungen der unteren *(C. i.)*, mittleren *(C. m.)* und oberen *(C. s.)* Muschel zu erkennen, sowie unter einer jeden den entsprechenden Nasengang. Am undeutlichsten ist die obere Muschel und der untere Nasengang. Ganz oben übersieht man noch einen Streifen des Schlunddaches *(O. R.)* mit der mehr oder weniger entwickelten (aus adenoidem Gewebe bestehenden), über das Dach des Pharynx sich zwischen den beiden Tubenmündungen *(T. T.)* bogenförmig hinziehenden Pharynxtonsille. Nach außen von der Mündung der *Eustachi*schen Tube *(T. T.)* erscheint noch der sogenannte Tubenwulst *(W)* und noch mehr nach außen die *Rosenmüller*sche Grube *(R)*.

Fig. 162.

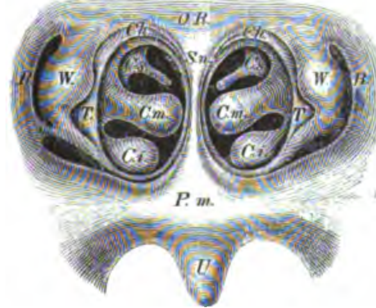


Lage des Kehlkopfspiegels bei der Rhinoskopie.

Direkte Untersuchung an toten

Für die Erforschung des Stimmorganes ist ferner die Experimentation am ausgeschnittenen Kehlkopfe von Wichtigkeit, wie sie *Ferrein* (1741), vor allem aber *Johannes Müller* (1839) ausführte. Er leitete die Luft in einen ausgeschnittenen menschlichen Kehlkopf durch ein eingebundenes Trachealrohr, dessen Windspannung ein kommunizierendes Hg-Manometer maß. Die Basen der Arytaenoidknorpel hielt eine angelegte Naht gegeneinander fixiert, während eine über eine Rolle laufende Schnur mit angehängten Gewichten den Schildknorpel nach vorn zog. Durch vermehrte Spannung konnte er die Töne um $2^1/_2$ Oktaven erhöhen. Stärkeres Anblasen (bei gleicher Spannung) erhöhte sie bis zur Quinte. Über dem Kehlkopf in der Verlängerung angebrachte Röhren vertieften nicht den Ton, doch modifizierten sie das Timbre und verstärkten den Ton durch Resonanz.

Fig. 163.



Das rhinoskopische Bild. (Die Zeichnung ist insofern eine mehr schematische, als, um das ganze Bild, wie es hier gegeben ist, zu erhalten, eine mehrmalige Änderung in der Stellung des Spiegels notwendig wird.)

und lebenden Kehlköpfen.

Landois verwandte die lebend frisch ausgeschnittenen Kehlköpfe von Hunden und Schafen, bei denen die Muskeln durch verschiedene Elektrodenpaare gereizt wurden, während ein Blasetisch durch ein Trachealrohr den Wind lieferte.

Auch die Röntgen-Strahlen sind mit Erfolg zum Studium der Stellung der Knorpel des Kehlkopfes und des Zungenbeines (und des weichen Gaumens) verwendet worden (*Scheier* [18]).

236. Einflüsse auf die Klänge des Stimmwerkzeuges. — Umfang der Stimme.

Die Höhe des Stimmtones hängt ab:

Spannung der Bänder. 1. Von der Spannung der Stimmbänder —, also von dem Grade der Contraction der Mm. crico-thyreoidei und crico-arytaenoidei postici unter Beihilfe der Mm. vocales s. thyreo-arytaenoidei interni (s. § 234. II. 4).

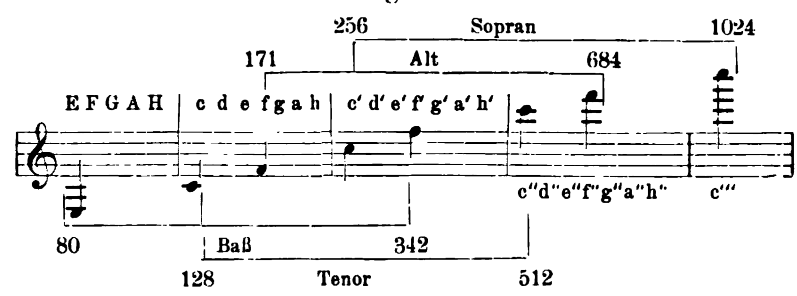
Länge der Bänder. 2. Von der Länge der Stimmbänder. a) Kinder und Weiber mit kürzeren Stimmbändern erzeugen höhere Töne. Die Stimme des Weibes liegt ungefähr 1 Oktave höher als die des Mannes. b) Werden die Arytaenoidknorpel durch Wirkung der Mm. arytaenoidei transversus und obliqui straff gegeneinander gepreßt, so daß nur die Stimmbänder selbst schwingen können, nicht jedoch die intercartilaginösen Teile zwischen den Processus vocales, so ist der Ton erhöht. Beim Angeben tiefer Töne müssen die Stimmbänder nebst den Rändern der Arytaenoidknorpel schwingen. — c) Jedes Individuum hat eine gewisse mittlere Höhe des Stimmklanges, welche einer möglichst geringen Muskelspannung im Innern des Kehlkopfes entspricht.

Stärke des Anblasens. 3. Von der Stärke des Anblasens. — Daß die Stärke des Anblasens auch im menschlichen Kehlkopfe den Ton zu erhöhen vermag, geht daraus hervor, daß das Angeben höchster Töne nur beim Forte gelingt. Bei mittleren Tönen beträgt die Windspannung in der Luftröhre 160 *mm*, bei hohen 200 *mm*, bei sehr starken 945 *mm*, beim Flüstern nur 30 *mm* Wassersäule (*Grützner*[19]), gemessen an einer Trachealfistel. — Wenn man beim Festhalten desselben Tones vom Forte zum Piano (oder umgekehrt) übergeht, so muß die Spannung der Stimmbänder wechseln; beim Übergang vom Piano zum Forte muß die Spannung der Stimmbänder nachlassen, beim Übergang vom Forte zum Piano steigen.

Register: Bruststimme und Fistelstimme. 4. Man unterscheidet an der Stimme das „Brustregister", bei welchem der Thorax erschüttert wird (Pectoralfremitus) und die Stimme aus der Tiefe der Brust zu dringen scheint, — und das „Kopfregister", bei welchem sie anscheinend aus der Kehle hervordringt. Das Kopfregister mit seinem weichen Timbre und der fehlenden Resonanz im Windrohre nennt man auch Falsett- oder Fistelstimme.

Oertel[15] hat angegeben, daß bei der Falsettstimme die Stimmbänder durch Knotenlinien, die parallel dem Stimmbandrande verlaufen, in Abteilungen geteilt werden, die getrennt voneinander schwingen: ein derartiger Mechanismus ist aber bei der Falsettstimme sicher nicht vorhanden (*Rethi*[20]). Tatsächlich finden beim Falsett die Schwingungen nur in einer ziemlich scharf abgegrenzten Randzone statt, während der übrige Teil des Stimmbandes fast still steht; etwas Genaueres läßt sich aber zur Zeit über den Mechanismus der Stimmbandschwingungen beim Falsett nicht angeben.

Die Stimmlagen. Den Umfang der menschlichen Stimme (ungefähr 2 Oktaven) gibt für die Bruststimme das folgende Schema:



Die übergeschriebenen Zahlen zeigen die Schwingungszahl des betreffenden Tones in 1 Sekunde an. Man sieht, daß c' bis f'' allen Stimmlagen gemein sind: dennoch klingen sie in verschiedenem Timbre. — Der tiefste Ton, der ausnahmsweise von Bassisten gesungen wurde, ist das Kontra-F mit nur 42 Schwingungen; — der höchste der Sopranstimme war a''' mit 1708 Schwingungen.

Das Stimm-timbre. Jedes Individuum hat sein charakteristisches Stimm-Timbre, welches abhängt von der Konfiguration aller zum Stimmorgan gehörigen Hohlräume.

237. Die Sprache. — Die Vokale.

Begriff. Die Bewegungsvorgänge, welche der Sprache zugrunde liegen, vollziehen sich im Ansatzrohre (Rachen-, Mund- und Nasenhöhle); sie bestehen in der Erzeugung von Klängen und Geräuschen. Entstehen diese für sich allein (während das Stimmwerk ruht), so wird die „Flüstersprache" gebildet (Vox clandestina), schwingen jedoch gleichzeitig die Stimmbänder mit, so wird die „laute Sprache" vernehmbar. *Laute und Flüstersprache.* Die Flüstersprache kann selbst in bedeutender Stärke angegeben werden; alsdann erfordert sie jedoch ein sehr starkes Anblasen, weshalb sie so sehr ermüdet. Sie kann sowohl bei der In- als Exspiration ausgeführt werden, im Gegensatz zur lauten Sprache, welche inspiratorisch nur vorübergehend und undeutlich erklingt. Die Flüstersprache wird durch das Geräusch erzeugt, welches bei mäßig verengter Stimmritze die durchstreichende Luft dadurch bewirkt, daß sie an der stumpfen Kante des Bandes vorüberstreicht. Beim Angeben der lauten Stimme werden jedoch durch Stellung der Processus vocales die scharfen Ränder der Stimmbänder dem Luftstrome zugewendet und von ihm in Schwingungen versetzt.

Beteiligung des weichen Gaumens. Bei der Sprache tritt stets eine Beteiligung des weichen Gaumens hervor: bei jedem Worte erhebt er sich, wobei zugleich am Pharynx der *Passavant*sche Querwulst sich bildet (pag. 227). Stärkste Hebung des Segels findet statt bei **u** und **i**, geringere bei **o** und **e**, die geringste bei **a**. Bei Angabe von **m** und **n** steht das Segel unbewegt, bei den Verschlußlauten liegt es ähnlich hoch wie bei **n**, weniger hoch bei den Reibungsgeräuschen. Beim **l**, **s** und zumal beim gutturalen **r** gerät es in zitternde Bewegungen.

Die Sprache setzt sich zusammen aus Vokalen und Konsonanten.

Vokale. — (Analyse und künstliche Bildung vgl. Physiologie des Gehörorgans.)

Wesen des Vokales. A. Bei der Flüstersprache ist der Vokal der Klang der angeblasenen charakteristisch gestalteten Mundhöhle, dem nicht allein eine bestimmte Tonhöhe, sondern auch ein charakteristisches Timbre eigentümlich ist. Man kann die charakteristisch gestaltete Mundhöhle als „Vokalhöhle" bezeichnen.

Vokalhöhle bei A. Bei **A** hat die Mundhöhle die Gestalt eines nach vorn sich erweiternden Trichters (Fig. 164 A). Die Zunge liegt am Boden der Mundhöhle, die Lippen sind weit geöffnet. Das Gaumensegel ist mäßig gehoben (es wird bei O E U I sukzessiv stets mehr gehoben). Das Zungenbein steht bei A wie in der Ruhe, der Kehlkopf aber ist etwas gehoben (er steht höher als bei U, aber tiefer als bei I).

Geht man von A in I über, so behalten Kehlkopf und Zungenbein ihre gegenseitige Lage, aber beide steigen empor. Geht man von A in U über, so senkt sich der Larynx so weit als möglich. Dabei geht das Zungenbein etwas nach vorn. Bei A ist der Raum zwischen Kehlkopf, hinterer Rachenwand, Gaumensegel und Zungenwurzel nur mäßig weit, er wird weiter bei E und namentlich bei I; bei U ist dieser Raum am engsten.

Vokalhöhle bei U.

Bei **U** ist die Gestalt der Mundhöhle die einer geräumigen Flasche mit kurzem, engem Halse. Das gesamte Ansatzrohr ist hier am längsten. Dementsprechend sind die Lippen möglichst weit vorgespitzt, in Falten gelegt und bis auf eine kleine Öffnung geschlossen. Der Larynx steht am tiefsten. Die Zungenwurzel ist den hinteren Gaumenbögen genähert.

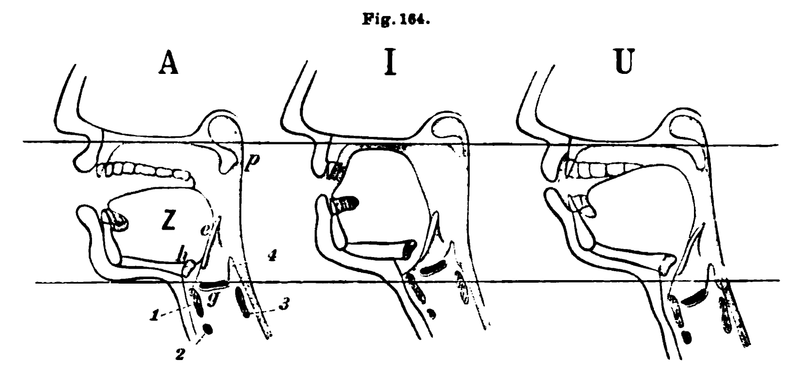
Vokalhöhle bei O.

Bei **O** gleicht die Mundhöhle, wie bei U, einer weitbauchigen Flasche mit kurzem Halse. Doch ist dieser, indem die Lippen dichter an die Zähne herantreten, kürzer und zugleich weiter geöffnet. Der Kehlkopf steht etwas höher als bei U. Das ganze Ansatzrohr ist also kürzer als bei U.

Vokalhöhle bei I.

Bei **I** hat die Mundhöhle die Gestalt einer im hinteren Teile kleinbauchigen Flasche mit langem, engem Halse, von welcher der Bauch den Eigenton f, der Hals den von d'''' haben soll (*v. Helmholtz* [2]). Das Ansatzrohr ist bei I am kürzesten, da der Kehlkopf möglichst gehoben und die Mundhöhle durch Zurückziehen der Lippen vorn bereits durch die Zähne begrenzt wird. — Zwischen hartem Gaumen und Zungenrücken ist der

Fig. 164.



Sagittalschnitt durch das menschliche Stimmorgan bei den Vokalstellungen *A*, *I* und *U*. — *Z* Zunge; — *p* weicher Gaumen; — *e* Kehldeckel; — *g* Stimmritze; — *h* Zungenbein; — *1* Schildknorpel; — *2*, *3* Ringknorpel; — *4* Arytaenoidknorpel.

Mundkanal äußerst verengert bis auf eine mediale enge Rinne. Daher kann die Luft nur unter hell säuselnd-pfeifendem Geräusch hindurchtreten, wodurch selbst das Schädeldach in fühlbare Vibrationen versetzt wird und bei zugestopften Ohren ein Gellen in denselben entsteht. Sowohl tiefe Stellung des Larynx, wie bei U, als auch Vorspitzen der Lippen, wie bei U, macht I unmöglich.

Vokalhöhle bei E.

Bei **E**, welches dem I zunächst steht, ist die Mundhöhle ebenfalls einer Flasche mit kleinem Bauche (Eigenton f') und mit langem, engem Halse (Eigenton b''') ähnlich (*v. Helmholtz* [2]). Allein dieser Hals ist weiter, so daß es nicht zum säuselnd-pfeifenden Geräusch beim Anlauten kommt. Der Kehlkopf steht etwas niedriger bei E als bei I, doch noch höher als bei A.

Die Diphthonge.

Die Diphthonge — entstehen so, daß man während des Anlautens aus der Stellung für den einen Vokal in die für den anderen übergeht. Deutliche Diphthonge erklingen nur, wenn man von einem Vokal mit weiterer Mundöffnung in einen solchen mit engerer übergeht, bei umgekehrter Anlautung erscheinen für unser Ohr die Vokale getrennt.

Künstliche Vokalköpfe.

Es ist *Landois* in folgender Weise besonders gut gelungen, künstliche Vokale zu erzeugen. An den Hälften eines sagittal durchsägten Kopfes werden alle Teile so gestellt, wie sie bei Angabe eines bestimmten Vokales formiert sein müssen (Fig. 164),

und der Hohlraum von der Luftröhre bis zu den Lippen mit Paraffin gefüllt. Dann werden die beiden zusammengehörigen Hälften aufeinander geschmolzen. Das so erhaltene Gebilde ist der Abguß der betreffenden Vokalhöhle. Der Paraffinabguß wird mit Gips überzogen, dann das Paraffin ausgeschmolzen. Auf diese Weise ist eine Gipsnachbildung der Vokalhöhle gewonnen. Nun wird von unten her in der Luftröhre ein Stimmwerk angebracht. Hierzu verfertigt man eine dünne, in weitem Rahmen durchschlagende Elfenbeinzunge, deren Ton auf den Eigenton der Gipshöhle möglichst genau abgestimmt wird. Es sind *Landois* so überraschend gut alle Vokale gelungen, selbst I.

Eigenton der Vokalhöhlen.

Die Tonhöhe der Vokale — kann man musikalisch bestimmen, indem man entweder aufmerksam auf den eigenen Flüstervokal achtet, oder bei anderen mit einem passenden Windrohre von der Mundöffnung aus den Hohlraum des Mundes bei der intendierten Vokalstellung anbläst. Merkwürdigerweise ist bei verschiedenem Alter und Geschlechte der Eigenton der „Vokalhöhle" nahezu konstant. Die verschiedene innere Geräumigkeit des Mundes kann durch verschiedene Größe der Mundöffnung kompensiert werden. — Man kann auch sehr zweckmäßig die Tonhöhe der Vokalhöhle so bestimmen, daß man vor der Mundöffnung der Reihe nach verschieden hohe, schwingende Stimmgabeln hält. Trifft man diejenige, welche mit dem Eigenton der Vokalhöhle übereinstimmt, so wird der Stimmgabelton durch Resonanz aus der Mundhöhle bedeutend verstärkt (*v. Helmholtz*[2]).

Gibt man flüsternd die Vokale in der Reihenfolge U, O, A, E, I an, so hört man sofort, daß ihre Tonhöhe steigt.

Die Eigentöne der Mundhöhle bei den Vokalstellungen können übrigens innerhalb einer gewissen Breite schwanken; man kann daher eigentlich besser von einer Region der charakteristischen Tonlage sprechen. Man überzeugt sich hiervon am besten, wenn man den Mund charakteristisch stellt und nun die Wangen perkutiert (*Auerbach*[21]); es erklingt alsdann der Vokal, und zwar je nach der Mundstellung innerhalb einer gewissen Breite der Tonhöhe.

Klangfarbe der Vokale.

Außer der Tonhöhe ist noch ganz besonders das charakteristische Timbre — (Klangfarbe) des Vokales zu beachten. In dieser Beziehung kann man die für die Aussprache eines Vokales charakteristisch geformte Mundhöhle mit einem musikalischen Werkzeuge vergleichen, welches seinen Klang nicht allein in einer gewissen Tonhöhe angibt, sondern denselben auch mit charakteristischem Timbre erschallen läßt. Dieses Timbre rührt her von der Zahl und Höhe der dem Vokalklange eigenen Obertöne, über welche bei der Analyse der Vokale (beim Gehörorgan) gehandelt wird.

Die nasale Klangfarbe der Vokale.

Das Timbre der Vokale kann noch in einer ganz besonderen Weise modifiziert werden, wenn die Vokale „nasal" gesprochen werden, was namentlich in der französischen Sprache verbreitet ist. Das nasale Timbre entsteht dadurch, daß das Gaumensegel nicht den Nasenraum absperrt (was stets beim Anlauten der reinen Vokale geschieht), so daß die Luft der Nasenhöhle in Mitschwingungen versetzt wird. Beim nasal gesprochenen Vokal entweicht also die Luft durch Mund- und Nasenhöhle zugleich, beim rein gesprochenen nur durch die Mundhöhle. Daher flackert nur im ersten Falle ein vor die Nasenlöcher gehaltenes Licht oder beschlägt ein kaltes Glas oder Metall; nicht im letzteren.

Beim Angeben der reinen (nicht nasal gesprochenen) Vokale ist der Abschluß des Nasenraumes von der Mundhöhle so fest, daß er erst durch künstlich innerhalb der Nasenhöhle bewirkten gesteigerten Druck von 30—100 *mm* Quecksilber unter Erzeugung eines gurgelnden Rasselgeräusches gesprengt werden kann (*Hartmann*[22]). — Das „Näseln" findet durch Resonanz im Nasenrachenraume statt; hierbei wird durch Heben des Zungenrückens und einiges Senken des Gaumens ein Teil der Mundhöhle ausgeschaltet (*Saenger*[23]).

Das Anlauten der Vokale. Das Anlauten der Vokale kann in zweifacher Weise erfolgen. Entweder werden dieselben aus bisher geschlossener Stimmritze angegeben, wie wir im Deutschen alle am Anfange der Wörter stehenden Vokale aussprechen. Es ist also bis dahin die Glottis verschlossen, und im Momente des Anlautens wird die Stimmritze zugleich mit der Intonierung gesprengt. Vokalaussprachen dieser Art bezeichneten die Griechen mit dem Spiritus lenis. Oder der Vokal wird angegeben, nachdem bereits vorher durch die geöffnete Stimmritze ein Anhauchen ausgeführt ist, dem der Vokalklang sich anschließt; alsdann entsteht der aspirierte Vokal (mit dem Spiritus asper der Griechen).

Die lauten Vokale. B. Werden die Vokale laut angegeben, also bei zugleich ertönendem Stimmklange, so verstärkt der Eigenton der Vokalhöhle von feststehender absoluter Höhe in charakteristischer Weise den entsprechenden, im Stimmklange vorhandenen Partialton (*v. Helmholtz*[2]). Musikalisch lassen sich dementsprechend die Vokale dann am reinsten intonieren, wenn ihre Tonhöhe so bemessen ist, daß dieselbe Obertöne enthält, welche mit dem Eigenton der angeblasenen Vokalhöhle harmonisch stimmen.

238. Die Konsonanten.

Wesen der Konsonanten. Die Konsonanten sind Geräusche, welche an bestimmten Stellen des Ansatzrohres hervorgebracht werden.

Man teilt dieselben ein: — I. nach ihren akustischen Eigenschaften in: — 1. tönende (liquidae), d. h. solche, die auch ohne Vokal vernehmbar sind (**m. n. l. r. s.**), und — 2. stumme (mutae), alle übrigen, die ohne gleichzeitige Angabe eines Vokales nicht deutlich vernommen werden.

II. Nach der Mechanik ihrer Bildung:

Explosivae. 1. Verschlußlaute — (Explosivae): es wird ein Verschluß durch die hindurchgepreßte Luft unter stärkerem oder schwächerem Geräusche gesprengt; — oder umgekehrt: es wird plötzlich der Luftstrom abgebrochen (dabei ist zugleich die Nasenhöhle durch Erhebung des weichen Gaumens abgesperrt).

Spirantes. 2. Reibungslaute — (Spirantes): es wird eine Stelle des Kanales verengt, so daß die Luft sich nur unter sausendem Geräusche hindurchzwängen kann. (Nase gesperrt.)

L-Laute. Die L-Laute, — stehen den Reibungsgeräuschen nahe, unterscheiden sich aber dadurch von ihnen, daß die enge Passage, durch welche die Luft durchgezwängt wird, nicht in der Mitte, sondern zu beiden Seiten der verschlossenen Mitte liegt. (Die Nasenhöhle ist abgesperrt.)

Zitterlaute. 3. Zitterlaute —: die durch eine enge Stelle des Kanales hindurchgepreßte Luft versetzt die Ränder der Enge in Vibrationen. (Nasenhöhle abgeschlossen.)

Resonantes. 4. Resonanten — (auch Nasenlaute oder Halbvokale genannt): die Nasenhöhle ist völlig frei, der Mundkanal ist jedoch nach vorn hin an einer Stelle fest verschlossen. Je nach der Stelle dieses Mundverschlusses kann die Luft in einem größeren oder kleineren Teile der Mundhöhle in Mitschwingungen versetzt werden.

Die Artikulationsstellen der Konsonanten. III. Nach den Stellen des Sprachorgans, an denen sie gebildet werden: Artikulationsstellen. Diese sind: — A. zwischen beiden Lippen, — B. zwischen Zunge und hartem Gaumen, — C. zwischen Zunge und weichem Gaumen, — D. zwischen den beiden wahren Stimmbändern.

A. Konsonanten der ersten Artikulationsstelle.

Die Lippenkonsonanten.

1. Verschlußlaute: **b**: die Stimme tönt bereits, ehe die leise Explosion stattfindet; — **p**: die Stimme tönt erst, nachdem schon die viel stärkere Explosion stattgefunden hat.

2. Reibungslaute: **f**: zwischen den oberen Schneidezähnen und der Unterlippe (labiodental); — **v**: zwischen beiden Lippen (labial); — **w** entsteht, wenn man den Mund für **f** einrichtet (sowohl labial, als auch labiodental), aber anstatt nur die Luft hinauszublasen, zugleich die Stimme tönen läßt. Es gibt also eigentlich zwei verschiedene **w**, nämlich das dem **f** entsprechende labiodentale, z. B. Würde, — und das labiale: z. B. Quelle.

3. Zitterlaute (das „Burr"-Geräusch der Kutscher) fehlen in den zivilisierten Sprachen.

4. Resonant: **m**: es entsteht dadurch, daß beim Tönen der Stimme die Luft der Mundhöhle und Nasenhöhle in Resonanz versetzt wird.

B. Konsonanten der zweiten Artikulationsstelle.

Methode: — Um festzustellen, in welcher Ausdehnung Zunge und Gaumen sich bei der Konsonantenbildung an der 2. und 3. Artikulationsstelle berühren, bestreut man bei weit geöffneter Mundhöhle die Zunge mit gepulvertem Farbstoffe. Läßt man nun den Konsonanten angeben, so erhält der Gaumen an jenen Stellen einen farbigen Abdruck, wo die Berührung stattgefunden hatte (*Grützner*[24]).

Die Zungen-Hartgaumenkonsonanten.

1. Verschlußlaute: wenn sie scharf und ohne Mitlauten der Stimme angegeben werden, die harten **T**-Laute (auch **dt** und **tt**); — wenn sie schwach und unter gleichzeitigem Ertönen des Stimmklanges hervorgebracht werden, die weichen **D**-Laute.

Je nachdem mehr die Spitze oder der Rücken der Zunge einerseits, — und die Zähne oder der Alveolarrand oder der harte Gaumen andrerseits zur Bildung verwendet werden, finden sich in den verschiedenen Sprachen verschieden bezeichnete und gesprochene Modifikationen dieser Konsonanten.

2. Reibungslaute: die **S**-Laute: — scharfe (auch **ss** und **sz** geschrieben), welche ohne gleichzeitigen Stimmklang, und schwache, welche nur mit Angabe der Stimme ertönen. Auch hier sind Modifikationen vorhanden je nach den Regionen, zwischen denen der Zischlaut entsteht: so gehört zu den scharfen Zischlauten noch das scharfe **Sch** und das harte englische **Th**, — zu den sanften das weiche französische **J** und das weiche englische **Th**. — Hier schließen sich an die **L**-Laute, die gleichfalls in mannigfachen Modifikationen in den Sprachen vorkommen, z. B. das **L** mouillé der Franzosen. Auch die **L**-Laute können schwach mit Stimmklang und scharf ohne denselben angegeben werden.

3. Zitterlaute: Die Zungen-**R**-Laute, die gewöhnlich mit Stimmton angegeben werden, aber auch ohne diesen gebildet werden können.

4. Resonanten: die **N**-Laute, die ebenfalls in verschiedenen Modifikationen vorkommen können.

C. Konsonanten der dritten Artikulationsstelle.

Die Zungen-Weichgaumenkonsonanten.

1. Verschlußlaute: die **K**-Laute, wenn hart und ohne Stimmklang, — die **G**-Laute, wenn zugleich die Stimme angegeben wird. Es gibt von beiden verschiedene Modifikationen: so liegt z. B. die Explosionsstelle des **G** und **K** vor e und i mehr nach vorn am Gaumen, als die des **G** und **K** vor a, o, u.

2. Reibungslaute: wenn hart und ohne Stimme lautiert wird, die **Ch**-Laute; bei schwacher Angabe und mit Stimmklang wird **J** gebildet.

Nach a, o, u werden diese Konsonanten weiter nach hinten am Gaumen gebildet, als die nach e und i gesprochenen.

3. Zitterlaut: das Gaumen-**R**, welches durch Erzittern des Zäpfchens entsteht.

4. Resonant: das Gaumen-**N**. Nach e und i wird der Verschluß mehr nach vorn, nach a, o, u mehr nach hinten verlegt. (Das nasale N der Franzosen ist jedoch gar kein Konsonant, sondern nur das nasale Timbre des Vokales, welches dadurch entsteht, daß die Nasenhöhle offen steht, pag. 543.)

D. Konsonanten der vierten Artikulationsstelle.

Die Stimmritzenkonsonanten.

1. Ein Verschlußlaut — durch Sprengung der Stimmritze tritt nicht hervor, wenn man aus vorher verschlossener Glottis einen Vokal laut intoniert. Geschieht dies mit Flüsterstimme, so kann man allerdings ein schwaches, kurzes Geräusch, von der plötzlichen Öffnung der Stimmritze herrührend, vernehmen. Wie schon bemerkt, pflegten die Griechen die Aussprache des Vokales aus geschlossener Glottis mit dem Spiritus lenis zu bezeichnen (pag. 544).

2. Reibungslaut: der **H**-Laut, welcher bei mittlerer Weite der Stimmritze angegeben wird (im arabischen Hha bei noch engerer Stimmritze besonders scharf hervortretend).

3. Zitterlaut: das sogenannte Kehlkopf-**R** des Niedersächsischen (und im Ain der Araber). Derselbe kann hervorgebracht werden, wenn man einen Vokal mit möglichst tiefer Stimme angibt. Es folgt demselben alsdann ein deutlich stoßweise erklingendes Vibrieren der Stimmbänder, welches eben das Kehlkopf-**R** darstellt. Es findet sich namentlich vertreten in der plattdeutschen Mundart von Vorpommern, z. B. in Co͡arl (Karl), Wu͡ort (Wort).

4. Ein Kehlkopf-Resonant kann nicht existieren.

Zusammengesetzte Konsonanten.

„Zusammengesetzte" Konsonanten sind solche, welche gebildet werden, indem die Mundteile gleichzeitig für zwei verschiedene Konsonanten eingerichtet sind, so daß sich aus den gleichzeitig entstehenden beiden Geräuschen ein Mischgeräusch bildet. Beispiele: **Sch** (in westfälischer Mundart), — **tsch**, **tz**, **ts** — **Ps** (Ψ), **Ks** (X, Ξ).

239. Pathologisches zur Stimm- und Sprachbildung.

Aphonie.

Lähmungen der motorischen Kehlkopfsnerven (des Vagus) durch Verletzungen oder Tumorendruck haben Stimmlosigkeit (Aphonie) zur Folge (*Galen*). Bei Aneurysma des Aortenbogens wird oft der N. recurrens sinister durch zu starke Dehnung gelähmt. Vorübergehend können Rheumatismen, Überanstrengungen, Hysterie die Kehlkopfsnerven lähmen; auch seröse Durchtränkung der Kehlkopfsmuskeln infolge von Entzündungen kann Lähmung derselben und damit Aphonie erzeugen. Sind hauptsächlich die Spanner gelähmt, so entsteht Monotonie der Stimme. — Beachtenswert sind besonders die Atemstörungen bei Kehlkopfslähmungen. Solange die Respiration ruhig bleibt, kann jegliche Störung fehlen; sobald jedoch lebhafter geatmet werden soll, tritt wegen des Unvermögens, die Glottis zu erweitern, oft hochgradige Dyspnoe ein (pag. 535).

Monotonie.

Ist nur ein Stimmband gelähmt, so wird die Stimme unrein, falsettartig. Alternierende Schwingungen beider Bänder mit entgegengesetzten Bewegungsphasen sah man als Folge ungleicher Spannung durch ungleiche Innervation der Spannmuskeln. — Mitunter sind die Stimmbänder nur so weit gelähmt, daß sie nicht bei der Phonation, wohl aber bei angestrengter Atmung und beim Husten sich bewegen (Phonische Lähmungen). — Als Mogiphonie (vorzeitige Ermüdung der Stimme) bezeichnet *Fränkel* einen lähmungsartigen Zustand der Kehlkopfmuskulatur, der darin besteht, daß gewisse koordinierte, durch Übung angelernte Bewegungen versagen (der paralytischen Form des Schreibkrampfes entsprechend).

Phonische Lähmung. Mogiphonie.

Wird bei dem Versuche der Stimmangabe plötzlich die Stimmritze durch Muskelkrampf geschlossen, so entsteht die seltene Aphonia spastica. — Bei Tabetikern fand man selten auch ataktische Erscheinungen an der Kehlkopfmuskulatur. — Schleimauflagerungen auf den Stimmbändern, Rauhigkeiten, Schwellungen, Lockerungen derselben haben Heiserkeit zur Folge; bilden sich beim Sprechen bei sehr genäherten Bändern plötzlich Berührungen, so „schnappt die Stimme über“ wegen Bildung von Knotenpunkten.

Heiserkeit.

Selbst bei totaler Exstirpation des Kehlkopfes, — nach welcher der Patient durch eine Trachealkanüle atmete und keine Luft durch die Mundhöhle entweichen konnte, hat man die Wiedererlangung einer gut vernehmbaren Stimme (und Sprache) beobachtet. Der Patient füllte den durch die Wegnahme des Larynx erzeugten Hohlraum mit Luft und preßte letztere durch eine verengte Stelle oberhalb desselben in die Mundhöhle hinein, wodurch ein monotones, jedoch auffallend stimmähnliches Stenosengeräusch entstand (*Landois* u. *Strübing*[25]).

Stimme nach Exstirpation des Kehlkopfes.

Lähmung des Gaumensegels bewirkt (ebenso wie Perforation und angeborene Spaltung) nasales Timbre aller Vokale; dazu Erschwerung der normalen Bildung der Konsonanten der dritten Artikulationsstelle; die Resonanten treten sehr stark hervor, während die Explosiven wegen des Entweichens der Luft durch die Nase geschwächt sind.

Die Lähmungen der Zunge erschweren das I; — E und Ä sind weniger leicht ausführbar; daneben muß die Bildung der Konsonanten der zweiten und dritten Artikulationsstelle gestört sein. Doch sollen Menschen selbst mit bedeutenden Zungendefekten wieder eine verständliche Sprache erworben haben.

Lähmung der Lippen (N. facialis) beeinträchtigt die Bildung der Konsonanten der ersten Artikulationsstelle. Auch die Hasenscharte ist hier zu berücksichtigen. — Bei Verstopfung der Nase nimmt die Sprache den sogenannten „gestopften Mundton“ an. Die Bildung der Resonanten auf normalem Wege hört natürlich auf.

240. Vergleichendes. — Historisches.

Das Stimmorgan der Säuger ist im wesentlichen dem menschlichen gleich. Als besondere Resonanzorgane dienen einigen Affen (Orang-Utan, Mandrill, Pavian, Makakus, Mycetes) große, mit Luft aufblähbare Säcke, die zwischen Kehlkopf und Zungenbein einmünden. — Die Wale sind stimmlos.

Stimme der Säugetiere,

Die Vögel besitzen 2 Kehlköpfe, von denen der untere, an der Teilung der Luftröhre gelegen, für die Stimmbildung in Betracht kommt. Zwei in je einen Bronchus hineinragende Schleimhautfalten (bei Singvögeln 3) werden durch 1—5—6 Muskelpaare gespannt und genähert und dienen zur Tonerzeugung.

der Vögel,

Unter den Reptilien vermögen die Schildkröten, weil ihnen die Stimmbänder fehlen, nur ein schnaubendes Blasen hervorzubringen, das bei Emys zu einem eigentümlichen Pfeifen sich steigern kann. Die Blindschleichen sind völlig stimmlos; die Chamäleone und Eidechsen zeigen eine sehr schwache Stimmbildung; die Kaimans und Krokodile vermögen ein Gebrüll auszustoßen, doch geht manchen ausgewachsenen Krokodilarten (wegen Veränderung des Kehlkopfes) die Stimme verloren. Den Schlangen fehlen besondere Apparate zur Stimmbildung: indem sie aus ihrer geräumigen Lunge die Luft durch den Kehlkopfseingang ausstoßen, erzeugen sie ein Zischen, welches mitunter überraschend laut und rauh werden kann (Puffotter, Brillenschlange). — Unter den Amphibien besitzen die Frösche einen Kehlkopf mit Stimmbändern und Muskeln. Bei schwachem Anblasen erzeugen sie (ohne Muskelwirkung) tiefe, intermittierende Töne; bei starkem Anblasen und Contraction des Kehlkopfschließers erfolgt ein heller kontinuierlicher Ton. Bei Rana esculenta besitzen die Männchen an den Mundwinkeln jederseits eine aufblähbare, klangverstärkende Schallblase: bei den Laubfröschen legen sich diese beiden in der Mittellinie zu einem Kehlsacke nebeneinander. Unter den Krötenfröschen kommen meist schwächere Laute vor, unter denen der glockenartige Ton des Bombinator merkwürdig ist; die echten Kröten geben schwache Töne von sich. Eigentümlich ist das Stimmorgan der Wabenkröte (Pipa): im Innern des großen Kehlkopfes ragen 2 Knorpelstäbchen frei hervor: diese werden durch den Luftzug in Vibration versetzt und tönen so wie vibrierende Stäbe oder wie die Branchen einer Stimmgabel. Die Molche geben nur selten einen kurzen, Uik-lautenden Ton von sich. Unter den Fischen kommen Lautäußerungen vor, entweder durch Reibung der oberen und unteren Schlundknochen gegeneinander, oder durch Vibrieren von Stacheln des Körpers, die durch Muskeln bewegt werden, oder durch Entweichen der Luft aus der Schwimmblase, oder aus Mund und After (pag. 209). Endlich können auch Muskelgeräusche der Fische wahrnehmbar werden (*L. Landois*[26]) (pag. 508).

der Reptilien, der Amphibien, der Fische,

Unter den Wirbellosen vermögen die Insekten teilweise durch Ausstoßen der Exspirationsluft aus den Stigmen, welche mit muskelausgerüsteten Zungenwerken versehen

der Insekten,

sind, Töne zu erzeugen (z. B. Immen, viele Dipteren u. a.). Daneben tönen oft die Flügel durch rapide Bewegung ihrer Muskeln (Fliegen, Käfer, Immen) (*H. Landois*[27]). Der Totenkopf (Sphinx atropos) tönt durch Ausstoßen von Luft aus dem Saugmagen. Bei anderen werden Geräusche durch Reibung der Schenkel an den Flügeldecken (Acridium), oder der Flügeldecken aneinander (Gryllus, Locusta), oder der Brust (Cerambyx), der Schenkel (Geotrupes), ferner des Abdomens an dem Flügelrand (Nekrophorus), der Unterflügel an den Flügeldecken (Pelobius) erzeugt (*H. Landois*[27]). Bei den Cikaden vibrieren Trommelhäute, welche durch Muskeln gezupft werden. Reibegeräusche kommen zwischen Cephalothorax und Abdomen noch bei einigen Spinnen (Theridium) vor (*H. Landois*[27]), bei einigen Krebsen (Palinurus) auch an den Scherenfüßen. Bei den Lungenschnecken (Helix) kommt es beim Entweichen der Luft zu einer Art Stimme (*H. Landois*[27]); endlich vermögen einige Muscheln (Pecten) durch Aufeinanderschlagen der Schalen zu tönen.

Spinnen, Krebse, Schnecken, Muscheln.

Historisches.

Historisches. — Der Schule des *Hippokrates* war bekannt, daß die Durchschneidung der Luftröhre die Stimmbildung aufhebt. *Aristoteles* macht zahlreiche Mitteilungen über die Stimme der Tiere. Der wahre Einblick in die Ursachen der Stimmbildung ist jedoch sowohl ihm, wie auch noch dem *Galenus* verborgen. Letzterer vergleicht die Stimmbänder mit der Zunge einer Schalmei. Das Erlöschen der Stimme in hohen Schwächezuständen, zumal nach Blutverlusten, war den Alten bekannt. *Galen* sah Stimmlosigkeit nach Anlegung des doppelten Pneumothorax, ferner nach Durchschneidung der Intercostalmuskeln oder ihrer Nerven, sowie nach Zerstörung des oberen Rückenmarkes (selbst dann, wenn das Zwerchfell noch funktionierte). Er nennt bereits die Kehlkopfsknorpel mit ihren noch heute gebräuchlichen Namen, kennt einige Kehlkopfmuskeln und gibt an, daß die Stimme nur dann ertöne, wenn die Stimmritze sich verenge. Sehr richtig unterscheidet er Stimme und Sprache. — *Dodart* (1700) erklärt zuerst das Entstehen der Stimme durch das Vibrieren der Stimmbänder infolge der durch die Glottis streichenden Luft; bei vermehrter Spannung der Bänder nehme die Höhe der Stimme zu. — Der Pariser Professor *Ferrein* gab 1741 zuerst richtig an, daß die Weite der Stimmritze ohne Einfluß auf die Höhe des Stimmtones ist, sondern nur die Spannung der Stimmbänder; er brachte zuerst ausgeschnittene Kehlköpfe durch Anblasen zur Klanggebung.

Die Lautlehre war schon bei den alten Indiern, weniger bei den Griechen, dann aber bei den Arabern gepflegt. *Pietro Ponce* erteilte zuerst Taubstummen Sprachunterricht († 1584). Weiterhin studierte *Bacon* (1638) die Konfiguration des Mundes bei der Aussprache der verschiedenen Laute, ferner *Joh. Wallis* (1653) zum Teil für den Taubstummenunterricht, ebenso *Conr. Ammann* (1692). *Kratzenstein* (1781) stellte zuerst künstliche Vokale her, indem er an ein frei durchschlagendes Zungenwerk verschieden geformte Ansatztrichter befestigte. — Der Wiener Hofrat *Wolfg. v. Kempelen* baute (1769—1791) die erste sprechende Maschine. Als Stimmwerk diente eine durch einen Blasebalg bewegte, auf Leder aufschlagende Elfenbeinzunge. Im ganzen gelangen die Konsonanten wohl: die Aspiraten stellte er durch pfeifende und zischende Ansatzröhren, die Explosivae durch klappenartige Vorrichtungen dar, R durch ein auf der Elfenbeinzunge tanzendes Stäbchen usw. Die Vokale erzeugte er durch einen Schalltrichter, dessen Hohlraum er durch Handbewegung veränderte: A, O, U gelangen wohl, E schwieriger, I äußerst unvollkommen. Das ganze Werkzeug wurde durch einen Blasebalg angeblasen, während die Rechte durch Heben von Ventilen, die Linke durch Veränderung des Schalltrichters die Maschine „spielten“. *Wolfg. v. Kempelen* gibt richtig an, daß Spannung der Stimmbänder und Verengerung der Glottis zusammen stattfinden; ihm verdanken wir noch viele andere scharfsinnige Beobachtungen über die Bildung der Sprachlaute. — *F. H. Du Bois-Reymond* gab 1812 ein natürliches System der Konsonanten. — *Rob. Willis* (1828) fand, daß eine elastische, schwingende Feder je nach der Tiefe oder Höhe ihres Tones die Vokale in der Reihe U, O, A, E, I angibt, ferner daß man auch durch Verlängerung oder Verkürzung eines künstlichen Ansatzrohres an einem Stimmwerk in gleicher Folge die vokalartigen Laute erzeugen könne.

Sprachmaschine.

Literatur (§ 233—240).

1. Zusammenfassende Darstellung: *Grützner:* Hermanns Handbuch d. Physiologie. Leipzig 1879, **1**, 2. E. P. **1**, 2, 1902, 466. *Nagel* in Handb. d. Physiol. **4**, 1908, 691. — 2. *v. Helmholtz:* Die Lehre von d. Tonempfindungen. Braunschweig 1862. 6. Ausgabe 1913. — 3. *Musehold:* Arch. f. Laryngol. **7**, 1898, 1. — 4. *Nagel* in seinem Handb. d. Physiologie. Braunschweig 1908. **4**, 735. — 5. *J. Müller:* Handb. d. Physiol. d. Menschen. Coblenz 1840. **2**, 133. — 6. *Will:* In.-Diss. Königsberg 1895. — 7. *Semon* u. *Horsley:* Brit. med. journ. 1886, 405. D. m. W. 1890, 672. — 8. *Semon:* Archives of Laryngol. **2**, 1881. B. k. W. 1883, Nr. 46. — 9. *Fränkel* u. *Gad:* C. P. **3**, 1889, 49. — 10. *Schech:* Z. B. **9**, 1873, 277. — 11. *Kiesselbach:* Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. **23**, 1889, 58. — 12. *C. Mayer:* Nova

acta Acad. Leopold. Carol. **20**, 659. — 13. *Grützner:* Hermanns Handb. d. Physiol. **1**, 2, 43. — 14. *Walton:* J. o. P. **1**, 1879, 303. — 15. *Oertel:* D. m. W. **16**, 1878, 81 u. 99. Beitr. z. Biologie. Festschrift f. Bischof 1882, 25. Arch. f. Laryngol. **3**, 1894. — 16. *Spiess:* Arch. f. Laryngol. **7**, 1897, 148. — 17. *Kuttner* u. *Katzenstein:* A. P. 1899, 274. — 18. *Scheier:* Arch. f. Laryng. **7**, 1897. D. m. W. 1897. — 19. *Grützner:* Hermanns Handbuch d. Physiol. **1**, 2, 63. — 20. *Rethi:* S. W. A. **105**, 1896. **106**, 1897. Wien. klin. Rundschau 1897. — 21. *Auerbach:* Annal. d. Physik. N. F. **3**, 1878, 152. — 22. *Hartmann:* Rhinoskopie u. Pharyngoskopie. 2. Aufl. 1879, 191. — 23. *Saenger:* P. A. **63**, 1896, 301. **66**, 1897, 467. — 24. *Grützner:* Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1879. **1**, 2, 204. — 25. *Landois* u. *Strübing:* Archiv f. klin. Chirurg. **38**, 1888, 143. *Strübing:* D. m. W. 1888, 1001. — 26. *L. Landois:* Mitteil. aus d. naturwiss. Verein von Neu-Vorpommern u. Rügen. 5, 1874. — 27. *H. Landois:* Tierstimmen. Freiburg i. B. 1874.

Allgemeine Nervenphysiologie und Elektrophysiologie.

241. Aufbau des Nervensystems.

Das Gewebe des Nervensystems besteht, abgesehen von dem Stützgewebe (Gliazellen, Gliafasern), aus Nerven- oder Ganglienzellen und den Nervenfasern. Die Nervenfasern sind Fortsätze der Nervenzellen.

Ganglienzellen.

I. **Die Nerven- oder Ganglienzellen** — finden sich teils als große (bis 150 μ, protoplasmareiche, mit bloßem Auge sichtbare, in den Vorderhörnern des Rückenmarkes), teils als kleine (4 bis 9 μ, protoplasmaarme, in den Hinterhörnern, vielen Stellen des Groß- und Kleinhirns, in der Retina), kugelige, ovoide oder birnförmige Zellen mit einem oder mehreren Fortsätzen (s. unten).

Zellkörper.

Der Zellkörper ist hüllenlos, er enthält einen relativ großen Kern mit Kernkörperchen. Häufig findet sich in der Zelle gelbes oder braunes feinkörniges Pigment, entweder an einer besonderen Stelle angehäuft oder durch die ganze Zelle verbreitet; in den Ganglienzellen junger Individuen ist das Pigment meist nur spärlich, reichlich bei alten Individuen. Im Innern der Zellsubstanz zeigen sich bei der Behandlung mit fällenden und färbenden Mitteln (Alkoholmethylenblau) färbbare, granulierte, schollenförmige Substanzportionen, welche nach ihrem Entdecker *Nissl*[1]-Körper oder Tigroidkörper genannt werden; sie treten in verschiedenen Nervenzellen verschieden, aber wohl charakterisiert auf (Fig. 165. *3*). Eine konzentrisch-parallelstreifige Anordnung dieser Körper findet sich in den motorischen Ganglienzellen. (Über die Veränderungen der *Nissl*-Körper unter verschiedenen Einwirkungen s. pag. 559.)

Nisslkörper.

Die Zwischensubstanz zwischen den Körperchen zeigt eine fibrilläre Struktur von verschiedenem Typus in den verschiedenartigen Ganglienzellen (Fig. 166. *1*). Die Fibrillen gehen in die Nervenfortsätze hinein. Fibrillen und *Nissl*sche Körperchen sind in eine unfärbbare Grundsubstanz eingebettet.

Fortsätze.

Unter den Fortsätzen der Ganglienzellen unterscheidet man den Achsencylinderfortsatz (Axon, Neurit) und die Protoplasmafortsätze (Dendriten).

Achsencylinderfortsatz.

Der Achsencylinderfortsatz (Fig. 165. *1* u. *2*) entspringt von der Zelle mit einem konisch sich verschmälernden Anfangsteil und verläuft dann in gleichbleibender Stärke weiter; er setzt sich peripher direkt in den Achsencylinder einer Nervenfaser fort. Während seines Verlaufs innerhalb der Centralorgane gibt der Achsencylinderfortsatz hier und da zarte Zweige ab, welche „Collateralen“ genannt werden. Diese verzweigen sich bis in feinste „Endbäumchen“ (Telodendrien), deren Zweige zwischen die Elemente der Centralorgane eindringen.

Protoplasmafortsätze.

Die Protoplasmafortsätze (Fig. 165. *1* u. *2*) entspringen in sehr verschiedener Anzahl und Stärke aus dem Zelleibe und verteilen sich bald nach ihrem Austritte, einem reichverästelten Wurzelwerke ähnlich, in zahlreiche feinste varikös aussehende Fäserchen. Die als eine Gruppe zusammengehörigen Terminalzweige eines Dendriten werden ebenfalls als Endbäumchen oder Telodendrien bezeichnet.

Unter den verschiedenen Arten der Ganglienzellen seien die folgenden besonders hervorgehoben:

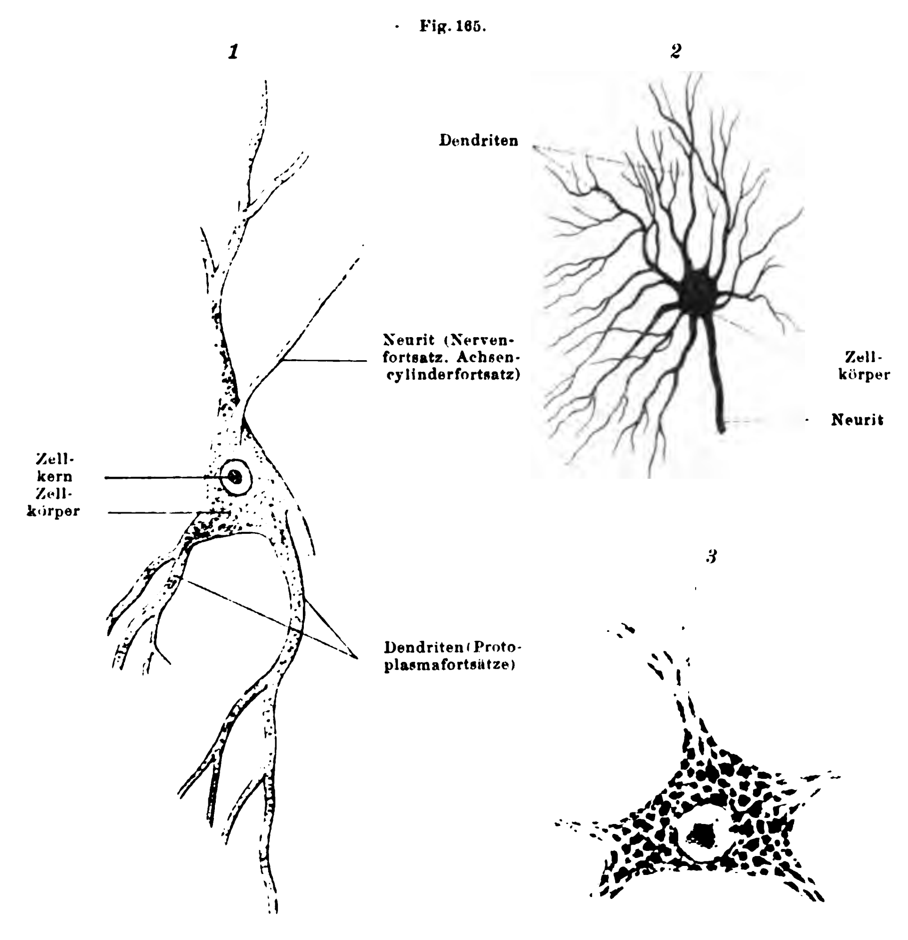
Ganglienzellen der motorischen Kerne.

1. Die Ganglienzellen der motorischen Kerne (in den Vorderhörnern des Rückenmarks und in den motorischen Kernen der Hirnnerven) sind große Zellen mit vielen Protoplasmafortsätzen und einem Achsencylinderfortsatz, der peripher in eine motorische Nervenfaser übergeht.

2. Die Ganglienzellen der sensiblen Ganglien (Spinalganglien, Ggl. semilunare n. trigemini, geniculi n. facialis, vestibulare, spirale n. acustici, petrosum n. glossopharyngei, jugulare et nodosum n. vagi) — sind birnförmige Zellen mit einer sich verjüngenden Verlängerung, welche sich T-förmig in zwei divergierende Fortsätze teilt: der eine Fortsatz geht in eine periphere, sensible Nervenfaser über, leitet also cellulipetal, der andere Fortsatz verläuft cellulifugal in das Centralorgan hinein (bei den Spinalganglien als hintere Wurzelfaser in das Rückenmark). Die Zelle und der Fortsatz derselben sind von einer *Schwann*schen Scheide (vgl. unten, II, 3) umgeben. Protoplasmafortsätze sind nicht vorhanden.

Ganglienzellen der sensiblen Ganglien.

Fig. 165.



1 Motorische Ganglienzelle aus dem Vorderhorn des menschlichen Rückenmarks. — *2* Ganglienzelle aus dem sympathischen Nervensystem. — *3* Multipolare Nervenzelle aus dem Vorderhorn des Kaninchenrückenmarks.

Die Spinalganglienzellen sind beim Embryo deutlich bipolar, indem noch die beiden Fortsätze voneinander getrennt vom Zellkörper abtreten, ebenso verhält es sich bei niederen Wirbeltieren, z. B. in den Spinalganglien der Rochen und Haie, sowie im Ggl. Gasseri des Hechtes (vgl. Fig. 166. *2*).

3. Die Ganglienzellen der sympathischen Ganglien (außer den Ganglien im Gebiete des N. sympathicus noch das Ggl. ciliare, sphenopalatinum, oticum, submaxillare), haben zahlreiche Dendriten und einen Neuriten, der zu einer marklosen Nervenfaser mit Neurilemma wird (postganglionäre Faser, vgl. § 272). Die vom Centralorgan zu den sympathischen Ganglien hintretenden Nervenfasern (präganglionäre Faser) umspinnen die Zellen mit feinsten Geflechten.

Ganglienzellen der sympathischen Ganglien.

Ganglienzellen mit umsponnenen Fasern.

Im Sympathicus des Frosches finden sich Ganglienzellen mit umsponnenen Fasern. Aus der birnförmigen Zelle geht nach einer Richtung ein marklos bleibender Fortsatz hervor, welcher sich vielleicht weiterhin in zwei Äste teilt. Außerdem hängt auf der Oberfläche der Zelle mit einem äußerst zarten Netzwerk feinster Fasern eine zweite Nervenfaser zusammen, welche spiralig die erste umrankt und weiterhin in eine andere Richtung des Verlaufes übergeht und eine markhaltige Faser bildet. Eine kernhaltige Hülle überkleidet Zelle und Fortsätze. Man hält die gerade Faser für cellulifugal-, die gewundene für cellulipetalleitend.

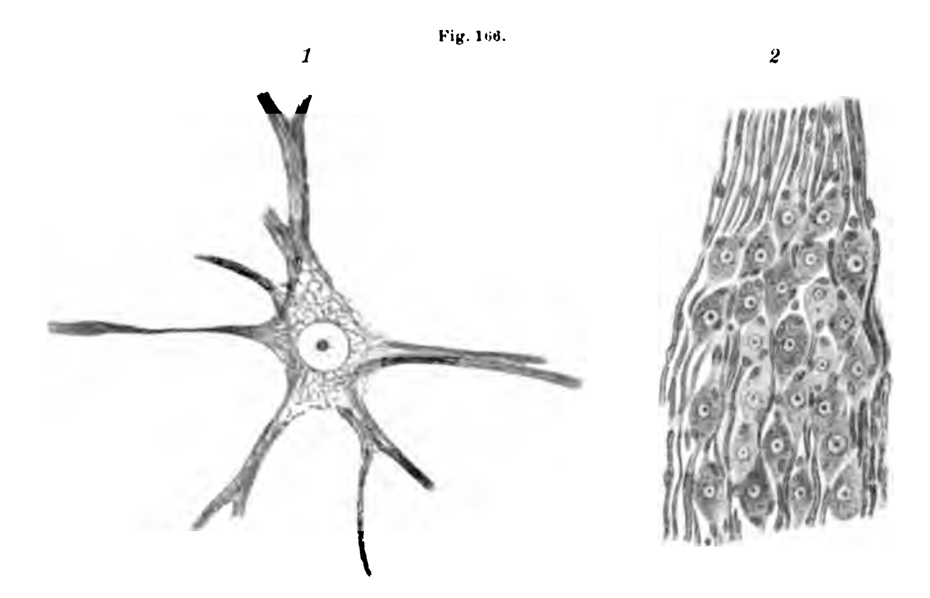
Nervenfasern.

II. **Die Nervenfasern** — treten in verschiedenen Formen auf:

Primitivfibrillen.

1. Die einfachste Form der Nervenfasern sind die nur bei starker Vergrößerung sichtbaren Primitivfibrillen oder Achsenfibrillen: zarte, in einigen Abständen leicht variküs oder spindelförmig verdickte Fäserchen (Leichenerscheinung), die besonders nach Einwirkung von Goldchlorid durch Bräunung erkannt werden. Sie treten teils in der Nähe der Endausbreitung der Nerven auf, hervorgegangen aus der Zerfaserung des Achsencylinders, wie z. B. in dem Stratum der Opticusfasern in der Retina, in der Endverbreitung der Olfactoriusfasern, ferner in netzartiger Verbindung an

Fig. 168.



1 Multipolare Nervenzelle aus dem Vorderhorn des Kaninchenrückenmarks. — *2* Bipolare Nervenzellen aus dem Ganglion spirale der Katze.

der Endausbreitung im glatten Muskelgewebe (pag. 468); teils finden sie sich in der grauen Substanz des Hirns und Rückenmarks als feinste Ausläufer zerteilter Dendriten.

Nackte Achsencylinder.

2. Nackte Achsencylinder — (Fig. 167. *2*) stellen Bündel der Primitivfibrillen dar, die als zarteste Längsstreifung mit zwischengestreuten feinen Körnchen erscheinen. Man trifft sie in deutlichster Weise als Neurit centraler Ganglienzellen (Fig. 165. *1* u. *2*). Im embryonalen Leben sind sämtliche im centralen Nervensystem vorhandenen Nervenfasern nackte Achsencylinder.

Marklose Fasern.

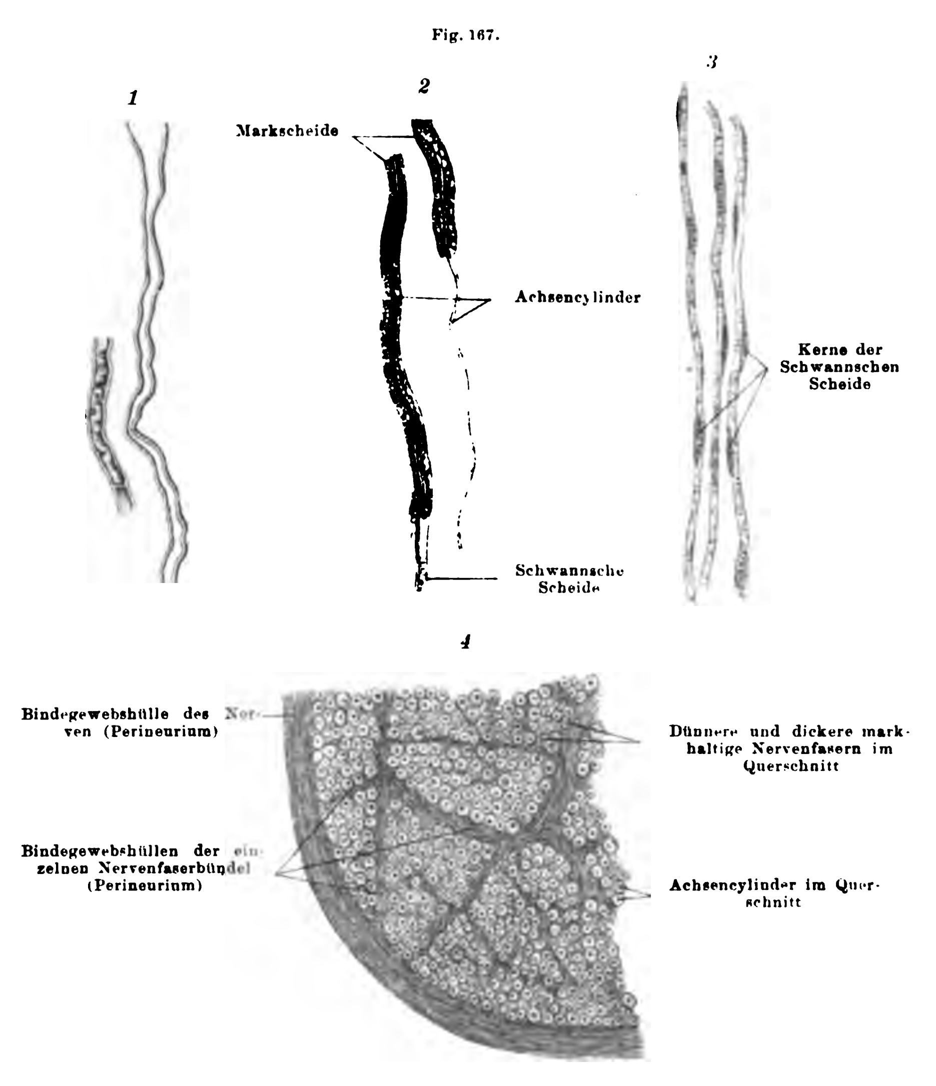
3. Achsencylinder, umhüllt mit dem Neurilemma oder der *Schwann*schen Scheide (3,8—6,8 μ breit), marklose oder graue Nervenfasern genannt (Fig. 167. *3*). Die Scheide dieser Nervenfasern ist eine mit ovalen Kernen hin und wieder besetzte, zarte, aus platten zusammengefügten Zellen hervorgegangene elastische Hülle. Diese Fasern finden sich vielfach im N. sympathicus. Alle peripheren Nerven im embryonalen Leben sowie die Nerven der meisten Wirbellosen sind von dieser Bauart. An manchen Stellen liegen mehrere Achsencylinder in einer Scheide. Man nennt diese *Remak*sche Fasern; sie finden sich zumal in den sympathischen und in dem Riechnerven.

Markhaltige (varikose) Fasern.

4. Achsencylinder, nur von einer Markscheide überkleidet, finden sich in der weißen und grauen Substanz der Centralorgane, ferner im N. opticus und acusticus. Sie

zeigen nach dem Tode die Neigung, variköse und bucklige Verdickungen zu erzeugen (infolge der Markgerinnung), weshalb sie auch **variköse Fasern** genannt werden. Osmiumsäure wirkt unvollkommen auf sie ein; sonst zeigt das Mark dieselben Eigenschaften wie bei den Fasern der folgenden Kategorie.

Fig. 167.



1 Markhaltige Nervenfasern, durch Zerzupfen eines peripheren Nerven in Kochsalzlösung dargestellt. — *2* Markhaltige Nervenfasern; der Achsencylinder ist durch Einwirkung von *Müller*scher Flüssigkeit sichtbar gemacht. — *3* Marklose Nervenfasern mit *Schwann*scher Scheide aus dem Grenzstrang des sympathischen Nervensystems. — *4* Senkrechter Durchschnitt durch einen Teil des Nervus medianus des Menschen.

Markhaltige Fasern mit Schwannscher Scheide.

5. Den kompliziertesten Bau zeigen die in den cerebrospinalen Nerven vorherrschenden, aber auch im N. sympathicus vereinzelt vorkommenden **markhaltigen Fasern mit *Schwann*scher Scheide** (Fig. 167. *1* u. *2*). Die Breite wechselt von 1,0—22,6 μ. Als das eigentlich „**Nervöse**" dieser Fasern ist der etwa $^1/_4$—$^1/_5$ der Breite einnehmende **Achsencylinder** zu bezeichnen, der wie der Docht in der Kerze vom Nervenmark umhüllt liegt. Gewöhnlich ist er etwas abgeplattet, liegt mitunter auch etwas exzentrisch. Er ist aus einzelnen **Fibrillen** zusammengesetzt; zwischen den Fibrillen befindet sich eine Flüssigkeit: das **Neuroplasma**, **Axoplasma** oder die **Perifibrillärsubstanz**.

Achsencylinder.

kommt noch, daß die graue Substanz durch charakteristische physiologische Eigentümlichkeiten von den peripheren Nervenfasern unterschieden ist. Die Nervenfasern leiten nach beiden Richtungen, in der grauen Substanz erfolgt die Leitung des Reizes immer nur nach einer Richtung. Die Reizleitung vollzieht sich in den Nervenfasern verhältnismäßig schnell, sehr viel langsamer in der grauen Substanz. Die periphere Nervenfaser und die weiße Substanz ist nur spärlich mit Blut versorgt und von der Blutzufuhr in hohem Maße unabhängig, sie ist außerordentlich schwer ermüdbar; dagegen hat die graue Substanz reichliche Blutversorgung, ist gegen Beeinträchtigung der Blutversorgung sehr empfindlich und in hohem Maße ermüdbar. Endlich wirken Gifte ganz verschieden auf die graue Substanz und die periphere Nervenfaser ein.

Als ein weiterer Unterschied zwischen grauer Substanz und Nervenfaser ist früher angegeben worden, daß die graue Substanz, aber nicht die Nervenfaser, die Fähigkeit hat, schwache Reize, die einzeln appliziert unwirksam sind, bei ihrer Wiederholung zu wirksamen Reizen zu summieren. Nach den Untersuchungen von *Steinach*[17] kommt jedoch diese Fähigkeit auch den Nervenfasern zu, sie stellt überhaupt eine allgemein verbreitete Lebenserscheinung dar.

Nach einer bis vor kurzem so gut wie allgemein angenommenen Vorstellung ist der Sitz der centralen Vorgänge und jener physiologischen Eigentümlichkeiten der grauen Substanz die Ganglienzelle. Mit Recht haben dem gegenüber die Gegner der Neuronentheorie, vor allem *Bethe*[18] darauf hingewiesen, daß es sich dabei um eine Hypothese handelt (Ganglienzellenhypothese), für die ein einwandfreier Beweis nicht geliefert ist. Nachgewiesen ist nur, daß die centralen Vorgänge und jene oben erwähnten physiologischen Eigentümlichkeiten an die graue Substanz im allgemeinen gebunden sind, aber nicht, daß die Ganglienzelle im besonderen ihr Sitz ist. Es ist zunächst ebenso gut denkbar, daß ein anderer Bestandteil der grauen Substanz dafür in Betracht kommt; nach *Bethe* sind dies die Netze oder Gitter der Neurofibrillen: das Neuropil oder das centrale Grau.

Ganglienzellenhypothese.

Neuropil.

Daß die Ganglienzellen zum Zustandekommen centraler Vorgänge nicht notwendig sind, daß dafür vielmehr das Neuropil ausreicht, hat *Bethe*[19] bei einem Wirbellosen, bei dem die anatomischen Verhältnisse für den Nachweis günstig liegen, direkt erwiesen. Bei Carcinus Maenas verläuft der Nerv der 2. Antenne, der die centripetalen und centrifugalen Nervenfasern derselben enthält, zu einem Ganglienknoten, in dessen mittlerem Teile die Nervenfibrillen ein Netzwerk bilden (Neuropil), während die Ganglienzellen auf der Peripherie des Knotens aufsitzen. *Bethe* trennte den betreffenden Ganglienknoten von seinen Verbindungen mit dem übrigen Centralnervensystem und trug die periphere Schicht der Ganglienzellen vollständig ab; der Nerv der 2. Antenne stand also nur noch mit dem Neuropil in Zusammenhang, das frei von Ganglienzellen war. Nachdem die allgemeine Lähmung des Tieres infolge der Operation am nächsten Tage geschwunden war, zeigte die 2. Antenne den normalen Tonus (Haltung in normaler Lage), Reflexerregbarkeit (bei Berührung wird die Antenne flektiert, nachher wieder vorgestreckt), Summation schwacher, an sich unwirksamer Reize. Der einzige Unterschied gegen das normale Tier war eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit. In den nächsten Tagen nimmt die Reflexerregbarkeit immer mehr ab und ist am 4. Tage verschwunden. Durch diesen Versuch ist bewiesen, daß die centralen Vorgänge nicht an das Vorhandensein der Ganglienzellen gebunden sind, sondern durch das Neuropil allein zustande kommen können.

Bethes Versuch am Carcinus Maenas.

Steinach[20] zeigte, daß beim Frosch die sensible Leitung noch stattfinden kann, wenn die Ganglienzellen des Spinalganglions durch Anämisierung zur Degeneration gebracht, ja sogar noch, wenn sie mit dem Messer entfernt worden sind.

Nissl[21] fand, daß die Ganglienzellen um so spärlicher sind im Verhältnis zur Entwicklung des centralen Graus, je höher die Entwicklungsstufe des Tieres ist.

Endlich sind auch in ihrer Ernährung die Achsencylinderfortsätze auf den Zusammenhang mit der Ganglienzelle angewiesen; wird eine Nervenfaser von der Ganglienzelle abgetrennt, aus der ihr Achsencylinder entspringt, so geht der Teil des Neuron, der nicht mehr mit der Ganglienzelle in Verbindung steht, zugrunde, und eine Regeneration kann nur von der Ganglienzelle aus erfolgen (vgl. § 245. 4).

Gegner der Neuronentheorie.

2. Die Gegner der Neuronentheorie (*Nissl*[9], *Bethe*[10], *Schenck*[11], *Pflüger*[12]) behaupten im Gegensatz zu der Anschauung von einem Aufbau des Nervensystems aus einzelnen voneinander getrennten Einheiten den kontinuierlichen Zusammenhang aller reizleitenden Teile des Nervensystems. Nach den Untersuchungen von *Apathy*[13] und *Bethe*[10, 14] sind die Neurofibrillen dasjenige Element, welches den kontinuierlichen Zusammenhang herstellt; sie ziehen ohne Unterbrechung an irgend einer Stelle von den reizaufnehmenden Organen (Sinnesorganen) in der Bahn der centripetalen Nerven zu den Centralorganen, durch diese hindurch und in den centrifugalen Nerven zu den Erfolgsorganen (Muskeln, Drüsen). In den Bahnen der centripetalen und centrifugalen Nerven verlaufen die Neurofibrillen durchaus isoliert voneinander, ohne Verbindung zwischen den einzelnen Fibrillen; an der Peripherie, in den innervierten Organen, und vor allen Dingen in den Centralteilen aber bilden sie Netze oder Gitter, die zum Teil in den Ganglienzellen, zum Teil aber auch außerhalb der Ganglienzellen liegen (Neuropil, centrales Grau).

Auch entwicklungsgeschichtlich bildet das „Neuron" nach dieser Auffassung keine Einheit: die Achsencylinder der Nervenfasern entstehen nicht durch Auswachsen aus der Ganglienzelle, sondern werden an Ort und Stelle aus einzelnen miteinander verschmelzenden Zellen gebildet (*Hensen*[15], *O. Schultze*[16]), erst nachträglich treten sie mit der Ganglienzelle in Verbindung.

Endlich wird auch die trophische Abhängigkeit der Nervenfaser von der Ganglienzelle geleugnet; nach *Bethe*[10] kann, jedenfalls bei jungen Tieren, nach Durchtrennung einer Nervenfaser und Degeneration des peripheren Stückes dieses sich aus sich heraus bis zu vollständiger Leitfähigkeit regenerieren, ohne daß die Verbindung mit der Ganglienzelle wieder hergestellt ist (vgl. § 245. 4).

In nahem Zusammenhang mit den voneinander abweichenden Vorstellungen von dem Aufbau des Nervensystems und den Beziehungen der einzelnen Teile desselben unter sich steht die Frage nach der Verteilung der physiologischen Vorgänge auf die verschiedenen Elemente des Nervensystems. Wir haben zwei Arten von Vorgängen im Nervensystem zu unterscheiden: Leitungsvorgänge und centrale Vorgänge. Unter der letzteren Bezeichnung kann man zusammenfassen: die Übertragung des Reizes von einer centripetalen auf eine centrifugale Nervenfaser, die automatische Reizerzeugung, endlich die mit Bewußtsein verbundenen, psychischen Vorgänge (Empfinden, Wollen, Denken). In den peripheren Nervenfasern spielen sich immer nur Leitungsvorgänge ab; niemals vollzieht sich hier auch nur der einfachste jener oben als „central" bezeichneten Vorgänge, die Reizübertragung von einer Faser auf die andere, die centralen Vorgänge sind an die centralen Abschnitte des Nervensystems gebunden. Da die weiße Substanz des Centralnervensystems im wesentlichen den peripheren Nervensträngen analog gebaut ist, während allein die graue Substanz abweichend gebaut ist, ist man berechtigt, als den Sitz der centralen Vorgänge die graue Substanz anzusprechen. Dazu

Centrale Vorgänge.

Leitungsvorgänge.

Sitz der centralen Vorgänge in der grauen Substanz.

kommt noch, daß die graue Substanz durch charakteristische physiologische Eigentümlichkeiten von den peripheren Nervenfasern unterschieden ist. Die Nervenfasern leiten nach beiden Richtungen, in der grauen Substanz erfolgt die Leitung des Reizes immer nur nach einer Richtung. Die Reizleitung vollzieht sich in den Nervenfasern verhältnismäßig schnell, sehr viel langsamer in der grauen Substanz. Die periphere Nervenfaser und die weiße Substanz ist nur spärlich mit Blut versorgt und von der Blutzufuhr in hohem Maße unabhängig, sie ist außerordentlich schwer ermüdbar; dagegen hat die graue Substanz reichliche Blutversorgung, ist gegen Beeinträchtigung der Blutversorgung sehr empfindlich und in hohem Maße ermüdbar. Endlich wirken Gifte ganz verschieden auf die graue Substanz und die periphere Nervenfaser ein.

Als ein weiterer Unterschied zwischen grauer Substanz und Nervenfaser ist früher angegeben worden, daß die graue Substanz, aber nicht die Nervenfaser, die Fähigkeit hat, schwache Reize, die einzeln appliziert unwirksam sind, bei ihrer Wiederholung zu wirksamen Reizen zu summieren. Nach den Untersuchungen von *Steinach*[17] kommt jedoch diese Fähigkeit auch den Nervenfasern zu, sie stellt überhaupt eine allgemein verbreitete Lebenserscheinung dar.

Ganglienzellenhypothese.

Nach einer bis vor kurzem so gut wie allgemein angenommenen Vorstellung ist der Sitz der centralen Vorgänge und jener physiologischen Eigentümlichkeiten der grauen Substanz die Ganglienzelle. Mit Recht haben dem gegenüber die Gegner der Neuronentheorie, vor allem *Bethe*[18] darauf hingewiesen, daß es sich dabei um eine Hypothese handelt (Ganglienzellenhypothese), für die ein einwandfreier Beweis nicht geliefert ist. Nachgewiesen ist nur, daß die centralen Vorgänge und jene oben erwähnten physiologischen Eigentümlichkeiten an die graue Substanz im allgemeinen gebunden sind, aber nicht, daß die Ganglienzelle im besonderen ihr Sitz ist. Es ist zunächst ebenso gut denkbar, daß ein anderer Bestandteil der grauen Substanz dafür in Betracht kommt; nach *Bethe* sind dies die Netze oder Gitter der Neurofibrillen: das Neuropil oder das centrale Grau.

Neuropil.

Bethes Versuch am Carcinus Maenas.

Daß die Ganglienzellen zum Zustandekommen centraler Vorgänge nicht notwendig sind, daß dafür vielmehr das Neuropil ausreicht, hat *Bethe*[19] bei einem Wirbellosen, bei dem die anatomischen Verhältnisse für den Nachweis günstig liegen, direkt erwiesen. Bei Carcinus Maenas verläuft der Nerv der 2. Antenne, der die centripetalen und centrifugalen Nervenfasern derselben enthält, zu einem Ganglienknoten, in dessen mittlerem Teile die Nervenfibrillen ein Netzwerk bilden (Neuropil), während die Ganglienzellen auf der Peripherie des Knotens aufsitzen. *Bethe* trennte den betreffenden Ganglienknoten von seinen Verbindungen mit dem übrigen Centralnervensystem und trug die periphere Schicht der Ganglienzellen vollständig ab; der Nerv der 2. Antenne stand also nur noch mit dem Neuropil in Zusammenhang, das frei von Ganglienzellen war. Nachdem die allgemeine Lähmung des Tieres infolge der Operation am nächsten Tage geschwunden war, zeigte die 2. Antenne den normalen Tonus (Haltung in normaler Lage), Reflexerregbarkeit (bei Berührung wird die Antenne flektiert, nachher wieder vorgestreckt), Summation schwacher, an sich unwirksamer Reize. Der einzige Unterschied gegen das normale Tier war eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit. In den nächsten Tagen nimmt die Reflexerregbarkeit immer mehr ab und ist am 4. Tage verschwunden. Durch diesen Versuch ist bewiesen, daß die centralen Vorgänge nicht an das Vorhandensein der Ganglienzellen gebunden sind, sondern durch das Neuropil allein zustande kommen können.

Steinach[20] zeigte, daß beim Frosch die sensible Leitung noch stattfinden kann, wenn die Ganglienzellen des Spinalganglions durch Anämisierung zur Degeneration gebracht, ja sogar noch, wenn sie mit dem Messer entfernt worden sind.

Nissl[21] fand, daß die Ganglienzellen um so spärlicher sind im Verhältnis zur Entwicklung des centralen Graus, je höher die Entwicklungsstufe des Tieres ist.

242. Chemie der Nervensubstanz.[22]
Physikalische Eigenschaften der Nerven.

1. Eiweißkörper. — Sie finden sich hauptsächlich in der grauen Substanz und in den Achsencylindern; in der grauen Substanz mehr als die Hälfte, in der weißen etwa ein Viertel der festen organischen Stoffe. *Eiweißkörper.*

Die Eiweißkörper sind teils in Wasser und Salzlösungen unlöslich (wie die Stromasubstanzen der Muskeln, pag. 474), teils löslich. Unter den löslichen Eiweißkörpern sind nachgewiesen zwei Globuline und ein Nucleoproteid. Das eine Globulin ist durch wenig Neutralsalze fällbar und koaguliert bei 47° C (es findet sich auch in Leukocyten, Muskeln und in der Leber); das andere fällt erst bei Sättigung mit Magnesiumsulfat und koaguliert bei 70° (es findet sich auch in den Leberzellen). — Das Nucleoproteid koaguliert bei 55—60° und wird aus wässerigem Gehirnextrakt durch Essigsäure gefällt (*Halliburton*[23]).

Ferner findet sich das dem Keratin verwandte S-reiche, P-freie Neurokeratin (*Ewald* u. *Kühne*[3]) in den Hornscheiden der Nervenfasern (pag. 554), nach künstlicher Trypsinverdauung der grauen Nervensubstanz übrig bleibend; Behandlung mit Kalilauge liefert daraus das reine Neurokeratin. Die Substanz der *Schwann*schen Scheide steht dem Elastin nahe (pag. 15), doch ist sie leichter in Alkali löslich. — Das Bindegewebe des Nerven gibt Leim.

2. Die in Äther löslichen Fette und fettähnlichen Stoffe: die Myelinsubstanzen, hauptsächlich in der weißen Substanz: *In Äther lösliche Stoffe:*

a) das Protagon (*Liebreich*[24] 1865) — ein kompliziert zusammengesetzter, N- (? S-) und P-haltiger, leicht zersetzlicher Körper, vielleicht nur ein Gemenge der weiter unten angegebenen Stoffe (*Rosenheim* u. *Tebb*[25]); kommt nur in der Marksubstanz vor, fehlt in den Ganglienzellen. *Protagon.*

Durch 85%igen Alkohol läßt es sich bei 45° C aus weißer centraler Nervenmasse extrahieren. Es ist in Äther, Eisessig und Benzol leicht, in kaltem Alkohol wenig löslich, krystallisiert in Blättchen. In Wasser quillt es opaleszierend. Beim Erhitzen auf 48° zersetzt es sich bereits. Beim Kochen mit Barytwasser liefert es einerseits die Zersetzungsprodukte des Lecithins (s. unten) und andrerseits eine Gruppe von Körpern, welche als Cerebroside zusammengefaßt werden: Cerebrin, Homocerebrin, Enkephalin (s. unten).

Auch Jecorin (vgl. pag. 271), eine dem Protagon ähnliche Verbindung (von Lecithin und Traubenzucker?) ist im Gehirn gefunden worden (*Baldi*[26]).

b) Das Cerebrin (*W. Müller*[27]) — (siehe vorstehend) entsteht als Zersetzungsprodukt des Protagons. *Cerebrin.*

Weißes Pulver sphärischer, durchsichtiger, glatter Körnchen, N-haltig, P-frei, löslich in heißem Alkohol, Chloroform, Benzol; unlöslich in Äther oder Wasser. Bei anhaltendem Kochen mit verdünnter Schwefelsäure spaltet es Galaktose (§ 7. I, 2) ab. *Parcus*[28] trennte vom Cerebrin das homologe, leichter lösbare, in Nadeln krystallisierende Homocerebrin (= Kerasin) und das in heißem Wasser kleisterartig quellende, um 1 Mol. Wasser reichere Enkephalin.

Über weitere Gehirnbestandteile (Cerebron) und deren Spaltprodukte vgl. *Thierfelder*[29].

c) Das Lecithin (pag. 19) — chemisch gebunden im Protagon (s. oben), und die Zersetzungsprodukte desselben: Cholin, Glycerinphosphorsäure, Palmitin-, Stearin-, Ölsäure. *Lecithin.*

d) Das Cholesterin (pag. 19 u. 276) — nur frei, nicht gebunden als Ester (*Bünz*[30], *Tebb*[31]), hauptsächlich im weißen Marke. *Cholesterin.*

Ob Neutralfett und Fettsäuren vorkommen, ist unsicher. *Fette.*

3. Extraktivstoffe —: Xanthin, Hypoxanthin, Guanin, Adenin, Harnsäure; Kreatin, Harnstoff(?); Neuridin, ein bei Fäulnis auftretendes Diamin (vgl. pag. 288); Inosit, Fleischmilchsäure. *Durch Wasser extrahierbare Körper.*

4. Anorganische Bestandteile. — In der Asche überwiegt Kali und Phosphorsäure. *Asche.*

Die graue Substanz ist wasserreicher (81—86%) als die weiße (68—72%), das Rückenmark enthält 68—76%, die Nerven 57—64% (*Halliburton*[32]). Quantitative Analysen der Nervensubstanz (*Baumstark*[32], *Petrowsky*[33], *Dimitz*[34]) sind bei der noch bestehenden Unsicherheit über die Zusammensetzung derselben von zweifelhaftem Wert. — Neurokeratin beträgt 0,3% in feuchten peripheren Nerven, 2,9% in feuchter weißer Hirnmasse (*Kühne* u. *Chittenden*[35]).

Reaktion der Nervenmasse.

Die ruhende Nervensubstanz reagiert neutral oder schwach alkalisch, — die tätige und abgestorbene sauer (*Funke*[36], *Langendorff*[37], *Müller* u. *Ott*[38]), und zwar durch das Auftreten von Fleischmilchsäure (*Moriya*[39]).

Nervenstarre.

Da die abgestorbenen Nerven konsistenter sind, so kommt postmortal in der Nervenmasse wohl eine der Muskelstarre (§ 214) vergleichbare Nervenstarre zur Ausbildung, bei welcher sich freie Säure abspaltet. Schnell bei 100° C „gebrühte" frische Gehirne bleiben alkalisch (ebenso die Muskeln).

Mechanische Eigenschaften der Nerven.

Unter den mechanischen Eigenschaften der Nervenfasern ist beachtenswert — das Fehlen jeglicher elastischen Spannung bei den verschiedensten Haltungen der Körperteile. Man erkennt dies schon daran, daß durchschnittene Nerven sich nicht retrahieren und daß der Nerv sich auf seiner Oberfläche in zierliche makroskopisch sichtbare, zarte Querfalten legt („*Fontana*s Querstreifung").

Die bedeutende Kohärenz — gegen Zug bewirkt es, daß bei gewaltsamem Abreißen von Gliedmaßen beim Menschen (etwa durch Maschinengewalt) die Nervenstämme oft widerstehen. In die einzelnen Fasern jedoch zerlegt sich der Nerv sehr leicht.

243. Stoffwechsel im Nervengewebe.

Unterschied des Stoffwechsels in den centralen und peripheren Abschnitten.

Den centralen Abschnitten des Nervensystems kommt ein lebhafterer Stoffwechsel zu als den peripheren Teilen. Das geht einmal daraus hervor, daß die ersteren eine zweifellos reichere Gefäßversorgung besitzen, — andrerseits daraus, daß sie bei Behinderung der Blutzufuhr und Störungen der Ernährung viel schneller leiden, während die peripheren Nervenfasern sogar noch nach dem Ausschneiden aus dem Körper lange Zeit ihre Erregbarkeit unverändert bewahren können (vgl. § 245. 1).

Die gute Sauerstoffversorgung der Centralteile des Nervensystems zeigen die farbenanalytischen Versuche von *Ehrlich*[40]. Reduzierbare Farbstoffe (Alizarinblau, Indophenolblau, Methylenblau), die von anderen Geweben des Körpers reduziert werden, werden vom Gehirn, so lange es von Blut durchflossen ist, nicht reduziert; nach Aufhören der Sauerstoffzufuhr dagegen erfolgt die Reduktion zum farblosen Leukoprodukt.

Stoffwechsel der Centralapparate.

Daß bei der Tätigkeit der Centralapparate des Nervensystems Sauerstoff verbraucht und Kohlensäure gebildet wird, zeigen sehr deutlich die Versuche von *Verworn*[41], *Winterstein*[42] und *Lipschütz*[43]. Bei mit Strychnin vergifteten Fröschen (vgl. § 275) tritt nach dem Stadium der Krämpfe, die durch immer länger dauernde Zeiten vollkommener Unerregbarkeit unterbrochen werden, schließlich vollständiges Erlöschen der Reflexerregbarkeit auf, und zwar nach *Verworn* durch Asphyxie infolge von Circulationsstörungen. Wird ein solcher Frosch mit sauerstofffreier Kochsalzlösung durchspült, so treten auf Reizung wieder Krämpfe auf: die Kohlensäure, welche als Stoffwechselprodukt die Tätigkeit der Centra lähmte, ist fortgespült worden, und Sauerstoff ist in dem centralen Apparat zunächst noch genügend vorhanden, um die Tätigkeit zu unterhalten. Nach einiger Zeit hört jedoch die Erregbarkeit wiederum auf infolge des Verbrauchs

des noch vorhandenen Sauerstoffs; wird nunmehr mit sauerstoffhaltiger Kochsalzlösung oder mit Blut durchspült, so treten wieder Krämpfe auf, die für lange Zeit unterhalten werden können.

Winterstein[42] maß direkt den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung des isolierten Froschrückenmarkes; der Sauerstoffverbrauch betrug für das einzelne Rückenmark 21 mm^3 pro Stunde, auf die Gewichtseinheit bezogen 200—260 mm^3 pro Stunde. Auf die Gewichtseinheit bezogen ist der Gaswechsel des Rückenmarkes danach mindestens 2—3mal so groß wie der Gesamtgaswechsel. Tetanische Reizung des Rückenmarkes bewirkte eine außerordentlich starke Steigerung des Gaswechsels (mehr als 70% des normalen Wertes).

Veränderungen der Ganglienzellen bei der Tätigkeit.

Hodge[44], *Vas*[45], *Nissl*[46], *Mann*[47] u. a. haben die Veränderungen studiert, welche die Ganglienzellen bei der Tätigkeit und Ermüdung zeigen. Man fand, daß während der Ruhe die chromatische Substanz in den Zellen sich aufspeichert, in der Tätigkeit verbraucht wird. Tätige Zellen sind vergrößert, ebenso ihre Kerne und Kernkörperchen. Die Ermüdung ist ausgezeichnet durch Schrumpfung des Kernes, wahrscheinlich auch der Zelle und durch Bildung einer sich diffus färbenden Substanz im Kerne. Im einzelnen differieren die Angaben der verschiedenen Untersucher aber noch stark.

Stoffwechsel der peripheren Nerven.

Der Stoffwechsel der peripheren Nerven ist viel geringer, als der der Centralteile. Daß aber auch der periphere Nerv zur Erhaltung seiner normalen Erregbarkeit Zufuhr von Sauerstoff braucht, zeigte *H. v. Baeyer*[48]: in wirklich ganz O-freiem Stickstoff (ebenso in einer sauerstofffreien indifferenten Flüssigkeit, *Fillié*[49]) wurde der Ischiadicus des Frosches bei Zimmertemperatur nach 3—5 Stunden völlig gelähmt: „erstickt", sowohl die Erregbarkeit wie die Leitfähigkeit wurde aufgehoben; Zufuhr von Sauerstoff bewirkte in 3—10 Minuten völlige Erholung. In der Wärme geht die Erstickung viel schneller vor sich als in der Kälte. Wird dem Nerven durch chemische Reduktionsmittel Sauerstoff entzogen, so wird derselbe ebenfalls unerregbar, während der Erholungszeit zeigt er dann charakteristische Ermüdungserscheinungen, indem bei kurz aufeinander folgenden Reizungen zunächst immer nur auf die erste Reizung Zuckung des Muskels erfolgt, nach einer halben Minute Erholung sind schon 2—3 aufeinander folgende Reize wirksam, ehe wieder Unerregbarkeit eintritt, nach einigen Minuten hat sich der Nerv völlig erholt. *Thörner*[50] zeigte, daß von zwei in Stickstoff befindlichen Nerven derjenige, welcher dauernd tetanisch gereizt wird, eher erstickt als der ruhende.

Nach *Fröhlich*[51] hat der Nerv sogar die Fähigkeit, Sauerstoff als „Reservesauerstoff" aufzuspeichern. Wird ein Nerv durch Stickstoff erstickt und darauf wieder Sauerstoff zugeleitet, so erlangt er seine Erregbarkeit wieder. Wenn nunmehr der Sauerstoff wiederum durch Stickstoff verdrängt wird, so tritt der Verlust der Erregbarkeit um so später ein, je länger vorher die Sauerstoffzufuhr stattgefunden hatte.

Nach *Thunberg*[52] produziert 1 *g* Nerv in einer halben Stunde in Luft 11 mm^3 Kohlensäure, in Sauerstoff 13 mm^3 und absorbiert 11,1 resp. 15,7 mm^3 Sauerstoff.

244. Erregbarkeit und Leitungsvermögen des Nerven.
Reize.

Erregbarkeit und Leitungsvermögen.

Der Nerv besitzt die Fähigkeit, durch Reize in den erregten Zustand überzugehen: Erregbarkeit — und die Erregung zu leiten: Leitungsvermögen des Nerven (vgl. § 246). Die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen des Nerven stehen in einem noch nicht völlig geklärten Zusammenhang: viele Momente, welche die Erregbarkeit des Nerven verändern, wirken zugleich ändernd auf das Leitungsvermögen ein — andrerseits können auch die beiden Eigenschaften des Nerven jede für sich beeinflußt werden (vgl. § 245. 5).

Im intakten Körper nimmt der Nerv Reize immer nur am Ende seines Verlaufs (peripherer Sinnesapparat, centrale Ganglienzelle) auf; experimentell angebrachte Reize können aber auch an jedem Punkte der Nervenbahn selbst wirksam werden.

Der erregte Zustand des Nerven wird erkannt 1. an seinem Erfolgsorgan: Muskelzuckung, Drüsensekretion, Schmerzempfindung usw. — 2. am Nerven selbst durch Veränderung seiner elektrischen Eigenschaften (negative Stromesschwankung, vgl. § 252. 4).

Alle Reize, welche stark und anhaltend einwirken, lähmen alsbald durch Überreizung den Nerven an der gereizten Stelle; er wird daher hier reaktionslos. Weiter gegen das Endorgan hin ist jedoch noch seine Reizbarkeit erhalten.

Der physiologische Normalreiz.

1. **Der physiologische**, — im intakten Körper wirksame Nervenreiz ist seiner Natur nach unbekannt. Er geht entweder „centrifugal" von dem centralen Nervensystem aus (als Antrieb zur Bewegung, zur Sekretion, oder Hemmung; vgl. § 258), — oder „centripetal" von den spezifischen Endausbreitungen der Sinnesnerven und der Gefühlsnerven zu den Centralorganen; hier kommen die Erregungen entweder als Empfindungen zur Perception, oder sie erzeugen durch Übertragung innerhalb des Centrums wieder centrifugal geleitete Wirkungen, die man „reflektorische Erregungen" nennt (vgl. § 275). — Der physiologische motorische Reiz wurde von *v. Kries*[53] als ein zeitlich gedehnter Reiz (langsamer als der Momentanreiz des Induktionsschlags) aufgefaßt, dessen zeitlicher Verlauf auch noch einer bedeutenden Variabilität fähig ist. Nach *Piper*[54] ist er dagegen ein tetanischer Reiz von ca. 50 Schlägen in 1 Sekunde (vgl. pag. 498).

Bedeutung des Na für die Erregbarkeit.

2. **Chemische Reize** — (vgl. Chemische Muskelreize, pag. 483). Für die Erregbarkeit und die Leitungsfähigkeit des Nerven (auch des centralen Nervensystems) ist das Vorhandensein von Natrium-Ionen in demselben ebenso unentbehrlich wie beim Muskel (vgl. pag. 483). Bei einer Temperatur von 0—2° C kann ein Nerv-Muskelpräparat ca. 20 Tage lang am Leben erhalten bleiben. Taucht man aber den Nerven eines solchen Präparates in eine 6% Rohrzuckerlösung, so wandert das Chlornatrium (allerdings nur sehr langsam, viel langsamer als beim Muskel) aus dem Nerven aus: nach 50 Stunden hat der Nerv am proximalen Ende, nach etwa 5 Tagen auch am distalen Ende seine Erregbarkeit verloren. Wird nunmehr der Nerv in eine Kochsalzlösung überführt oder der Rohrzuckerlösung eine geringe Menge Chlornatrium zugesetzt, so wird eine große Strecke des Nerven wieder vollkommen gut reizbar. Wird der Rohrzuckerlösung von vornherein ca. 0,1% NaCl beigegeben, so erhält sich die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen ungefähr ebenso lange wie in 0,6% NaCl-Lösung; selbst bei Gegenwart von nur 0,03% NaCl in der Zuckerlösung bleibt die Erregbarkeit ca. doppelt so lange bestehen als in reinen Zuckerlösungen. Andere unschädliche Natriumsalze können das Chlornatrium ersetzen, ebenso Lithiumsalze, nicht dagegen die Salze der übrigen Alkalien und Erdalkalien (*Overton*[55]).

Osmotisches Verhalten des Nerven.

Hinsichtlich des Eindringens chemischer Substanzen in den Nerven verhält sich der Nerv ebenso wie der Muskel (vgl. osmotisches Verhalten des Muskels, § 211. 2). Damit ein Stoff in den Nerven eindringen kann, muß er neben einer merklichen Löslichkeit in Wasser in den sogenannten „Lipoiden" leicht löslich sein; je mehr sich das Teilungsver-

hältnis einer Verbindung zwischen Wasser einerseits und den Lipoiden andrerseits zugunsten des Wassers verschiebt, um so langsamer dringt die Verbindung in den Nerven ein (*H. Meyer*[56], *Overton*[55]).

Chemische Reize.

Chemische Reize wirken dann **erregend** auf den Nerven, wenn sie seine Konstitution mit einer gewissen Schnelligkeit verändern. Bei Einwirkung der meisten dieser Reize wird die Erregbarkeit des Nerven zuerst erhöht, dann folgt Abnahme bis Vernichtung derselben.

Chemische Substanzen wirken verschieden auf **motorische** und **centripetale, reflexauslösende** Nervenfasern ein: die Reflexwirkungen bei Reizung der centripetalen Nervenfasern sind außerordentlich schwach im Vergleich mit der starken Wirkung der chemischen Reizung der motorischen Nerven (*Setschenow*[57], *Grützner*[58]). Nach *Grützner*[58] beruht die Unwirksamkeit der chemischen Reizung der centripetalen Nervenfasern darauf, daß die Erregungen durch chemische Substanzen bald diese, bald jene Faser des Nervenstammes treffen (wie es auch bei chemischer Reizung motorischer Nervenfasern im Anfang durch ein fortwährendes Flimmern der einzelnen Muskelbündel zum Ausdruck kommt); ein derartiger Wechsel der Erregungen kann aber nicht zur **Summation** im Centralorgan führen, wie es zum Zustandekommen der Reflexbewegung erforderlich ist. — Dagegen bewirkt chemische Reizung der sensiblen Fasern ausnahmslos **Schmerzempfindung.**

Wenn man chemisch verwandte Substanzen in ihren Wirkungen vergleichen will, so darf man nicht Lösungen von gleichem Prozentgehalt, sondern man muß **äquimolekulare** Lösungen verwenden. Es ergibt sich dann, daß diejenigen intensiver einwirken, sowohl auf den motorischen (zuckungserregend), wie auf den sensiblen Nerven (schmerzerregend), welche ein höheres Molekulargewicht besitzen, z. B. Jodnatrium stärker als Chlornatrium (*Grützner*[58]), ebenso nimmt die Giftigkeit der verschiedenen Alkohole mit Erhöhung des Molekulargewichtes zu (*Breyer*[59]).

Im einzelnen gehören zu den chemischen Reizen der Nerven: a) Schnelle **Wasserentziehung** entweder durch trockene Luft (Fließpapiereinhüllung, Verweilen über Schwefelsäure), oder durch wasserentziehende Flüssigkeiten, wie konzentrierte Lösungen von neutralen Alkalisalzen, Zucker, Harnstoff, konzentriertes Glyzerin usw. Nachheriger Wasserzusatz beseitigt mitunter auch die Zuckungen und Krämpfe wieder, und der Nerv kann reizbar bleiben. Die Wasserentziehung erhöht anfangs die Erregbarkeit, dann folgt Abnahme derselben. **Wasserimbibition** schwächt die Erregbarkeit der Nerven. — b) **Freie Alkalien und Säuren.** Während die Säuren meist nur bei hoher Konzentration erregend wirken, tun dies die kaustischen Alkalien bis zu 0,8%, ja bis 0,1% Lösung herab (*Kühne*[60]). Auf **sensible** Nerven (schmerzerregend) wirkt Kali stärker als Natron, ebenso ihre Salze; am heftigsten reizt Ammoniak. Die Schmerzwirkung der Säuren steht im Verhältnis zu ihrer Acidität (*Grützner*[58]). — c) **Neutrale Salze.** Neutrale Kaliumsalze töten in konzentrierter Form schnell, wirken aber viel weniger stark erregend als die Natriumverbindungen. In verdünnter Lösung angewendet, erhöhen die neutralen Kaliumsalze zuerst die Erregbarkeit der Nerven, dann setzen sie dieselbe herab (*Ranke*[61]), wie namentlich bei Reizung durch die Induktionsöffnungsschläge ersichtlich ist (*Biedermann*[62]). — d) **Organische Substanzen.** Die Anaesthetica (Äther, Chloroform) und CO_2 steigern in kleinen Gaben die Erregbarkeit des **isolierten Nerven**, in größeren Dosen setzen sie dieselbe herab. Die Alkaloide und Narkotica wirken teils herabsetzend (Opium, Cocain, Curarin, Chloralhydrat), teils sind sie indifferent (Morphin, Strychnin, Muscarin, Atropin). (Über die **Narkose des Nerven** vgl. pag. 568.) Andere organische Substanzen, wie verdünnter Alkohol, Galle, gallensaure Salze, Zucker erregen meist sämtlich zuerst Zuckungen, nach welchen der Nerv schnell abstirbt.

Ammoniak (*Eckhard*[63], *Emanuel*[64]), Kalkwasser (*Kühne*[60]), einige Metallsalzlösungen, Schwefelkohlenstoff und ätherische Öle **töten** den Nerven, **ohne ihn zu reizen** (also ohne Zuckungen im Froschpräparate zu erregen); ebenso wirkt die Karbolsäure (die bei direkter Applikation auf das Rückenmark Krämpfe erzeugt). Diese Substanzen wirken dagegen direkt reizend auf den **Muskel** (vgl. pag. 483).

Thermische Reize.

3. **Thermische Reize.** — **Erwärmung** des (Frosch-) Nerven bis zu 45° C erhöht zuerst die **Erregbarkeit** desselben, dann sinkt sie. Je höher die Temperatur war, um so größer ist die gesteigerte Erregbarkeit, aber auch um so kürzer währt sie (*Afanasieff*[65]). Durch kürzere Erwärmung bis zu 50° C wird die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen im Nerven aufgehoben (früher in den sensiblen als in den motorischen Nervenfasern, *Hafemann*[66]); allein es vermag der Froschnerv durch Abkühlung seine

Erregbarkeit wieder zu gewinnen (*Pickford*[67], *J. Rosenthal*[65]). Über 65° C gesteigerte Temperatur vernichtet die Erregbarkeit ohne voraufgegangene Zuckung unter Zerkrümelung des Markes (*Eckhard*[68]). — Der allmählich eingefrorene Nerv bewahrt aufgetaut seine Reizbarkeit; der abgekühlte Nerv erhält längere Zeit die Reizbarkeit; dieselbe ist im motorischen Nerven zwar erhöht, aber die Zuckungen sind niedriger und gedehnter und die Leitung im Nerven dauert länger. — Plötzliche Abkühlung des Nerven von — 5° C an wirkt als Reiz zuckungserregend, ebenso plötzliche Erwärmung von 40 bis 45° C an. Bei noch höheren Wärmegraden tritt mitunter statt der Zuckung ein andauernder Tetanus ein. Alle so erregenden Wärmeschwankungen töten, wenn sie anhaltend einwirken, sehr schnell den Nerven (und wirken wohl auch chemisch und mechanisch verändernd auf die Nervensubstanz). — Unter den Nerven des Säugetieres zeigen nur die centripetalen und die Erweiterer der Blutgefäße durch 45 bis 50° C Effekte der Reizung, die übrigen lassen in ihrer Erregbarkeit eine Veränderung erkennen. Abkühlung auf + 5° C setzt die Erregbarkeit aller Fasern herab (*Grützner*[58]). Abkühlung des N. ulnaris (durch Eintauchen des Ellbogens in kaltes Wasser) wirkt im Gebiete seiner Endausbreitung schmerz- und zuckungserregend (ähnlich wirkt hier anhaltender Druck). — Örtliche Abkühlung des Nerven erhöht die Erregbarkeit für konstante Ströme von längerer Dauer (mindestens $^1/_{400}$ Sek. Dauer), für mechanische und manche chemische Reize. Starke Abkühlung kann lokal den Nerven leitungsunfähig machen. Örtliche Erwärmung des Nerven bis 35° C erhöht dagegen seine Reizbarkeit für den faradischen Strom sowie für konstante Ströme von geringerer Dauer (von weniger als $^1/_{400}$ Sek. Dauer) (*Gotch* u. *Macdonald*[69]).

Nach *Howell*[70] liegen die Grenzen der noch vorhandenen Reizbarkeit beim motorischen Nerven bei 4° (Katze), — beim Herzhemmungsnerven unter 15°, — bei Vasomotoren zwischen 2° und 51°, — bei Schweißnerven zwischen 3° und 45°, bei den Respirationsfasern des Vagus bei 7°, — bei den pressorisch wirkenden (im Ischiadicus des Kaninchens) bei ungefähr 2° C.

Mechanische Reize.

4. **Mechanische Reize** — wirken dann erregend auf den Nerven, wenn sie mit einer gewissen Geschwindigkeit (*v. Uexküll*[71], *Oinuma*[72], *v. Frey*[73]) eine Formveränderung (Deformation) der Nerventeilchen hervorrufen, z. B. Schlag, Druck, Quetschung, Zug, Stich, Schnitt, Erschütterung, plötzliche Entlastung. Bei sensiblen Nerven tritt also hierdurch Schmerz („Einschlafen" der Glieder; Schmerz beim Stoß des Ulnaris in der Cubitalrinne), — bei motorischen eine Muskelzuckung auf. Durch einen leichten Schlag auf den N. radialis am Oberarm, den Axillaris in der Supraclaviculargrube läßt sich bei Gesunden eine Zuckung in den zugehörigen Muskeln auslösen.

Minimalwert derselben.

Tigerstedt[74] ermittelte, daß der Minimalwert des mechanischen Reizes (hervorgebracht durch Niederfallen eines Gewichtes auf den isolierten Nerven) 900 *mg/mm* betrug, der Maximalwert 7000—8000. Stärkere Reize ermüden, doch geht die Ermüdung nicht über die gereizte Stelle hinaus. Der mechanisch gereizte Nerv nimmt keine saure Reaktion an. Geringer Druck oder Dehnung erhöhen die Erregbarkeit, die nach kurzer Dauer wieder schwindet. Der infolge des Reizes durch den erregten Muskel geleistete Arbeitswert war bis 100mal größer als die lebendige Kraft des mechanischen Nervenreizes. — *Oinuma*[72] (unter *v. Frey*[73]) zeigte, daß die Wirksamkeit eines mechanischen Nervenreizes sowohl von der Größe der Deformationsarbeit, als auch von der Geschwindigkeit, mit der dieselbe erfolgt, abhängt; beide Größen können sich innerhalb gewisser Grenzen vertreten, doch ist die Steigerung der Deformationsgeschwindigkeit wirksamer, als die der Deformationsarbeit. Dieses Verhalten zeigt große Ähnlichkeit mit den Bedingungen der Wirksamkeit elektrischer Reize (Stromstärke, Geschwindigkeit der Stromdichteschwankung, siehe unten).

Unter pathologischen Verhältnissen kann die mechanische Erregbarkeit der Nerven abnorm gesteigert sein.

Wirkt der mechanische Insult ganz allmählich ein, so kann der Nerv leitungsunfähig oder unerregbar werden, ohne daß vorher eine Reizung des Nerven eintritt (*Fontana*, 1785). Hierher gehören z. B. die Lähmungen im Bereiche des Armgeflechtes bei fortgesetztem Krückendruck, Lähmung des N. recurrens durch Aneurysmen.

Wirkung der Kompression auf das Leitungsvermögen.

Durch eine engbegrenzte Kompression des Nerven wird das Leitungsvermögen desselben herabgesetzt, nach Aufhebung der Kompression kehrt es wieder zurück: — stärkere Kompression zerstört es dauernd. Die Leitung hört zuerst in den sensiblen Fasern auf, erst später auch in den motorischen. Wendet man als Prüfungsreiz tetanisierende Ströme an, so tritt während mäßiger Kompression bisweilen eine Umwandlung eines vollkommen glatten Tetanus in einen unvollkommenen klonischen ein. Manche Erregungsimpulse werden durch örtlichen Druck auf den Nerven in ihrer Fortleitung besonders leicht und rasch geschädigt, so z. B. die Reflexreizung; chemische und mechanische Reize vermögen die komprimierte Stelle nicht mehr zu passieren, wenn dies für elektrische Reize noch stattfindet (*Zederbaum*[75], *Ducceschi*[76]).

Heidenhains Tetanomotor.

Zu physiologischen Zwecken wird zur mechanischen Nervenreizung *R. Heidenhains*[77] Tetanomotor verwendet: ein schwingendes Elfenbeinhämmerchen, in der Verlängerung des *Wagner*schen Hammers (am Induktionsapparate) angebracht, welches durch schnell hintereinander folgende Schläge auf den darunter gelegten Nerven diesen tetanisch reizt. — Ähnliche mechanische Reize wirken analog: Berührung mit einer vibrierenden Stimmgabel (*Arenfeld*[78]), mit einer tönenden Saite, Streichen mit einer bogenartigen Vorrichtung, Torsion, rhythmische Dehnung (Zerrung der Länge nach) (*Langendorff* u. *Schubert*[79]).

Elektrische Reize.

5. **Elektrische Reize.** — Der elektrische Strom wirkt am stärksten reizend auf den Nerven in dem Momente seines Eintretens in denselben sowie im Momente seines Verschwindens (das Genauere im § 255); in gleicher Weise wirkt auch stark reizend jede irgendwie schnelle Verstärkung oder Schwächung eines durch den Nerven fließenden elektrischen Stromes. Läßt man dagegen den Strom ganz allmählich in die Bahn des Nerven eintreten („einschleichen"), oder ebenso ihn wieder verschwinden, — oder läßt man den durch den Nerven fließenden Strom ganz allmählich anwachsen oder abnehmen, dann treten die sichtbaren Zeichen der Nervenreizung sehr erheblich zurück oder können sogar völlig fehlen. (Vgl. die verschiedene Wirkung der Schließungs- und Öffnungs-Induktionsströme pag. 581.) *Du Bois-Reymond*[80] hat daher als allgemeines Gesetz der elektrischen Nervenerregung den Satz aufgestellt: „Nicht der absolute Wert der Stromdichtigkeit in jedem Augenblicke ist es, auf den der Bewegungsnerv mit Zucken des zugehörigen Muskels antwortet, sondern die Veränderung dieses Wertes von einem Augenblicke zum andern, und zwar ist die Anregung zur Bewegung, die diesen Veränderungen folgt, um so bedeutender, je schneller sie bei gleicher Größe vor sich gingen oder je größer sie in der Zeiteinheit waren." Danach würde also die Erregung nicht von der Intensität des Stromes abhängig sein, sondern von der Geschwindigkeit (Steilheit) der Stromdichteschwankung, sie würde um so größer sein, je schneller die Dichtigkeit des den Nerven durchlaufenden Stroms zu- oder abnimmt. — Dieses Gesetz kann aber nicht als ein allgemeines Gesetz der Nervenerregung gelten, da es mit einer Reihe von Tatsachen in Widerspruch steht. So wirkt z. B. der elektrische Strom auch erregend auf den Nerven, während er ihn in gleicher Dichtigkeit durchfließt (s. unten), für langsam sich bewegende Muskeln (Kröte), glatte Muskeln und die mancher Wirbellosen sind sogar die langsam verlaufenden und langsamer ansteigenden elektrischen Reize die wirksamsten (*Grützner* u. *Schott*[81]). — Die Versuche, ein anderes allgemein gültiges Gesetz der

Allgemeines Gesetz der elektrischen Nervenerregung von Du Bois-Reymond.

elektrischen Nervenerregung aufzustellen (*Hoorweg*[82], *Hermann*[83], *Weiss*[84] u. a.), haben bisher zu einer allgemeinen Übereinstimmung nicht geführt.

Momentreize. *Zeitreize.*

Schließen und Öffnen eines konstanten Stromes, — ebenso die Stromstöße eines gewöhnlichen Induktionsapparates stellen Schwankungen der Stromdichte von unendlicher Steilheit dar, indem die Stromdichte dabei im Moment von Null auf einen bestimmten Wert steigt resp. sinkt: Momentreize. Mittelst des *v. Fleischl*schen[85] Orthorheonoms, des *v. Kries*schen[53] Federrheonoms (für konstante Ströme), der *Grützner*schen[81] Reizsirene (für induzierte Ströme) kann man Ströme erzeugen, die in meßbaren Zeiten allmählich ansteigen, Schwankungen der Stromdichte von endlicher Steilheit: Zeitreize. Durch derartige Zeitreize können Nerven und Muskeln in einen erheblich längeren Erregungszustand versetzt werden als durch Momentreize. *v. Kries*[53] vermutet, daß die elektrischen Zeitreize dem physiologischen Reizimpuls (pag. 560) näher stehen, als die Momentreize.

Schwellenwert.

Der elektrische Strom muß eine gewisse Stärke haben, ehe er wirksam ist („Schwellenwert"). Bei gleichförmigem Zuwachs der Stärke desselben nimmt dann die Größe der Muskelzuckungen erst schnell, dann langsamer zu (vgl. pag. 491).

Stromdauer.

Ein elektrischer Strom muß mindestens 0,0015 Sekunden lang dauern, um den Nerven erregen zu können (*A. Fick*[86], *König*[87]), kürzere sind wirkungslos. (Nach *Weiss*[84] muß ein konstanter Strom, um eine Erregung des Froschnerven zu bewirken, bei einer Entfernung der Elektroden von 2 *mm* 0,00046 Sekunden dauern, bei einer Entfernung von 16 *mm* dagegen 0,0012.) Bei etwas länger dauernden Strömen fehlt noch die Öffnungserregung. Daher kommt es, daß die Stromstöße eines Induktionsapparates nur beim Entstehen, nicht beim Verschwinden erregend wirken; — erst bei großer Intensität der induzierten Ströme ist auch das Verschwinden derselben wirksam (vgl. pag. 595).

Stromrichtung.

Der elektrische Strom ist ferner am wirksamsten, wenn er den Nerven der Länge nach durchfließt, er ist unwirksam, wenn man ihn senkrecht auf die Nervenachse leitet (*Galvani; J. Albrecht, A. Meyer* u. *Giuffrè*[88]). Auch der Muskel ist für elektrische Ströme, welche genau senkrecht zur Faserrichtung verlaufen, gänzlich unerregbar (*Leicher*[89]).

Streckenlänge.

Je größer ferner die Länge der durchströmten Strecke ist, um so kleiner braucht der elektrische Reiz zu sein (*Marcuse*[90], *Tschirjew*[91]).

Schließungs- und Öffnungszuckung. *Schließungstetanus.*

Auf den Bewegungsnerv appliziert, entfaltet der konstante Strom allerdings seine größte Reizwirkung bei der Schließung und Öffnung, aber auch während des Geschlossenseins hört der Reiz nicht völlig auf, denn bei einer gewissen mittleren Stärke des Stromes bleibt der Muskel dauernd im Tetanus [„Galvanotonus" oder „Schließungs-Tetanus" (*Pflüger*[92])]. [Das analoge Verhalten des Muskels bei direkter Applikation des konstanten Stromes an demselben siehe § 255 C.] Bei Anwendung starker Ströme tritt dieser Tetanus allerdings wieder zurück; aber lediglich deshalb, weil sich unter dem Einflusse des Stromes im Nerven durch Verminderung seiner Reizbarkeit Widerstände entwickeln, die den Reiz nicht bis zum Muskel hin vordringen lassen. Bei höchster Erregbarkeit des Nerven, z. B. bei Fröschen, die längere Zeit einer niederen Temperatur ausgesetzt worden sind (Kaltfrösche), tritt aber Schließungstetanus bei jeder überhaupt wirksamen Stromstärke ein (*v. Frey*[93]). — Ebenso zeigt am Empfindungsnerven der konstante Strom die reizende Wirkung am stärksten im Momente der Schließung und der Öffnung; während des Geschlossenseins ist aber ebenfalls schwächere Reizung erkennbar, sehr starke Ströme können sogar während des Geschlossenseins unerträgliche Empfindungen erzeugen.

Bei neugeborenen Tieren (*Soltmann*[94]) und Menschen bis zur 6. Woche (*C. Westphal*[95]) reagieren Nerven (und Muskeln) auf elektrische Reize schwerer; die Contractionen erfolgen langsamer und gedehnter. Die Ursache scheint in der noch nicht völligen Ausbildung und Reifung dieser Gewebe zu liegen (*A. Westphal*[95]).

245. Veränderungen der Erregbarkeit des Nerven; Nerventod, Nervenentartung und Nervenregeneration.

Notwendigkeit normaler Ernährung.

1. Das Fortbestehen der normalen Erregbarkeit der nervösen Apparate im intakten Körper ist vor allem gebunden an die normale Ernährung und Blutzufuhr. Ungenügende Ernährung bedingt jedoch zunächst eine Erhöhung der Erregbarkeit, erst bei vorgeschrittener Störung nimmt die Erregbarkeit ab.

Es muß dem Arzte stets vorschweben, daß, wo er unter dem Einflusse schlechter oder gestörter Ernährung die Zeichen erhöhter Reizbarkeit der Nerven findet, welche sich in äußerst vielgestaltigen Formen (allgemeine Nervosität, reizbare Schwäche) kundgeben können, es sich um die Anfangsstadien sinkender Nervenenergie handelt. Hier bedarf es also der Aufhülfe der Ernährung durch roborierende Mittel. Nur der Unkundige würde, verleitet durch die Zeichen der gesteigerten Erregung des Nervensystems, schwächende oder deprimierende Eingriffe anwenden.

Einfluß gestörter Ernährung auf centrale Teile,

Die verschiedenen Abschnitte des Nervensystems sind jedoch gegen Störungen der Ernährung und der Blutzufuhr in sehr verschiedenem Maße empfindlich: die centralen Teile viel mehr als die peripheren Nervenfasern. So hat Unterbrechung des Blutlaufes in den Kopfgefäßen fast momentanes Aufhören der Funktion des Großhirns zur Folge (Ohnmacht), Kompression der Aorta abdominalis durch Schädigung des Rückenmarkes Lähmung und Gefühllosigkeit der unteren Körperhälfte. Dagegen kann bei totaler Hemmung der Blutzufuhr zu den Nervenstämmen die Reizbarkeit derselben sogar noch 5—10 Stunden erhalten bleiben. Ausgeschnittene Nerven bewahren ihre Erregbarkeit sehr lange: zuerst stirbt beim motorischen Nerven der Endapparat des Nerven ab, — darauf der Muskel — zuletzt erst der Nerv selbst.

Nervenfasern.

Über die Notwendigkeit der O-Zufuhr für die Erhaltung der Erregbarkeit des markhaltigen Nerven vgl. § 243.

Marklose Nerven (Krebs, Hummernerven, Olfactorius des Hechtes) sind viel vergänglicher als die markhaltigen, nach dem Auspräparieren werden sie nach kurzer Zeit unerregbar.

Ermüdung des Nerven.

2. Andauernde Erregung des Nerven bewirkt keine nachweisbare Ermüdung desselben, selbst stundenlange Reizung ermüdet den Nerven nicht. — Gleichwohl muß man annehmen, daß die Erregung und Erregungsleitung im Nerven mit Stoffverbrauch einhergeht (vgl. die Ermüdungserscheinungen bei Sauerstoffmangel der Nerven, § 243, *v. Baeyer*[48], *Thörner*[50], *Fröhlich*[96]); der Stoffverbrauch ist aber wahrscheinlich nur sehr gering und wird durch große Restitutionsfähigkeit des Nerven verdeckt. Daß ein Stoffverbrauch bei der Reizung des Nerven vorhanden sein muß, zeigt schon das Auftreten elektrischer Erscheinungen dabei (Aktionsströme) (*Pflüger*[97]).

Methode der Untersuchung.

Man kann die Ermüdung des Nerven nicht in der Weise prüfen, daß man ohne weiteres den mit seinem Muskel zusammenhängenden Nerven längere Zeit reizt: die hierbei beobachtete Abnahme und das schließliche Aufhören der Muskelcontraction beruht auf Ermüdung des Muskels, nicht des Nerven (*Bernstein*[98], *Wedensky*[99], *Bowditch*[100]). Man muß vielmehr während der Nervenreizung zunächst verhindern, daß der Reiz zum Muskel gelangt (Blockierung des Nerven), indem man den Nerven an einer abwärts

vom Reize gelegenen Stelle leitungsunfähig macht (durch Anelektrotonus, Curare, lokale Abkühlung); wird dann nach andauernd (bis zu 12 Stunden) fortgesetzter Reizung des Nerven die Blockierung wieder beseitigt (Aufhebung des Anelektrotonus, allmähliche Ausscheidung des Curare oder Aufhebung der Curarewirkung durch Physostigmin [vgl. pag. 485, *Durig*[101]], Erwärmung), so bringt der Nerv den Muskel wieder zur Contraction. — *Brodie* u. *Halliburton*[102] zeigten, daß auch der marklose N. splenicus gegen anhaltende Reizung ebenso widerstandsfähig ist, wie ein markhaltiger Nervenstamm. *Beck*[103] reizte den Sympathicus oberhalb des Gangl. cervic. suprem. 17 Stunden lang mit Induktionsströmen, die Pupille blieb dabei andauernd fast maximal erweitert.

Die Tatsache, daß die negative Schwankung des Nervenstroms (§ 252. 4) auch am lange Zeit hindurch gereizten Nerven nicht abnimmt, beweist ebenfalls die Widerstandsfähigkeit des Nerven gegen Ermüdung (*Edes*[104]). Am marklosen N. olfactorius des Hechtes nimmt dagegen bei oft wiederholter Reizung die negative Schwankung ab und verschwindet eventuell ganz, um nach einer Pause wieder anzuwachsen (*Sowton*[105], *Garten*[106]).

Andauernde Untätigkeit.

3. Andauernde Untätigkeit vermindert die Erregbarkeit bis zur völligen Vernichtung.

Das charakteristische Beispiel — liefern hierfür die Entartungen der Nerven nach Gliederamputationen; nicht bloß die sensiblen (den entfernten Hautbezirken usw. zugehörigen), sondern auch die motorischen Nerven (welche zu den verloren gegangenen Muskeln gehören) werden atrophisch; auch ihre Fortsetzungen durch das Rückenmark zeigen atrophische Veränderungen. (Über die Entartung des N. opticus nach Exstirpation des Auges siehe § 291. II.)

Trennung von den centralen Ganglienzellen.

4. Die Nervenfasern vermögen sich nur dann in ihrer normalen Ernährung zu erhalten, wenn sie mit ihrer zugehörigen Ganglienzelle in ununterbrochener Verbindung stehen. Wird der Nerv innerhalb des sonst normalen Körpers von der Ganglienzelle getrennt, so verliert er seine Erregbarkeit und das periphere Ende verfällt der „fettigen Degeneration" (*Waller*[107]), bei Warmblütern nach 4—6 Tagen, bei Kaltblütern nach längerer Zeit (früher bei Sommerfröschen als bei Winterfröschen).

Sekundäre Degeneration.

Über die Reizbarkeit der Nerven in diesem Zustande, die sogenannte „Entartungsreaktion", vgl. § 256. — Über die Entartung nach Durchschneidung der Wurzeln der Rückenmarksnerven siehe § 271.

Vorgang der fettigen Entartung.

Der abgetrennte Nerv verliert zuerst seine Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit; dann erst folgen die morphologischen Erscheinungen der Degeneration. Diese beginnt mit einem Zerfall der Achsencylinderfibrillen in Körner, die später resorbiert werden (*Mönckeberg* u. *Bethe*[108]), dann zeigt sich Zerklüftung der Markhülle; später zerfällt das Mark in tropfenförmige Massen. Die Kerne der *Schwann*schen Scheide schwellen und vermehren sich mitotisch. Die Veränderungen stellen sich nicht gleichzeitig im ganzen peripheren Abschnitt ein, sondern schreiten von der Verletzungsstelle aus allmählich nach der Peripherie fort. Die degenerierten Nerven zeigen eine Zunahme des Wassergehaltes und eine stetige Abnahme im Phosphorgehalt; im Blut nimmt der Cholingehalt vom 4. Tage an zu (*Mott* u. *Halliburton*[109]).

Fettige Entartung der Muskeln.

Die Durchtrennung motorischer Nerven hat, falls keine Restitution erfolgt, regelmäßig auch Entartung der zugehörigen Muskeln zur Folge (*Jamin*[110]).

Da die fettige Entartung das periphere Nervenende befällt, so hat man in der Beobachtung dieses Vorgangs nach experimenteller Durchschneidung ein Mittel, den Ursprung von Nerven zu bestimmen und, da sich die degenerierten Nerven in der ganzen Länge ihres Verlaufs vom gesund gebliebenen Gewebe abheben, ihren weiteren Verlauf festzustellen (Methode der sekundären Degeneration) (vgl. § 278).

Veränderungen an den Nervenzellen.

Nach Durchtrennung des Achsencylinders verändert sich aber auch die Nervenzelle, aus welcher er hervorgeht (retrograde Degeneration), indem die *Nissl*-Körperchen quellen und zerfallen; die Zelle nimmt an Volumen zu und der Kern lagert sich peripherwärts (Dauer von $1^3/_4$—20 Tage). Später kann eine Restitution erfolgen; sie dauert etwa 92 Tage (*Nissl*[111], *Marinesco*[112], *van Gehuchten*[113] u. a.).

Regeneration des Nerven.

Eine Regeneration des Nerven (*Cruikshank*, 1795) findet nur statt, nachdem die Enden des durchschnittenen Nerven zusammengewachsen sind — (wozu beim Menschen die Nervennaht in Anwendung gezogen

wird); dauernd von der Ganglienzelle getrennt, regeneriert der Nerv sich nicht.

Vorgang der Regeneration.

Um die Mitte der vierten Woche treten innerhalb der *Schwann*schen Scheide schmale, helle, aus dem gewucherten Protoplasma (um die Kerne der *Schwann*schen Scheide gelegen) entstandene (*v. Büngner*[114]) Bänder auf, welche sich zwischen Kernen und Markresten hindurchwinden. Das sind die neuen Achsencylinder; bald werden sie breiter, erhalten Mark mit *Lautermann*schen Stulpen, *Ranvier*schen Schnürringen und eine *Schwann*sche Scheide (2.—3. Monat). — Das centrale Ende eines durchschnittenen Nerven kann mit dem peripheren eines anderen verwachsen und funktionieren. *Langley*[115] verheilte das centrale Vagusende mit dem peripheren Ende des Sympathicus. Es fand sich, daß der Vagus über alle Gebilde, welche der Halssympathicus versorgt, nach dem Zusammenheilen Einfluß erlangt hatte. So können Nerven von verschiedener physiologischer Funktion miteinander funktionell in Verbindung gebracht werden (vgl. *Bethe*[116]); die Vereinigung centrifugaler und centripetaler Nervenfasern miteinander ist jedoch bisher nicht einwandfrei gelungen.

Rückkehr der Funktion.

Bei der Regeneration gemischter Nerven kehrt zuerst das Gefühl (der Reihe nach: Berührungsempfindung — Schmerz — Wärmeempfindung [*Stransky*[117]]) wieder, sodann die willkürliche Bewegung, endlich erst die Bewegung der Muskeln bei Reizung ihrer motorischen Äste (*Erb*[118] u. a.).

Die Ganglienzelle als Nutritionscentrum.

Die Erscheinungen der Degeneration und Regeneration der Nerven werden von den Anhängern der Neuronentheorie als eine Folge der Tatsache aufgefaßt, daß das Neuron eine trophische Einheit bildet, daß die Ganglienzelle das trophische Centrum, Nutritionscentrum (*Waller*[107]) für alle ihre Fortsätze, also auch für den Achsencylinderfortsatz bis an sein äußerstes Ende darstellt: Abtrennung des Nerven von seinem Nutritionscentrum bedingt daher Degeneration desjenigen Abschnittes, der dem trophischen Einfluß der Ganglienzelle nicht mehr unterliegt; Regeneration kann nur erfolgen, wenn durch eine Verbindung des abgetrennten Stücks mit dem centralen Stumpf der trophische Einfluß des Centrums wieder hergestellt ist. Die Regeneration der degenerierten Faser findet nach dieser Anschauung so statt, daß von dem centralen Stumpf aus die neuen Achsencylinder nach der Peripherie hin auswachsen. — Im Gegensatz zu dieser Anschauung bestreitet *Bethe*[120] einen derartigen trophischen Einfluß der Ganglienzelle auf die periphere Nervenfaser. Nach seinen Versuchen kann die nervöse Leitung (durch Einwirkung von Ammoniak) in einem Nerven viel längere Zeit unterbrochen sein, als zur vollkommenen Degeneration nach Totalunterbrechung nötig ist, ohne daß Degeneration eintritt. Es ist also nicht die Leitungsunterbrechung, die Aufhebung des Zusammenhanges mit der Ganglienzelle, welche die Degeneration hervorruft, sondern die lokale Schädigung des Nerven, das Trauma. — Außerdem sollen bei jugendlichen Individuen auch in dem ganz und dauernd vom Centrum getrennten Nerven neue Nervenfasern mit den physiologischen Eigenschaften normaler Fasern (Leitungsvermögen) sich bilden können: autogene Regeneration (*Philipeaux* u. *Vulpian*[119], *Bethe*[120]), die Bildung der neuen Nervenfasern geht aus von den Kernen der *Schwann*schen Scheide (*Barfurth*[121]). Diese Angaben werden allerdings von anderen Autoren bestritten.

Abweichende Anschauungen.

Autogene Nervenregeneration.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus ist jedenfalls daran festzuhalten, daß nach einer Durchtrennung eines Nerven unter allen Umständen die Nervennaht vorgenommen werden muß. Natürlich degeneriert das periphere Stück zunächst dennoch; man kann aber nur bei Ausführung der Nervennaht erwarten, daß der Degeneration später die Regeneration folgen wird.

Wirkung von Giften.

5. Läßt man auf eine beschränkte Stelle eines Nerven Gifte einwirken, z. B.: Kohlensäure (*Grünhagen*[122]), Chloroform, Äther, Kohlenoxyd, Alkohol, Chloralose, Cocain, Chloralhydrat, Phenol usw., so findet man,

daß die geschädigte Nervenstrecke früher ihre Erregbarkeit als ihr Leitungsvermögen verliert: während Reize, die auf die geschädigte Stelle selbst einwirken, erfolglos bleiben, werden Reize, die oberhalb derselben angebracht werden, unbehindert durch die geschädigte Strecke hindurchgeleitet (Narkose des Nerven); erst nach längerer Einwirkung der Gifte leidet schließlich auch das Leitungsvermögen. In analoger Weise findet man, daß Nerven nach einer Quetschung, mitunter auch Nerven gelähmter Körperteile für direkte Reize nicht mehr empfänglich sind, aber Erregungen, die oberhalb der geschädigten Stelle gesetzt werden oder vom Centralnervensystem herkommen, noch weiterleiten (*v. Ziemssen* u. *Weiss*[123], *Erb*[118], *Piotrowsky*[124], *Wedensky*[125]).

Narkose des Nerven.

Wedensky[125] unterscheidet in den Veränderungen der Leitfähigkeit des narkotisierten Nerven verschiedene, regelmäßig aufeinanderfolgende Stadien: 1. das provisorische oder Transformierungsstadium: die narkotisierte Strecke leitet noch schwache Erregungen von der oberen Nervenstrecke (nach Angabe des Muskels), aber der (von den Aktionsströmen herrührende vgl. pag. 587) Nerventon im Telephon erscheint schon stark verändert; — 2. das paradoxe Stadium: die Leitungsfähigkeit der narkotisierten Strecke ist für starke Erregungen, die von der normalen Nervenstrecke ausgehen, völlig aufgehoben oder stark herabgesetzt, für schwache Erregungen dagegen in viel geringerem Grade verändert; — 3. das Hemmungsstadium: Erregungen, die von der normalen Nervenstrecke in die narkotisierte gelangen, rufen hier eine hemmende Einwirkung (auf hier angebrachte Reizungen) hervor. Dieses Stadium geht bei fortgesetzter Einwirkung des Giftes in den Tod des Nerven über. *Wedensky* fand nun weiter, daß ein ganz analoger Zustand des Nerven durch sämtliche Reizmittel bei einer gewissen Stärke und Wirkungsdauer (chemische Reizmittel, höhere Temperatur, konstanter Strom, starke Induktionsströme) hervorgerufen werden kann: er bezeichnet diesen Zustand ganz allgemein als Parabiose des Nerven; dieselbe ist durch die oben erwähnten drei Stadien, welche der Nerv sowohl bei der Entwicklung der Parabiose wie auch bei seiner Restitution von derselben regelmäßig durchläuft, charakterisiert. *Wedensky* faßt die Parabiose als einen Zustand einer eigentümlichen Erregung des Nerven auf. — In der Endplatte des motorischen Nerven kann nach *Wedensky* die Parabiose durch ein rein physiologisches Moment: durch starke und frequente Impulse, die von der Nervenfaser aus zu ihr gelangen, hervorgebracht werden (physiologische Parabiose); er erklärt dadurch das Verhalten des Tetanus bei frequenten und starken Reizen (vgl. pag. 497).

Parabiose des Nerven.

Lokale Verschiedenheiten der Erregbarkeit.

6. Es scheint, als ob gewisse Nerven an bestimmten Punkten ihres Verlaufs eine größere Erregbarkeit besitzen als an anderen, und dieselbe auch länger dort bewahren.

So ist z. B. der Froschischiadicus in seinem oberen Drittel reizbarer als weiter unten. Derartige Ungleichheiten können aber bei elektrischer Reizung allein herrühren von zufälligen Verletzungen bei der Präparation (am oberen Drittel des Ischiadicus geht ein Ast ab). Nach Durchschneidung oder Abquetschung eines Nerven findet sich nämlich, daß diejenigen elektrischen Ströme, die im Nerven von der Läsionsstelle weglaufen, eine ungemein viel stärkere Wirkung ausüben als die entgegengesetzt gerichteten: der Grund liegt darin, daß der nach der Läsion im Nerven entstehende Strom (§ 251) sich zu dem elektrischen Reizstrom hinzuaddiert resp. ihm entgegenwirkt. Ist aber der Nerv unversehrt und daher stromlos, so zeigt er an allen Punkten seines Verlaufes dieselbe Erregbarkeit (*Grützner*[126], *Weiss*[127], *I. Munk* u. *P. Schultz*[128]).

Für Reize verschiedener Art scheinen Unterschiede in der Erregbarkeit des Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes zu bestehen. Nach *Grützner* u. *Eickhoff*[129] ist die Erregbarkeit des Froschischiadicus für jähe elektrische Reize oben und unten ziemlich gleich, für langsam ansteigende dagegen unten viel kleiner als oben; chemische Reize wirken unten viel stärker als oben, mechanische dagegen oben besser als unten.

Verschiedene Erregbarkeit der Fasern desselben Nerven.

Die verschiedenen Nervenfasern desselben Stammes haben nicht stets den gleichen Grad der Reizbarkeit. So bewirkt z. B. schwache Reizung des Froschischiadicus nur Zuckung der Beuger, erst stärkere auch die der Strecker (*Ritter*, 1805; *Rollett*[130]). Die Nerven der Beuger sollen nach *Ritter* auch eher absterben. — Im Facialis sind die Fasern für die Lidspalte reizbarer als die für den Mund oder das Ohr (*Grützner*[131]). — Auch bei direkter Reizung des Muskels (curaresierter Tiere) zeigt sich, daß die Beuger sich schon bei schwächerem Reiz contrahieren (aber auch leichter ermüden)

als die Strecker (*Osswald*[132]). — Gifte schädigen meist früher die Beuger als die Strecker. — Ätherbehandlung eines Froschpräparates bewirkt, daß bei starker Reizung des Hüftnerven Beugung eintritt (*Bowditch*[133]). (Verstärkung des Reizes hat aber dennoch endliche Streckung zur Folge.) Ebenso bewirkt in tiefer Äthernarkose Reizung des N. recurrens stets eine Erweiterung der Glottis, bei schwachem Rausche dagegen hat schwache Reizung eine Erweiterung, starke Reizung aber eine Verengerung der Glottis zur Folge (*Bowditch*[133]) (vgl. pag. 535). — Der Schließmuskel der Krebsschere erschlafft bei schwacher Reizung des Scherennerven, während er bei starker Reizung in Contraction verfällt, umgekehrt verhält sich der Scherenöffner (*Biedermann*[134]).

Ritter-Vallisches Gesetz.

7. Ist ein Nerv von seiner Verbindung mit seinem Centrum mechanisch (etwa durch Schnitt) getrennt, oder ist das Centrum abgestorben, so geht der Nerv von seinem centralen Ende gegen die Peripherie hin zuerst in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit über; dann sinkt diese bis zum völligen Erlöschen. Dieser Prozeß geht ferner schneller vor sich innerhalb der dem Centrum näheren Nervenstrecken, als in den entfernteren. Die bezeichnete Erscheinung wird das „*Ritter-Valli*sche Gesetz" genannt.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reize im Nerven ist in dem Stadium der gesteigerten Erregbarkeit vergrößert, in dem der gesunkenen verkleinert. In letzterem Stadium muß ferner auch bei elektrischer Reizung der Strom länger dauern, damit er wirksam sein kann (daher sind meist die sehr schnell erfolgenden Stöße des induzierten Stromes wirkungslos; § 256).

Das Zuckungsgesetz erleidet in den verschiedenen Stadien der Erregbarkeitsveränderung während des Absterbens eine Modifikation (§ 255. A).

Tod des Nerven.

Der tote Nerv hat seine Erregbarkeit völlig eingebüßt; der Tod selbst schreitet, dem *Ritter-Valli*schen Gesetze entsprechend, von den Centralorganen des Nervensystems in die peripherischen Bahnen hinein allmählich fort. — Saure Reaktion (welche der tote Muskel zeigt, pag. 476) konnte auch am toten Nerven (nicht konstant) nachgewiesen werden (pag. 558).

Im Gehirne hören nach dem Eintritte des Todes die Funktionen augenblicklich auf (Verlust des Bewußtseins, Aufhören der Sinnestätigkeit) [daher die Mitteilungen von der Gehirntätigkeit abgeschlagener Köpfe in das Reich der Fabel zu verweisen sind]. Etwas länger dauern die vitalen Funktionen des Rückenmarkes an, namentlich der weißen Substanz; darauf sterben die großen Nervenstämme ab, dann die Nerven der Extensoren, hieraruf die der Flexoren (in 3—4 Stunden); am längsten behalten die sympathischen Fasern ihre Reizbarkeit (am Darm bis 10 Stunden). — (Vgl. das Absterben der Muskeln pag. 482.) — Froschnerven können in der Kälte bis zu 20 Tagen sich reizbar erhalten.

Die Erregbarkeit der peripheren Stümpfe durchschnittener Nerven erlischt bei Tauben und Nagetieren in 2—3 Tagen, bei Huftieren am 8.—10., bei anderen Warmblütern am 4. In gemischten Nerven sterben die Fasern ungleich ab, z. B. im Vagus erst die Hemmungsnerven, später die Anregungsfasern für das Herz. Die Stümpfe der Hirnnerven behalten länger ihre Reizbarkeit als die der spinalen (*Arloing*[135]).

246. Leitung der Erregung im Nerven.

Leitungsvermögen.

Diejenige Eigenschaft des lebendigen Nerven, welche ihn befähigt, einen empfangenen Reiz durch seine Bahn hindurch fortzupflanzen, wird sein Leitungsvermögen genannt. Das leitende Element des Nerven sind die Neurofibrillen (*Bethe*[136]). — Alle Eingriffe, welche im Verlaufe der Bahn den Nerven entweder in seiner Kontinuität verletzen (Durchschneidung, Unterbindung, Abquetschung, chemische Zerstörung), oder an einer Stelle seine Erregbarkeit vernichten (absoluter Blutmangel; gewisse Gifte, z. B. Curare für die motorischen Nerven; auch starker Anelektrotonus, § 254), zerstören das Leitungsvermögen (vgl. über Narkose des Nerven pag. 568). Die Leitung geschieht stets nur durch direkt in Ver-

Unterbrechung der Leitung.

Gesetz der isolierten Leitung. bindung stehende Fasern, niemals vermag die Leitung auf eine nebenliegende Faser übertragen zu werden („Gesetz der isolierten Leitung").

Die doppelsinnige Nervenleitung. Unter „doppelsinniger Leitung" verstehen wir das Vermögen des Nerven, nach beiden Richtungen hin einen in seinem Verlaufe angebrachten Reiz in seiner Bahn fortzupflanzen. Freilich bringt es im intakten Körper die gegebene anatomische Verknüpfung mit einem „Erregungs-" und einem „Erfolgsorgan" mit sich, daß immer nur die Leitung in der Richtung vom ersteren zum letzteren, d. h. im motorischen Nerven centrifugal, im sensiblen centripetal, eine erkennbare Wirkung zu entfalten vermag. Unter passend angeordneten Verhältnissen läßt sich jedoch zeigen, daß jeder Nerv nach beiden Richtungen hin zu leiten imstande ist (ähnlich einem unbelebten Leiter).

Elektrische Erscheinungen. 1. Wird ein Nerv gereizt, so zeigen sich in der Richtung aufwärts und abwärts am Stamme Veränderungen seiner elektrischen Eigenschaften (siehe negative Stromesschwankung im Nerven, § 252. 4).

Versuch am elektrischen Nerven 2. Wird beim Zitterwelse das hintere freie Ende der elektrischen centrifugalleitenden Nervenfaser (vgl. pag. 601) gereizt, so geraten die oberhalb davon abgebenden Zweige in Miterregung, so daß sich das ganze elektrische Organ entladet (*Babuchin* [137], *Manthey* [138]). — Wird das untere Drittel des Froschsartorius längs gespalten und nun der *und am Sartorius* eine Zipfel mechanisch gereizt, so geht der Reiz in solchen gabelig geteilten Nervenfasern, deren eine Zinke in dem gereizten, die andere in dem ungereizten Muskelzipfel liegt, zuerst centripetal aufwärts bis zur Teilungsstelle, dann von hier centrifugal in den *und Gracilis.* nicht gereizten Muskelzipfel, dessen Fasern nun zucken (*Kühne* [139]). — Der Musculus gracilis wird durch eine Inscriptio tendinea in zwei Hälften geteilt. Die Nerven zu beiden gehen hervor aus einer Gabelteilung je einzelner Fasern im Nervenstamm, jede Reizung des Nerven für den einen Muskelabschnitt bewirkt Zuckung in beiden Muskelhälften (*Kühne* [139]).

Leitung im Centralnervensystem. Im Centralnervensystem werden dagegen die Reize immer nur in einer Richtung geleitet; so wird z. B. Reizung der hinteren Wurzel durch das Rückenmark auf die vordere Wurzel übertragen (Reflexübertragung), niemals aber umgekehrt Reizung der vorderen Wurzel auf die hintere.

Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im motorischen Nerven. Geschwindigkeit der Leitung der Erregung im Nerven. — 1. Wird ein motorischer Nerv an seinem centralen Ende gereizt, so pflanzt sich, einer Wellenbewegung vergleichbar, die Erregung durch die Bahn des Nerven hindurch bis zum Muskel mit einer großen Geschwindigkeit fort, welche für den Hüftnerven des Frosches $27^1/_4$ Meter in einer Sekunde (*v. Helmholtz* [140]), für den motorischen des Menschen 33.9 Meter beträgt (*v. Helmholtz* u. *Baxt* [141]).

v. Helmholtz' Methode der Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im motorischen Froschnerven. **Methode:** — *v. Helmholtz* [140] (1850) bestimmte für den motorischen Froschnerven die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung nach der Methode von *Pouillet*, welche darauf beruht, daß die Nadel des Galvanometers durch einen nur kurze Zeit dauernden Strom abgelenkt wird: — die Größe der Ablenkung ist proportional der Dauer und der (hier bekannten) Stärke des Stromes. Die Methode selbst wird nun so verwendet, daß man den „zeitmessenden Strom" schließt in dem Momente, in welchem der Nerv gereizt wird, und ihn wieder öffnen läßt, wenn der Muskel zuckt. Reizt man nun den Nerven einmal an dem äußersten centralen Ende, das zweite Mal dicht an seinem Eintritte in den Muskel, so wird in letzterem Falle die Zeit zwischen Reizbeginn und Zuckung kürzer sein (also der Galvanometerausschlag geringer ausfallen) als im ersteren Falle, da der Reiz durch den ganzen Nerven bis zum Muskel hin zu verlaufen hat. Die Differenz beider Zeiten ist die Fortpflanzungszeit für den Reiz in der untersuchten Nervenstrecke.

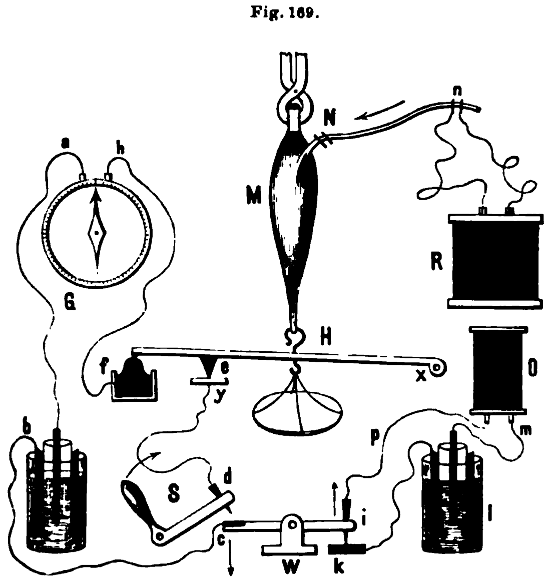
Fig. 169 gibt ein Schema der Versuchsanordnung. Das Galvanometer *G* wird in den (vorläufig noch offenen), den zeitmessenden Strom liefernden Kreis (*a b c d e f h*) eingeschaltet. Der Schluß erfolgt durch das Niederdrücken des Hebels *S*, wobei *d* die Platinplatte *c* der Wippe *W* niederdrückt. Sofort mit dem beginnenden Schluß schlägt die Magnetnadel aus; die Größe des Ausschlages wird festgestellt. In demselben Momente nun, in welchem der Strom zwischen *c* und *d* geschlossen wird, wird durch Erhebung des Endes der Wippe bei *i* der primäre Kreis des Induktionsapparates (*k i p O*

m l) geöffnet. Hierdurch wird in der Induktionsspirale *R* ein Öffnungsschlag induziert, der den Nerven des Froschschenkels bei *n* reizt. Der Reiz pflanzt sich durch den Nerven zum Muskel *(M)* hin fort; letzterer zuckt, sobald er ihn erreicht hat, und öffnet durch Erhebung des Hebels *H* (der um *x* drehbar ist) den zeitmessenden Strom bei dem Doppelkontakte *e* und *f*. Im Momente der Öffnung hört der weitere Ausschlag der Magnetnadel auf. [Der Kontakt in *f* besteht aus der zu einem Faden ausgezogenen Quecksilberkuppe. Senkt sich nach der Zuckung des Muskels der Hebel *H* nieder, so daß die Spitze *e* auf die darunter liegende feste Platte *y* zurücksinkt, so bleibt der Kontakt bei *f* dennoch offen, also auch der Galvanometerkreis.]

Graphische Methode.

In noch einfacherer Weise läßt sich die Geschwindigkeit der Erregungsleitung messen durch graphische Verzeichnung zweier Muskelzuckungen, die durch Reizung des Nerven an zwei möglichst weit voneinander entfernten Stellen ausgelöst werden: der Unterschied der Latenzstadien der beiden gegeneinander merklich verschobenen, sonst aber kongruenten Kurven entspricht der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in der zwischenliegenden Nervenstrecke (*v. Helmholtz*[140], *Engelmann*[142]). In analoger Weise bestimmten *v. Helmholtz* u. *Baxt*[141] die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Reizes im N. medianus am Menschen: die Muskulatur des Daumenballen verzeichnete ihre Zuckung (Dickenkurve) auf einem schnell rotierenden Cylinder, die Reizung des Nerven geschah das eine Mal in der Achselhöhle, das zweite Mal im Handgelenke.

Fig. 169.



v. Helmholtz' Methode zur Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenreizes.

Elektrische Methode.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven kann endlich auch unabhängig vom Muskel (daher ebenso gut am sensiblen, wie am motorischen Nerven, s. unten) durch die Beobachtung der Veränderung der elektrischen Eigenschaften des Nerven während der Erregung (negative Stromesschwankung, vgl. § 252. 5) gemessen werden.

Einflüsse auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven unterliegt den folgenden Einflüssen: sie wird verlangsamt durch Kälte (*v. Helmholtz*[140]), — durch den Anelektrotonus (vgl. § 254), während der Katelektrotonus sie beschleunigt (*Rutherford*[143], *Wundt*[144]), — durch Erstickung, bzw. Narkose (*Fröhlich*[145], *Koike*[146]), — durch längere Tätigkeit des Nerven (*Haberlandt*[147]). Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist an allen Stellen des Nerven die gleiche (*R. du Bois-Reymond*[148], *Engelmann*[142]). Nach älteren Untersuchungen soll die Fortpflanzungsgeschwindigkeit mit der Stärke des Reizes zunehmen (*Durig*[149]); nach neueren ist sie dagegen bei verschieden starken Reizen gleich groß (*R. du Bois-Reymond*[148], *Engelmann*[142], *Piper*[150], *A. Fischer*[151]).

Fortpflanzungsgeschwindigkeit im sensiblen Nerven.

2. Im sensiblen Nerven des Menschen pflanzt sich die Erregung sehr wahrscheinlich ebenso schnell wie im motorischen fort; die ermittelten Werte schwanken allerdings in der erheblichen Breite zwischen 94 bis 30 Meter in 1 Sekunde (*v. Helmholtz*[140], *Schelske*[152], *Hirsch*[153], *Kohlrausch*[154], *de Jaager*[155], *v. Wittich*[156], *Kiesow*[157]).

Methode der Bestimmung.

Methode: — Bei einer Versuchsperson werden hintereinander zwei, vom Gehirn möglichst ungleich weit entfernte Punkte momentan gereizt (z. B. Ohrmuschel und die große Zehe etwa durch einen Induktions-Öffnungsschlag); das Reizmoment wird markiert. Die Versuchsperson hat nun beide Male, sobald sie die Reizung empfindet, ein auf die

Tafel zu vermerkendes Zeichen abzugeben. (Über die hierbei in Betracht kommende „Reaktionszeit" vgl. § 287.) — Durch die elektrische Methode (s. oben) läßt sich einwandfrei nachweisen, daß die Erregung im Nerven in jeder Richtung, ebenso im motorischen und sensiblen Nerven mit derselben Geschwindigkeit geleitet wird.

3. Sehr viel geringer ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im marklosen Nerven. So wurde beobachtet eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit in 1 Sekunde am motorischen Muschelnerven von Anodonta 1 *cm* (*Fick*[158]), am Mantelnerv der Cephalopoden (Eledone moschata) 40 *cm* — 1 *m* (*v. Uexküll*[159]), 2—3,5 *m* (*Fuchs*[160]), 3,5—5,5 *m* (*Boruttau*[161]), am Scherennerv des Hummers 6 *m* bei 10—12°, 10—12 *m* bei 18—20° (*Fredericq* u. *Vandervelde*[162]); — am marklosen Olfactorius des Hechtes 6—9 *cm* bei 5°, 16—24 *cm* bei 20° (*Nicolai*[163]), am marklosen Nerven des Rindes und Schweines 65—77 *cm* (*A. Fischer*[151]).

Krankhafte Verlangsamung der Nervenleitung.

Pathologisches: — Man hat bei Tabes dorsalis mitunter die merkwürdige Beobachtung einer auffallend verspäteten Leitung in den Gefühlsnerven der Haut gemacht. Hierbei kann die Empfindung selbst unverändert sein. Mitunter sah man bloß die Leitung der Schmerzempfindung verlangsamt, so daß ein schmerzhafter Eingriff auf die Haut zuerst nur als Tastempfindung und dann als Schmerz perzipiert wurde, oder auch umgekehrt. Ist der zeitliche Abstand in diesen beiden Wahrnehmungen besonders groß, so kommt es zu einer völlig getrennten Doppelempfindung (*F. Fischer*[164]). Bei Tabetikern ist auch Verzögerung im Eintreten der Reflexbewegungen beobachtet worden.

Im Gebiete der motorischen Nerven findet sich verzögerte Leitung für Willkürbewegung, z. B. bei seniler Paralysis agitans; ferner beobachtete man in seltenen Fällen, daß bei sonst gut entwickelter Muskulatur willkürliche Bewegungen nur sehr viel langsamer ausgeführt werden konnten, da die Zeit zwischen dem Willensimpulse und der Contraction verlängert war und außerdem die Muskeln sich in längerer Zeit, also mehr tonisch zusammenzogen (pag. 494).

Erregungsleitung im Centralnervensystem.

Die Leitung der Erregung innerhalb des Centralnervensystems erfolgt bedeutend langsamer als im peripheren Nerven; vgl. § 275 und 287.

Literatur (§ 241—246).

1. *Nissl:* Neurolog. Centralbl. **13**, 1894, 676, 781, 810. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **48**, 1892, 197, 675. — 2. *Ewald* u. *Kühne:* Verh. d. naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg. N. F. **1**, 1876, 457. — 3. *Waldeyer:* D. m. W. 1891. — 4. *v. Lenhossék:* Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschung. 2. Aufl. Berlin 1895. — 5. *Verworn:* Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena 1900. Med. Klinik 1908, Nr. 4. — 6. *His:* A. A. **1883**. 1887, 368. 1889, 249. 1890, Suppl., 95. L. A. **13**, 1886, 479. — 7. *Ramón y Cajal:* Trabajos de Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid. **4**, 1906. Génesis de las Fibras nerviosas del Embrión. — 8. *Harrison:* Journ. of exp. Zool. **4**, 1907. Amer. journ. of Anat. **7**, 1907. — 9. *Nissl:* Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903. — 10. *Bethe:* Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. — 11. *Schenck:* Die Bedeutung der Neuronenlehre für die allgemeine Nervenphysiologie. Würzburger Abhandl. **2**, 1902, H. 7. — 12. *Pflüger:* P. A. **112**, 1906, 1. — 13. *v. Apáthy:* Mitt. d. zoolog. Station z. Neapel. **12**, 1897, 495. — 14. *Bethe:* Morpholog. Arbeit. **8**, 1897, 95. Biol. Centralbl. **18**, 1898, 843. A. m. A. **55**, 1900, 513. — 15. *Hensen:* Die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Kiel u. Leipzig **1903**. — 16. *O. Schultze:* A. m. A. **66**, 1905. — 17. *Steinach:* P. A. **125**. 1908, 239, 290, 347. — 18. *Bethe:* E. P. **3**, 2, 1904, 195. — 19. *Bethe:* A. m. A. **50**, 1897, 460, 589. **51**, 1898, 382. — 20. *Steinach:* P. A. **78**, 1899, 291. — 21. *Nissl:* M. m. W. 1898. — 22. Zusammenfassende Darstellung: *Thudichum:* Die chemische Konstitution des Gehirns der Menschen und der Tiere. Tübingen 1901. *Fränkel:* E. P. **8**, 1909, 212. — 23. *Halliburton:* J. o. P. **15**, 1894, 90. E. P. **4**, 1905, 23. — 24. *Liebreich:* A. Ch. Ph. **134**, 1865, 29. — 25. *Rosenheim* u. *Tebb:* J. o. P. **36**, 1907, 1. — 26. *Baldi:* A. P. 1887, Suppl., 100. — 27. *W. Müller:* A. Ch. Ph. **105**, 1858, 361. — 28. *Parcus:* In.-Diss. Leipzig 1881. J. p. Ch. **24**, 1881, 310. — 29. *Wörner* u. *Thierfelder:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 542. *Thierfelder:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 21. **44**, 1905, 366. **46**, 1905, 518. *Kitagawa* u. *Thierfelder:* Z. ph. Ch. **49**, 1906, 286. — 30. *Bünz:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 47. — 31. *Tebb:* J. o. P. **34**, 1906, 106. — 32. *Baumstark:* Z. ph. Ch. **9**, 1885, 145, 187. — 33. *Petrowsky:* P. A. **7**, 1873, 367. — **34**. *Dimitz:* B. Z. **28**, 1910, 295. — 35. *Kühne* u. *Chittenden:* Z. B. **26**, 1890, 291. — 36. *Funke:* A. A. P. 1859, 835. C. m. W. 1869, 721. — 37. *Langendorff:* Neurolog. Centralbl.

1885, Nr. 24. — 38. *Müller* u. *Ott:* P. A. **103**, 1904, 493. — 39. *Moriya:* Z. ph. Ch. **43**, 397. — 40. *Ehrlich:* Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. Berlin 1885. D. m. W. 1886, Nr. 4. — 41. *Verworn:* A. P. 1900, 385. 1900, Suppl., 105 u. 152. — 42. *Winterstein:* A. P. 1900, Suppl., 177. C. P. **21**, 1907, 869. Z. a. P. **6**, 1907, 315. — 43. *Lipschütz:* Z. a. P. 8, 1909, 512. — 44. *Hodge:* Journ. of Morphology. **7**, 1892, 95. An. An. **9**, 1894, 706. J. o. P. **17**, 1894, 129. — 45. *Vas:* A. m. A. **40**. — 46. *Nissl:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **52**. — 47. *Mann:* Journ. of Anat. and Phys. **29**, 100. — 48. *v. Baeyer:* Z. a. P. **1**, 1902, 265. **2**, 1903, 169 u. 180. *Bars:* P. A. **103**, 1904 276. — 49. *Fillié:* Z. a. P. 8, 1909, 492. — 50. *Thörner:* Z. a. P. 8, 1909, 530. — 51. *Fröhlich:* Z. a. P. **3**, 1903, 75, 121. — 52. *Thunberg:* C. P. **18**, 1904, 555. S. A. **17**, 1905, 74. — 53. *v. Kries:* A. P. 1884, 337, 368. — 54. *Piper:* Elektrophysiologie menschl. Muskeln. Berlin 1912. — 55. *Overton:* Studien über Narkose. Jena 1901. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Kassel. **II**, 2, 1904, 416. — 56. *H. Meyer:* A. P. P. **42**, 1899, 109, 119. **46**, 1901, 338. — 57. *Setschenow:* Über die elektrische und chemische Reizung der sensiblen Rückenmarksnerven des Frosches. Graz 1868. — 58. *Grützner:* P. A. **17**, 1878, 215. **53**, 1893, 83. **58**, 1894, 69. — 59. *Breyer:* P. A. **99**, 1903, 481. — 60. *Kühne:* A. A. P. 1859, 213. 1860, 315. — 61. *Ranke:* Die Lebensbedingungen der Nerven. Leipzig 1868. — 62. *Biedermann:* S. W. A. **83**, 1881, 3. Abt. — 63. *Eckhard:* Z. r. M. (2), **1**, 1851, 303 — 64. *Emanuel:* A. P. 1905, 482. — 65. *Rosenthal:* Allg. med. Centralzeit. 1859, Nr. 96. *Rosenthal* u. *Afanasieff:* A. A. P. 1865, 691. — 66. *Hafemann:* P. A. **122**, 1908. — 67. *Pickford:* Z. r. M. **10**, 1851, 101. (2), **1**, 1851, 335. — 68. *Eckhard:* Z. r. M. **10**, 1851, 165. — 69. *Gotch* u. *Macdonald:* J. o. P. **20**, 1896, 247. — 70. *Howell:* J. o. P. **16**, 1894, 298. — 71. *v. Uexküll:* Z. B. **31**, 1895, 148. **32**, 1895, 438. **38**, 1899, 291. — 72. *Oinuma:* Z. B. **53**, 1909, 303. — 73. *v. Frey:* W. B. 1910. — 74. *Tigerstedt:* Studien über mechanische Nervenreizung. Helsingfors 1880. Beitr. z. Physiol., *C. Ludwig* gewidmet. Leipzig 1887, 82. — 75. *Zederbaum:* A. P. 1883, 161. — 76. *Ducceschi:* P. A. **83**, 1900, 38. — 77. *Heidenhain:* Physiologische Studien. Berlin 1856, pag. 129. M. U. **3**, 1857. **4**, 1858, 124. — 78. *Axenfeld:* C. P. **6**, 1893, 299. — 79. *Langendorff* u. *Schubert:* C. m. W. 1882, 114. *Langendorff:* Arch. f. d. ges. Med. 1882. — 80. *Du Bois-Reymond:* Unters. über tier. Elektric. **1**, 1848, 258. — 81. *Grützner* u. *Schott:* P. A. **48**, 1891, 354. — 82. *Hoorweg:* P. A. **52**, 1892, 87. **74**, 1899, 1. **83**, 1901, 89. **85**, 1901, 106. **87**, 1901, 94. **91**, 1902, 208. **103**, 1904, 113. — 83. *Hermann:* P. A. **83**, 1901, 353. **86**, 1901, 103. — 84. *Weiss:* C. r. soc. biol. **53**, 1901, 400, 440, 466, 523. J. d. P. **5**, 1903, 239. C. r. **132**, 1901, 999. — 85. *v. Fleischl:* S. W. A. **76**, 3. Abt., 1877. **82**, 3. Abt., 1880. — 86. *Fick:* Unters. über elektr. Nervenerregung. Braunschweig 1864. — 87. *König:* S. W. A. **62**, 2. Abt., 1870, 537. — 88. *Albrecht, Meyer* u. *Giuffrè:* P. A. **21**, 1880, 462. — 89. *Leicher:* Unters. aus d. physiol. Instit. d. Univ. Halle. Heft **1**, 1888, 1. — 90. *Marcuse:* W. V. N. F. **10**, 1877. — 91. *Tschirjew:* A. P. 1877, 489. — 92. *Pflüger:* Unters. über d. Physiol. d. Elektrotonus. Berlin 1859, pag. 446. — 93. *v. Frey:* A. P. 1883, 43. — 94. *Soltmann:* Jahrb. für Kinderheilkunde 1877. — 95. *Westphal:* Neurolog. Centralbl. 1886, 361. — 96. *Fröhlich:* Z. a. P. **3**, 1904, 468. — 97. *Pflüger:* P. A. **122**, 1908, 593. — 98. *Bernstein:* P. A. **15**, 1877, 289. — 99. *Wedensky:* C. m. W. 1884, Nr. 5. — 100. *Bowditch:* A. P. 1890, 505. — 101. *Durig:* C. P. **15**, 1901, 751. — 102. *Brodie* u. *Halliburton:* J. o. P. **28**, 1902, 181. — 103. *Beck:* P. A. **122**, 1908, 585. — 104. *Edes:* J. o. P. **13**, 1892, 431. — 105. *Sowton:* P. R. S. **66**, 379. — 106. *Garten:* Beitr. z. Physiol. d. marklosen Nerven. Jena 1903. — 107. *Waller:* Philos. Transact. 1850, II, 423. A. A. P. 1852, 392. C. r. **34**, 1852, 393, 524, 582, 675, 842, 979. Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux. Bonn 1852. — 108. *Mönckeberg* u. *Bethe:* A. m. A. **54**, 1899, 135. — 109. *Mott* u. *Halliburton:* P. R. S. **68**, 1901, 149. Philos. Transact. of the Royal Soc. **194**, B. 1901. J. o. P. **26**, 1901, XXV. — 110. *Jamin:* Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Jena 1904. — 111. *Nissl:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **48**, 1892, 197, 675. — 112. *Marinesco:* C. r. soc. biol. 1896. A. P. 1899, 89. Journal de Neurologie 1900. Neurol. Centralbl. 1892, 463, 505, 564. — 113. *van Gehuchten:* 12. internat. med. Kongreß in Moskau 1897. — 114. *v. Büngner:* Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. **10**, 1891, 321. — 115. *Langley:* P. R. S. **62**, 1897, 331. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **31**, 1904, 366. — 116. *Bethe:* s. unter 10, pag. 215. P. A. **116**, 1907, 479. — 117. *Stransky:* W. k. W. 1899, 833. — 118. *Erb:* D. A. k. M. **4**, 1868, 242. **5**, 1869, 42. — 119. *Philipeaux* u. *Vulpian:* C. r. 1859. J. d. P. **3**, 1860. — 120. *Bethe:* s. unter 10, pag. 153 u. 182. — 121. *Barfurth:* An. An. **27**, Ergänzungsheft, 1906, 160. — 122. *Grünhagen:* P. A. **6**, 1872, 180. — 123. *Ziemssen* u. *Weiss:* D. A. k. M. **4**, 1868, 579. — 124. *Piotrowsky:* A. P. 1893, 205. — 125. *Wedensky:* P. A. **100**, 1903, 1. — 126. *Grützner:* P. A. **28**, 1882, 130. — 127. *Weiss:* P. A. **72**, 1898, 15. **75**, 1899, 265. — 128. *I. Munk* u. *P. Schultz:* A. P. 1898, 297. — 129. *Eickhoff:* P. A. **77**, 1899, 156. — 130. *Rollett:* S. W. A. **70**, 7. **71**, 33. **72**, 349, 1874—1876, 3. Abt. — 131. *Grützner:*

Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, 190. — 132. *Osswald:* P. A. **50**, 1891, 215. — 133. *Bowditch:* Amer. journ. of the med. scienc. 1887, 444. — 134. *Biedermann:* S. W. A. **95**, 1887, 3. Abt., 8. — 135. *Arloing:* A. d. P. (5) **8**, 1896, 75. — 136. *Bethe:* An. An. **37**, 1911, 129. — 137. *Babuchin:* A. P. 1877, 262. — 138. *Mantey:* A. P. 1882, 75 u. 387. Sitz. Ber. d. Akad. d. Wiss. z. Berlin 1882, 477. — 139. *Kühne:* A. A. P. 1859, 595. Z. B. **22**, 1886, 305. — 140. *v. Helmholtz:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1850, 14. Königsberger naturw. Abhandl. **2**, 1851, 169. A. A. P. 1850, 71, 276. 1852, 199. — 141. *v. Helmholtz* u. *Baxt:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1867, 228. 1870, 184. — 142. *Engelmann:* A. P. 1901, 1. — 143. *Rutherford:* Journ. of anat. and phys. (2) **1**, 1867, 87. — 144. *Wundt:* Untersuchungen z. Mechanik d. Nerven u. Nervencentren. Erlangen 1871, **1**, 245. — 145. *Fröhlich:* Z. a. P. **3**, 1903, 148. — 146. *Koike:* Z. B. **55**, 1911, 311. — 147. *Haberlandt:* P. A. **137**, 1911, 435. A. P. 1910, Suppl., **213**. — 148. *R. du Bois-Reymond:* A. P. 1900, Suppl., 68. — 149. *Durig:* P. A. **92**, 1902, 293. — 150. *Piper:* P. A. **124**, 591. **127**, 474. Vgl. auch Nr. 54. — 151. *Fischer:* Z. B. **56**, 1911, 505. — 152. *Schelske:* A. A. P. 1864, 151. — 153. *Hirsch:* M. U. **9**, 1865, 183. — 154. *Kohlrausch:* Z. r. M. (3) **28**, 1866. 190. **31**, 1868, 410. — 155. *de Jaager:* A. A. P. 1868, 657. — 156. *v. Wittich:* Z. r. M. (3) **31**, 1868, 87, 106. — 157. *Kiesow:* Z. P. P. **35**, 132. A. i. B. **40**, 1904, 273. — 158. *Fick:* Beitr. z. vergl. Physiol. d. irritabl. Substanzen. Braunschweig 1863. — 159. *v. Uexküll:* Z. B. **28**, 1891, 550. **30**. 1894, 317. — 160. *Fuchs:* S. W. A. **103**, Abt. 3, 1894, 107. — 161. *Boruttau:* P. A. **66**, 1897, 285. — 162. *Fredericq* u. *Vandevelde:* Bull. d. l'Acad. roy. d. Belgique. (2) **47**, 1879. C. r. **91**, 1879, 239. — 163. *Nicolai:* P. A. **85**, 1901, 65. — 164. *Fischer:* B. k. W. 1881, 33 u. 34.

Elektrophysiologie.[1]

247. Physikalische Vorbemerkungen. — Der galvanische Strom. — Die Elektromotoren. — Leitungswiderstand. — Ohmsches Gesetz. — Das Rheochord.

1. Bringt man zwei der unten benannten differenten Körper miteinander in direkte Berührung, so wird an dem einen derselben positive, an dem anderen negative Elektrizität wahrgenommen. Nach dem weiter unten zu besprechenden Verhalten der Körper teilt man dieselben in Leiter und Nichtleiter, erstere wieder in Leiter erster und zweiter Klasse.

Erreger der ersten Klasse. Die Leiter der ersten Klasse (hauptsächlich die Metalle) lassen sich in eine solche Reihe (Spannungsreihe) anordnen, daß bei der Berührung der erstbenannten mit einem der folgenden der erste Körper negativ, der letztere positiv elektrisch wird. Diese *Spannungsreihe.* Spannungsreihe ist:

— Braunstein, Kohle, Platin, Gold, Silber, Kupfer, Eisen, Zinn, Blei, Zink +.

Erreger der zweiten Klasse. 2. Die Flüssigkeiten, z. B. die Lösungen von Säuren, Alkalien oder Salzen, nennt man Leiter der zweiten Klasse. Sie bilden keine bestimmte Spannungsreihe untereinander. Werden in diese Flüssigkeiten Leiter der ersten Klasse eingetaucht, so zeigen sich die nach der + Seite der Spannungsreihe hin liegenden Metalle, namentlich das Zink, am stärksten negativ elektrisch, weniger diejenigen, welche gegen die —Seite der Spannungsreihe hin liegen.

Galvanische Kette. 3. Taucht man in eine Flüssigkeit zwei verschiedene Leiter der ersten Klasse (ohne daß sie sich direkt berühren), z. B. Zink und Kupfer, so zeigt sich am hervorragenden Ende des Zinkes freie negative Elektrizität, an dem freien Ende des Kupfers freie positive Elektrizität. Eine derartige Verbindung zweier Leiter der ersten Klasse mit einem Leiter der zweiten Klasse wird galvanisches Element, eine Zusammenstellung mehrerer Elemente eine galvanische Kette oder Batterie genannt. Solange die beiden Metalle getrennt in der Flüssigkeit sich befinden, heißt die Kette eine offene, sobald jedoch die frei hervorragenden Enden etwa durch einen Drahtbügel miteinander verbunden werden, ist *Der galvanische Strom.* die Kette geschlossen und es entsteht ein galvanischer Strom. Es fließen alsdann beide Elektrizitäten zur Ausgleichung gegenseitig ineinander über, während in demselben Maße, in welchem die Spannungen sich ausgleichen, fort und fort neue Elektrizitäten in der Kette erzeugt werden. Die Kraft, welche in dem galvanischen Element die entgegengesetzten Elektrizitäten fortgesetzt an den beiden Polen anhäuft und so den elektrischen *Elektromotorische Kraft.* Strom im Leitungsdraht verursacht, heißt elektromotorische Kraft (oder Polspannung). Sie hängt nur ab von der Natur der das Element zusammensetzenden Stoffe, nicht von ihrer Größe und Gestalt.

Stromstärke. Unter Stromstärke versteht man die Elektrizitätsmenge, welche in einer Sekunde durch den Querschnitt der Leitung fließt. Von der Stromstärke ist die Stromdichtigkeit

Dichtigkeit des galvanischen Stromes.

zu unterscheiden. Da durch einen beliebigen Querschnitt der Strombahn stets die gleiche Menge von Elektrizität hindurch fließt, so muß offenbar, wenn die Größe des Querschnittes in der Leitung variiert, die Elektrizität dichter sein an den verengten Stellen, sie muß weniger dicht an den größeren Querschnitten sein. Bezeichnet S die Stromstärke und q den Querschnitt der betreffenden Stelle, so ist die Dichtigkeit (d) an dieser letzteren: $d = S:q$.

Leitungswiderstand.

Der galvanische Strom findet auf seinem Wege Widerstände vor, welche man „Leitungswiderstand" (W) nennt. Dieser ist — 1. der Länge (l) der Leitung direkt proportional; — 2. dem Querschnitte derselben (q) umgekehrt proportional, — und 3. ist er von der Natur des Materials abhängig (spezifischer Leitungswiderstand = s). Also ist der Leitungswiderstand $W = (s.l):q$. — Der spezifische Leitungswiderstand der verschiedenen Substanzen ist sehr verschieden; bei den Metallen ist er relativ klein, bei Flüssigkeiten sehr groß. Das spezifische Leitungsvermögen wird jetzt gewöhnlich auf dasjenige des Quecksilbers als Einheit bezogen. Hiernach ist das Leitungsvermögen des Kupfers 55, dasjenige des Eisens 6—10, des Neusilbers 3—6: bei Flüssigkeiten ist dasselbe sehr klein; für konzentrierte Kochsalzlösung 2 Hunderttausendstel, für konzentrierte Kupfersulfatlösung 4 Milliontel. Der Leitungswiderstand nimmt bei Metallen mit Zunahme der Temperatur zu, bei Flüssigkeiten ab.

Leitungswiderstand tierischer Gewebe.

Leitung tierischer Gewebe: — Bei den tierischen Geweben ist der Leitungswiderstand sehr groß, meist gegen millionenmal größer als bei den Metallen. Ein konstanter Strom, welcher von der Haut aus zugeleitet durch den menschlichen Körper kreist, findet stetig geringeren Widerstand, und zwar wegen der galvanischen Wasserdurchleitung in die Epidermis (§ 190) und der stärkeren Füllung der Gefäße infolge der Hautreizung. Der Ort des Widerstandes ist die Epidermis, nach deren Entfernung (Blasenpflaster) sinkt derselbe stark. Der Widerstand nimmt ab bei größerer Elektrodenfläche, größerer Feuchtigkeit, Erwärmung und größerer Konzentration der Durchtränkungsflüssigkeit der Elektroden. — Wird der Strom quer durch die Muskelfasern geführt, so findet er einen bis neunmal größeren Widerstand, als wenn derselbe der Länge nach durch die Fasern fließt. Bei der Längsdurchströmung ist der Leitungswiderstand etwa $2^1/_2$ millionenmal größer als der des Hg. Ähnlich verhält es sich beim Nerven (*Hermann*[2]). — Prüft man den Leitungswiderstand mit Wechselströmen, so zeigt derselbe viel niedrigere Werte (als sie sich bei Anwendung des konstanten Stromes zeigen), weil hier das Auftreten der Polarisation, speziell der „inneren", größtenteils wegfällt (*v. Frey* u. *Windscheid*[3]). *Alt* und *Schmidt*[4] geben folgende Tabelle der Abstufung des Leitungswiderstandes der Gewebe: Nerv 0,17, Muskel 1, Blut 1, Haut 1,25, Hirn 1,57, Sehne 3,25, Fett 3,92, Muskelscheide 4,41, Knochen 14,1.

Der gesamte Leitungswiderstand in der geschlossenen Kette setzt sich nun zusammen: — 1. aus dem Widerstande im Schließungsbogen („äußerer Widerstand") und — 2. aus dem Widerstande innerhalb der Kette selbst („innerer Widerstand"). Der letztere ist um so kleiner, je größer die Oberfläche der in die Flüssigkeit eintauchenden Platten und je kleiner ihre Entfernung voneinander ist.

Ohmsches Gesetz.

Die Stärke des galvanischen Stromes (S) ist der elektromotorischen Kraft (E) [oder der elektrischen Spannung] direkt proportional, dem gesamten Leitungwiderstande (L) umgekehrt proportional.

Also $S = E:L$ (*Ohm*sches Gesetz, 1827).

Aus dem *Ohm*schen Gesetze lassen sich zwei für die Elektrophysiologie wichtige Gesetze ableiten, nämlich: — I. Findet sich ein sehr großer Widerstand im Schließungsbogen (wie es also der Fall ist, wenn ein Nerv oder Muskel in den Schließungsbogen eingeschaltet ist), so läßt sich die Stromstärke nur vergrößern durch Vermehrung der Zahl der elektromotorischen Elemente, und zwar werden dieselben hierfür „hintereinander" geschaltet, d. h. der + Pol des einen mit dem — Pol des anderen verbunden usw. — II. Wenn aber der Leitungswiderstand im Schließungsbogen (im Vergleich zu dem in der Kette) sehr klein ist, so kann nicht durch Vermehrung der Zahl der Elemente eine Vergrößerung der Stromstärke entstehen, sondern nur durch Vergrößerung der Oberflächen der Platten im Elemente. Einer Vergrößerung der Oberfläche der Platten im Elemente kommt es gleich, wenn man die Elemente „nebeneinander" schaltet, d. h. es werden alle + Pole miteinander und andrerseits alle — Pole miteinander verbunden.

Maß der elektromotorischen Kraft,

Die elektrischen Größen werden nach folgenden Einheiten gemessen:

Einheit der elektromotorischen Kraft ist das „Volt". Ein *Daniell*sches Element hat eine elektromotorische Kraft von 1,1 Volt.

des Widerstandes

Einheit des Widerstandes ist das „Ohm". Dasselbe ist gleich dem Widerstande einer Quecksilbersäule von 0° C, 1 mm^2 Querschnitt und 1,062 m Länge. Das Ohm ist daher nur wenig größer als die frühere *Siemens*sche Einheit (von 1 m Länge und 1 mm^2 Querschnitt).

und der Stromstärke.

Einheit der Stromstärke ist das „Ampère", d. h. der Strom, welchen eine elektromotorische Kraft von 1 Volt in einem Stromkreis von 1 Ohm Widerstand erzeugt:

$1 \text{ Ampère} = \frac{1 \text{ Volt}}{1 \text{ Ohm}}$. Ein Ampère erzeugt in 1 Sekunde 0,174 *cm*³ Knallgas (bei 0° und 760 *mm* Luftdruck).

Bei Durchströmung eines Leiters wird durch den elektrischen Strom Wärme erzeugt. Dieselbe ist proportional dem Produkt aus Widerstand und Quadrat der Stromstärke oder (nach dem *Ohm*schen Gesetz) aus Stromstärke und elektromotorischer Kraft. Dieses Produkt aus Ampère und Volt wird 1 „Watt" genannt.

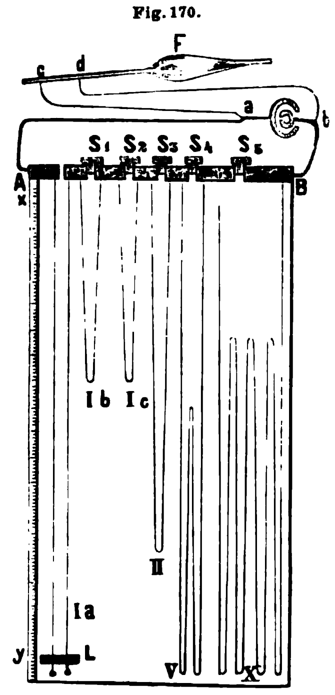
Teilung des galvanischen Stromes.

Teilt man den Schließungsbogen der galvanischen Kette von dem einen Pole aus in zwei (oder mehrere) Leitungen, die sich nach dem anderen Pole hin wieder vereinigen, so ist zunächst die Summe der Stromstärken in den einzelnen Leitungen gleich der Stärke des ungeteilten Stromes. Sind ferner die verschiedenen Leitungen verschieden (nach Länge, Querschnitt und Material), so verhalten sich die durch die Leitungen gehenden Stromstärken umgekehrt wie die Leitungswiderstände.

Das Rheochord von Du Bois-Reymond.

Nach diesem Prinzipe (der „Nebenschließung") ist das *Du Bois-Reymond*sche Rheochord — verfertigt, welches gestattet, von einem galvanischen Strome einen nach seiner Stärke beliebig abgestuften Stromzweig zur Erregung von Nerv oder Muskel abzuleiten.

Fig. 170.



Schema des Rheochords von *Du Bois-Reymond.*

Von den beiden Polen (Fig. 170 *a b*) einer konstanten Kette gehen je zwei Leitungen ab, von denen die eine *(a c* und *b d)* zu dem Nerven des Froschpräparates *(F)* hinführt. Die eingeschaltete Nervenstrecke *(cd)* setzt diesem Stromzweige *(acdb)* einen sehr großen Widerstand entgegen. Der zweite von *a* und *b* abgeleitete Stromzweig *(a A, b B)* läuft durch eine dicke Messingleiste *(AB)*, welche aus 7 nebeneinander liegenden Stücken (1—7) zusammengefügt ist, welche (mit Ausnahme der Lücke zwischen 1 und 2) durch die in die Zwischenlücken eingesteckten Messingstöpsel (S_1 bis S_5) zu einer ununterbrochenen Leitung vereinigt sind. Hierbei geht durch die Nervenstrecke *(cd)*, die sehr großen Leitungswiderstand bietet, nur ein minimaler Stromzweig, während durch die sehr gut leitende Bahn der Messingklötze *(A—B)* weitaus der größte Teil des galvanischen Stromes geht. Fügt man in diese letztere Bahn größere Widerstände ein, so muß natürlich der Stromzweig *acdb* sich entsprechend verstärken. Diese Widerstände können durch die mit *Ia, Ib, Ic, II, V, X* bezeichneten Strecken dünnen Drahtes eingeschaltet werden, indem man die entsprechenden Messingstöpsel aus der Messingleiste herauszieht. Die durch die verschiedenen Drahtstrecken *(Ia—X)* gegebenen Widerstände verhalten sich so, daß *Ia, Ib* und *Ic* je eine Einheit des Leitungswiderstandes darstellen, *II* den doppelten, *V* den fünffachen und *X* den zehnfachen Widerstand beträgt. Die Strecke *Ia* kann endlich noch durch die aufschiebbare Brücke *(L)* gekürzt werden, wobei der Maßstab *(xy)* die Länge der Widerstandsstrecke angibt. Je nach der Art der Anwendung der Stöpsel und der Brücke kann man eine vielfältige Abstufung des durch den Nerven zu sendenden Stromzweiges erreichen.

Rheostate.

Werkzeuge, welche bestimmt sind, in den Schließungsbogen einer Kette direkt eingeschaltet zu werden, um den Leitungswiderstand vergrößern zu können, werden Rheostate genannt.

248. Wirkung des galvanischen Stromes auf die Magnetnadel. — Apparate zum Nachweis elektrischer Ströme.

Ablenkung der Magnetnadel durch den galvanischen Strom.

Leitet man einen galvanischen Strom der Länge nach an einer Magnetnadel vorbei, so wird dieselbe aus ihrer nach Norden hin weisenden Richtung abgelenkt (*Oerstedt*, 1822). Denkt man sich in dem positiven Strome schwimmend, den Kopf voran und die Bauchfläche der Nadel zugewendet, so wird stets der Nordpol der Magnetnadel nach links hin abgelenkt („*Ampère*sche Regel").

Ampères Regel.

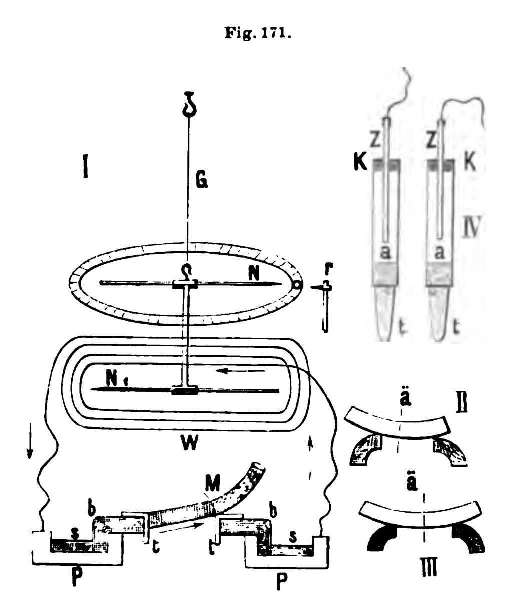
Die ablenkende Kraft des galvanischen Stromes kann verstärkt werden, wenn man den stromleitenden Draht statt einmal **vielmal in derselben Richtung an der Magnetnadel vorbeiführt.** Ein nach diesem Prinzipe konstruiertes Werkzeug wird **Multiplikator** genannt. In diesem verläuft der Leitungsdraht in vielen, senkrecht zur Horizontalen stehenden Windungen um die in der Mitte hängende, horizontal schwingende Magnetnadel. Je größer die Anzahl der Windungen ist, um so größer wird der Ablenkungswinkel der Nadel (allerdings nicht genau direkt proportional, da ja die einzelnen Windungen in verschiedener Entfernung und auch in anderer Lage zur Nadel sich befinden). Der Multiplikator ist somit ein Werkzeug zum Nachweis **schwacher Ströme.**

Multiplikator.

Um den Multiplikator noch in einer anderen Weise empfindlicher zu machen, kann man die **magnetische Direktionskraft der Nadel,** durch welche sich dieselbe nach Norden einzustellen strebt, **schwächen.** (Vgl. die Anwendung des *Hauy*schen Stabes beim **Thermoelektro-Galvanometer,** pag. 437.) In dem **Multiplikator** von *Schweigger* ist dies erreicht durch Anwendung des **astatischen Nadelpaares** nach *Nobili.* Zwei gleiche Magnetnadeln werden durch ein festes Mittelstück von Horn parallel übereinander fixiert, jedoch so, daß ihre Nordpole nach entgegengesetzter Seite hin gewendet sind. Da es unmöglich ist, den beiden Nadeln eine absolut gleiche magnetische Stärke mitzuteilen, so ist stets eine der Nadeln um etwas stärker als die andere. Diese überwiegende Stärke darf jedoch nicht so groß sein, daß die stärkere Nadel sich nach Norden einstellt, sondern sie darf nur so weit reichen, daß sich das frei hängende Nadelpaar unter einem gewissen Winkel gegen den magnetischen Meridian einstellt, in welche Stellung dasselbe auch stets wiederum, wenn es aus dieser Lage abgelenkt wird, zurückkehrt unter Ausführung einer Anzahl immer kleiner werdender Schwingungen. Diese Winkelstellung des astatischen Nadelpaares gegen den magnetischen Meridian nennt man **„freiwillige Ablenkung".** Je größer der erreichte Grad der Astasie ist, um so mehr nähert sich der Winkel, den die Richtung der freiwilligen Ablenkung mit dem magnetischen Meridian bildet, einem Rechten. Je **größer** ferner die Astasie ist, um so weniger Schwingungen wird das Nadelpaar in einer **gewissen Zeit** machen, wenn es sich (nach geschehener Ablenkung) wieder einzustellen sucht: die Dauer jeder einzelnen dieser periodischen Schwingungen ist also sehr groß.

Aufhebung der Wirkung des Erdmagnetismus.

Fig. 171.



I **Schema des Multiplikators,** zur Untersuchung eines Muskelstromes hergerichtet: — $N N_1$ astatisches Nadelpaar durch den Kokonfaden *G* aufgehängt, *PP* die Zuleitungsgefäße mit dem Muskel *M.* — *II* und *III* andere Anordnungen des Muskels. — *IV* unpolarisierbare Elektroden.

Der Multiplikator mit dem astatischen Nadelpaar.

Die Ablenkung der Nadel des Multiplikators nimmt natürlich mit der Stromstärke zu; doch ist die Beziehung zwischen Stromstärke und Ablenkungswinkel so kompliziert, daß der Multiplikator zur Messung der Stärke der Ströme im allgemeinen nicht geeignet ist. Instrumente, welche zur Messung von Stromstärken dienen können, heißen **Galvanometer;** sie haben den Gebrauch des Multiplikators fast ganz verdrängt. Bei den Galvanometern ist der schwingende Magnet mit einem **Spiegel** verbunden; die Bewegungen des Magneten selbst sind stets nur klein, sie werden durch die Spiegelablesung sehr stark vergrößert. Die Ablesung ist entweder eine **objektive:** das Licht einer Lichtquelle wird mit einer Linse auf den Galvanometerspiegel geworfen und von diesem auf eine Skala reflektiert, oder eine **subjektive:** eine Skala spiegelt sich in dem Spiegel des Galvanometers, der Beobachter sieht mit einem Fernrohre die Teilstriche der Skala in dem Spiegel (vgl. pag. 437).

Galvanometer.

Bei den bisher angeführten Instrumenten ist der Magnet beweglich und die Drahtspule, durch welche der elektrische Strom geleitet wird, feststehend: **Drehmagnetgalvanometer.** Diese Anordnung bedingt den Übelstand, daß die Angaben der Instrumente durch Änderungen des Erdmagnetismus, besonders aber durch die magnetischen Wirkungen fremder elektrischer Ströme (z. B. der Lichtleitungen, der Straßenbahnen) gestört werden.

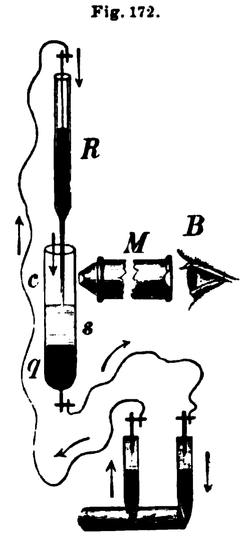
Drehmagnetgalvanometer.

Solche Störungen werden vermieden, wenn man umgekehrt die Spule, durch welche der elektrische Strom fließt, beweglich aufhängt in dem magnetischen Felde eines feststehenden starken Magneten: Drehspulengalvanometer nach *Deprez-d'Arsonval.* Die Bewegungen der Drahtspule werden hier ebenfalls durch eine Spiegelablesung stark vergrößert.

Drehspulengalvanometer.

Die Drehmagnet- und Drehspulengalvanometer sind bei hoher Empfindlichkeit doch verhältnismäßig träg reagierende Instrumente. Ein sehr schneller, kurzer Stromstoß veranlaßt eine viel länger dauernde Bewegung des beweglichen Teils des Galvanometers. Erfolgen gar mehrere derartige Stromstöße von entgegengesetzter Richtung abwechselnd hintereinander, so können sich ihre Wirkungen auf das Galvanometer mehr oder weniger aufheben: es folgt entweder gar kein Ausschlag (bei gleicher Stärke der entgegengesetzt gerichteten Stromstöße) oder der Ausschlag entspricht der arithmetischen Summe der einzelnen Stöße (bei ungleicher Stärke derselben). Der Ausschlag des Galvanometers gibt daher in diesen Fällen kein getreues Bild von dem wirklichen Ablauf der elektrischen Stromesschwankungen. (Mit Hilfe des Differential-Rheotoms ist es allerdings möglich, derartige Stromesschwankungen auch am Galvanometer zu beobachten (vgl. pag. 589.) Zur Beobachtung derartiger Stromesschwankungen bedarf man daher möglichst schnell reagierender Instrumente; dies sind: das Saitengalvanometer und das Capillarelektrometer.

Fig. 172.



Schema des Capillar-Elektrometers.

Einthovens Saitengalvanometer.

Bei dem Saitengalvanometer von *Einthoven*[5] fließt der elektrische Strom durch einen außerordentlich dünnen versilberten Quarzfaden, der geradlinig zwischen den Polen eines starken Magneten (Elektromagneten) ausgespannt ist: je nach der Richtung des Stromes wird der Faden nach der einen oder anderen Seite abgelenkt. Die Bewegungen des Fadens werden durch mikroskopische Ablesung stark vergrößert; sie können auch photographisch registriert werden. Die Ausschläge des Instrumentes erfolgen so schnell, daß z. B. für die Beobachtung der Aktionsströme des Herzmuskels (vgl. pag. 108) eine Korrektur nicht erforderlich ist; bei sehr schnell (einige Tausendstel Sekunden) verlaufenden Vorgängen ist eine solche allerdings nötig.

Lippmanns Capillar-Elektrometer.

Bei dem Capillarelektrometer von *Lippmann* wird ein in einer Glascapillare eingeschlossener Quecksilberfaden, der an eine leitende Flüssigkeit (verdünnte Schwefelsäure) angrenzt, durch den galvanischen Strom verschoben, indem sich infolge der an der Grenzfläche stattfindenden Polarisation (vgl. § 249) die Capillaritätskonstante des Hg ändert. Die Verschiebung, welche der Beobachter *(B)* mit dem Mikroskope *(M)* beobachtet, erfolgt in der Richtung des positiven Stroms. Man kann das Bild der Capillare auch auf einen Schirm projizieren und die Schwankungen des Hg photographieren. Die so gewonnenen Kurven entsprechen allerdings nicht ohne weiteres den zeitlichen Veränderungen der elektromotorischen Kräfte, sondern erfordern eine Korrektur. In Fig. 172, welche ein Schema des Apparates darstellt, ist *R* eine unten capillar ausgezogene Glasröhre, welche von oben her mit Hg gefüllt ist, von *c* abwärts mit verdünnter Schwefelsäure. Die Capillare reicht abwärts in ein weiteres Glasrohr, welches unten einen eingeschmolzenen Platindraht hat und mit Hg *(q)* und darüber mit verdünnter Schwefelsäure *(s)* gefüllt ist. Die Leitungsdrähte sind mit unpolarisierbaren Elektroden verbunden, welche an Querschnitt und Oberfläche eines Muskels liegen. Beim Schluß der Leitung verschiebt sich der Hg-Faden von *c* in der Richtung des Pfeiles abwärts.

249. Elektrolyse. Polarisation. Konstante Elemente.

Unpolarisierbare Elektroden.

Die Leitung des elektrischen Stromes durch Metalle (Leiter der ersten Klasse, vgl. § 247) erfolgt ohne stoffliche Veränderungen derselben; die Art des Vorgangs dabei ist noch nicht endgültig erkannt. Bei der Leitung des elektrischen Stromes durch leitende Flüssigkeiten (Leiter der zweiten Klasse, vgl. § 247) dagegen häufen sich an den Elektroden Zersetzungsprodukte an: Elektrolyse. Es gibt leitende und nichtleitende Flüssigkeiten; reines Wasser, Benzol, Äther leiten den elektrischen Strom nicht, dagegen erweisen sich als leitend die wässerigen Lösungen der Säuren, Basen und Salze. Diese Stoffe (Elektrolyte genannt) werden bei ihrer Lösung in Wasser in ihre elektrisch ge-

Elektrolyse.

ladenen Ionen dissoziiert (vgl. § 13); durch diese Ionen erfolgt die Leitung des elektrischen Stromes in der Flüssigkeit, und zwar ist die Leitfähigkeit einer Flüssigkeit um so größer, je mehr Ionen in ihr vorhanden sind. Die Anionen oder elektronegativen Ionen wandern dabei nach der Anode, die Kationen oder elektropositiven Ionen nach der Kathode. An den Elektroden geben die Ionen ihre elektrische Ladung ab, die sich mit der entgegengesetzten Elektrizität an der Elektrode ausgleicht, und werden so zum nicht ionisierten Körper, der sich an der Elektrode ausscheidet; so werden z. B. bei der Leitung des Stromes durch verdünnte H_2SO_4 die elektropositiven H-Ionen zu gasförmigem Wasserstoff an der Kathode; oder die Ionen reagieren an der Elektrode mit dieser oder dem Lösungsmittel, so zersetzen die elektronegativen SO_4-Ionen an der Anode Wasser, verbinden sich mit dem Wasserstoff desselben zu Schwefelsäure und gasförmiger Sauerstoff scheidet sich an der Anode ab. *Dissoziation.*

Die an den Elektroden sich ablagernden Zersetzungsprodukte können einmal rein mechanisch die Leitung des elektrischen Stromes beeinflussen: Übergangswiderstand. — oder sie können die Stromstärke dadurch verändern, daß zwischen den an den beiden Elektroden ausgeschiedenen Stoffen ein neuer galvanischer Strom entsteht, der dem ursprünglichen entgegengesetzt ist und ihn daher abschwächt oder gänzlich aufhebt: Polarisation. Die einfachen galvanischen Elemente, z. B. Zink und Kupfer in verdünnter Schwefelsäure liefern daher nur anfänglich einen starken elektrischen Strom; durch die auf dem Zink und Kupfer sich ablagernden Zersetzungsprodukte entsteht ein entgegengesetzt gerichteter Polarisationsstrom, der den ursprünglichen mehr und mehr abschwächt: inkonstante Elemente. Um konstante Elemente zu erhalten, müssen die an den Elektroden entstehenden Zersetzungsprodukte sofort im Momente ihres Entstehens beseitigt werden. Zu diesem Zwecke werden die beiden zur Kette benutzten Körper der Spannungsreihe jeder für sich in eine besondere Flüssigkeit getaucht: beide Flüssigkeiten sind durch eine poröse Scheidewand (Toncylinder) getrennt. Bei der *Grove*schen Zink-Platinkette taucht das Zink in verdünnte Schwefelsäure, das Platin in Salpetersäure; bei der *Bunsen*schen Zink-Kohle-Kette ist an Stelle des Platins Kohle verwandt. Der an dem Platin, resp. an der Kohle sich abscheidende Wasserstoff wird durch die Salpetersäure sofort zu Wasser oxydiert; die am Zink auftretenden SO_4-Ionen verbinden sich mit dem Zink zu Zinksulfat. — Bei der *Daniell*schen Kette steht Zink in verdünnter Schwefelsäure, Kupfer in einer Lösung von Kupfersulfat. Das Zink geht wiederum als Zinksulfat in Lösung, am Kupfer scheiden sich die Cu-Ionen als metallisches Kupfer ab. *Polarisation.* *Konstante Elemente.*

Wenn man den Strom eines konstanten Elementes einem feuchten tierischen Gewebe (Nerv oder Muskel) zuführen will, so kann dies nicht in der Weise geschehen, daß man die metallischen Elektroden des Elementes direkt den tierischen Teilen anlegt: es würde an denselben sofort Elektrolyse und infolge davon Polarisation stattfinden. Ebensowenig kann man bei der Untersuchung der elektromotorischen Wirkung tierischer Teile (§ 251) etwa die metallischen Enden des Multiplikatorkreises direkt den tierischen Teilen anlegen: einmal würde auch hier wieder Polarisation stattfinden; andrerseits würden die metallischen Drahtenden bei der geringsten Ungleichartigkeit untereinander in Berührung mit den feuchten Geweben selbst Ströme erzeugen, die die Beobachtung stören würden. Man bedarf daher für diese Zwecke gleichartiger und unpolarisierbarer Elektroden. *Gleichartige und unpolarisierbare Elektroden.*

Durch die Untersuchungen von *Regnauld, Matteucci* und *Du Bois-Reymond* ist festgestellt, daß man solche konstruieren kann, wenn man die vom Elemente herkommenden Leitungsdrähte zuerst mit einem amalgamierten Zink (Fig. 171, *IV, z, z*) verbindet, letzteres in eine mit konzentrierter Zinksulfatlösung gefüllte Röhre *(a, a)* eindichtet *(k, k)*, die mit einer Spitze von mit 0,6% Kochsalzlösung angeknetetem Ton *(t, t)* versehen ist. Werden diese Tonspitzen an die Gewebe gelegt, so erfolgt (jedoch nur innerhalb einer geringen Stromstärke!) keine Polarisierung. Eine andere Anordnung, die besonders zur Untersuchung der elektrischen Ströme der Muskeln und Nerven dient, zeigt Fig. 171, *I*. In Kästchen von amalgamiertem Zink *(P, P)*, die mit konzentrierter säurefreier Zinksulfatlösung *(s, s)* gefüllt sind, tauchen Fließpapierbäusche *(b, b)*, welche von der Zinksulfatlösung durchtränkt werden. Auf diese kommt eine dünne Schicht mit 0,6% Kochsalzlösung angekneteten plastischen Tons *(t, t)*, welche die Gewebe vor der ätzenden Wirkung des Zinksulfats schützt; auf die Tonschicht werden die zu untersuchenden Teile aufgelegt.

Nerven- und Muskelfasern, ferner saftreiche Pflanzenteile, Faserstoffasern und ähnliche Körper, welchen eine poröse, mit Saft erfüllte Struktur zukommt, zeigen bei Anwendung starker Ströme in ihrem Innern ebenfalls die Erscheinungen der Polarisation: „innere Polarisation feuchter Leiter". Man nimmt an, daß die besser leitenden festeren Teilchen im Innern dieser Körper ähnlich auf die anliegenden Flüssigkeitsteilchen elektrolytisch einwirken, wie metallene Elektroden im Kontakt mit einer Flüssigkeit. Die aus der Zerlegung der inneren Flüssigkeitsteilchen entstehenden Ionen würden dann durch die zwischen ihnen bestehende Spannung die innere Polarisation zuwege bringen. — Der *Innere Polarisation feuchter Leiter.*

Leitungswiderstand (pag. 575) von Muskel und Nerv beruht nach *Hermann* zum Teil auf Polarisation. Er hält die bedeutende (nur mit der der Metalle vergleichbare) Polarisation der tierischen Gebilde für eine spezifische Lebenseigenschaft des Protoplasmas.

Kataphorische Wirkung des galvanischen Stromes.

Leitet man die beiden Elektroden einer Kette in die beiden Abteilungen einer Flüssigkeit, welche durch eine poröse Scheidewand in zwei Hälften geschieden ist, so beobachtet man, daß Flüssigkeitsteilchen in der Richtung des galvanischen Stromes vom +Pol zum —Pol hingeleitet werden, so daß nach einiger Zeit die Menge der Flüssigkeit in der einen Gefäßhälfte ab-, in der anderen zugenommen hat. Diese Erscheinung der direkten Überleitung hat man die „kataphorische Wirkung" genannt; auf ihr beruht die galvanische Durchleitung gelöster Stoffe durch die äußere Haut (vgl. § 190).

250. Induktion. Schlitten-Induktionsapparat.

Induktion.

Ein in einem geschlossenen Kreise fließender elektrischer Strom (primärer Strom) erzeugt unter bestimmten Bedingungen in einem ihm benachbarten (sonst in keiner Verbindung mit ihm stehenden) parallelen geschlossenen Kreise einen sekundären oder induzierten elektrischen Strom. Ein derartiger induzierter Strom entsteht — 1. im Momente des Schließens und Öffnens des primären Stromes, und zwar ist beim Schließen des primären Stromes der induzierte Strom dem primären entgegengesetzt gerichtet, bei der Öffnung des primären Stromes gleich gerichtet. — 2. Bei Verstärkung oder Abschwächung des primären Stromes. — 3. Bei Annäherung oder Entfernung des primären Stromkreises. Hinsichtlich der Richtung des induzierten Stromes entspricht die Verstärkung oder Annäherung des primären Stromes dem Schließen, die Abschwächung oder Entfernung des primären Stromes dem Öffnen. Solange der primäre Strom unverändert, in gleicher Stärke und in gleicher Entfernung im primären Kreise fließt, ist im sekundären Kreise kein Strom; die induzierten Ströme sind also schnell verlaufende Stromstöße, die nur bei Änderungen in der Stärke oder der Entfernung des primären Stromes auftreten. — Da man einen Magneten sich vorstellen kann als dauernd von elektrischen Strömen umkreist, so hat auch Annäherung oder Entfernung eines Magneten an einen geschlossenen Kreis, resp. das Entstehen oder Vergehen des Magnetismus die Entstehung induzierter Ströme zur Folge (Magneto-Induktion).

Magneto-Induktion.

Um die Induktionswirkung möglichst zu verstärken, gibt man dem primären und sekundären Stromkreise die Form von Spiralen, deren Windungen einander parallel gerichtet sind; der primäre Kreis besteht dabei aus verhältnismäßig wenigen Windungen eines dicken, der sekundäre Kreis aus möglichst zahlreichen Windungen eines dünnen Drahtes.

Schlitten-Induktionsapparat.

Zu physiologischen Versuchen dient der von *Du Bois-Reymond* angegebene Schlitten-Induktionsapparat (Fig. 173). Der von dem konstanten Elemente *(D)* gelieferte Strom fließt durch die primäre Spirale *(xx)* und erzeugt jedesmal bei seiner Schließung und Öffnung einen induzierten Strom in der sekundären Spirale *(KK)*. Diese ist auf einem Schlitten *(pp)* verschieblich; je nachdem sie entweder ganz über die primäre Spirale geschoben oder mehr oder weniger von ihr entfernt ist, ist die Stärke der induzierten Ströme größer oder geringer; doch wächst die Stromstärke keineswegs in demselben Maße, wie der Rollenabstand abnimmt. Die Wirkung der primären Spirale wird noch verstärkt durch ein in ihrer Höhlung befindliches Bündel von Eisenstäben *(ii)*, welche durch den primären Strom magnetisiert werden. — Schließt und öffnet man den primären Strom (etwa durch einen in den Kreis eingeschalteten mit der Hand bedienten Schlüssel), so erhält man in der sekundären Spirale einzelne Schließungs- und Öffnungsinduktionsströme. Will man zahlreiche Schließungs- und Öffnungsinduktionsströme schnell hintereinander erhalten, so kann man die abwechselnde Schließung und Öffnung des primären Stromes durch den in Fig 173 im primären Kreise dargestellten *Wagner*schen Hammer bewerkstelligen lassen. Der primäre Strom fließt vom Element *(D)* durch einen Draht *(a)* zu der Metallsäule *(S)* und zu der Metallfeder *(F)*, die an ihrem Ende einen aus Eisen bestehenden Anker *e* trägt, weiter durch den Kontakt mit der Schraube *(b)* zu dem Drahte *(c)*, nunmehr durch die primäre Spirale *(xx)*, sodann um den Elektromagneten *(H)* und durch den Draht *(f)* zum Element zurück. Durch den Strom wird der Elektromagnet *(H)* magnetisch und zieht den Anker *(e)* hernieder, dadurch wird der Kontakt der Feder *(F)* mit der Schraube *(b)* unterbrochen und der Strom geöffnet; der Elektromagnet verliert jetzt seinen Magnetismus, die Feder schwingt zurück und schließt den Strom aufs neue, worauf sich derselbe Vorgang wiederholt.

Wagnerscher Hammer.

Verschiedenheit der Schließungs- und Öffnungsinduktionsströme.

Die Schließungs- und Öffnungs-Induktionsströme haben sehr verschiedene physiologische Wirksamkeit, obwohl die Menge der im Schließungs- und Öffnungsstrom sich ausgleichenden Elektrizität gleich groß ist. Wird der primäre Strom geschlossen, so erzeugt er nicht nur in der sekundären Spirale einen ihm entgegengesetzten Induktionsstrom, sondern jede Windung der primären Spirale wirkt auch induzierend auf die ihr benachbarte

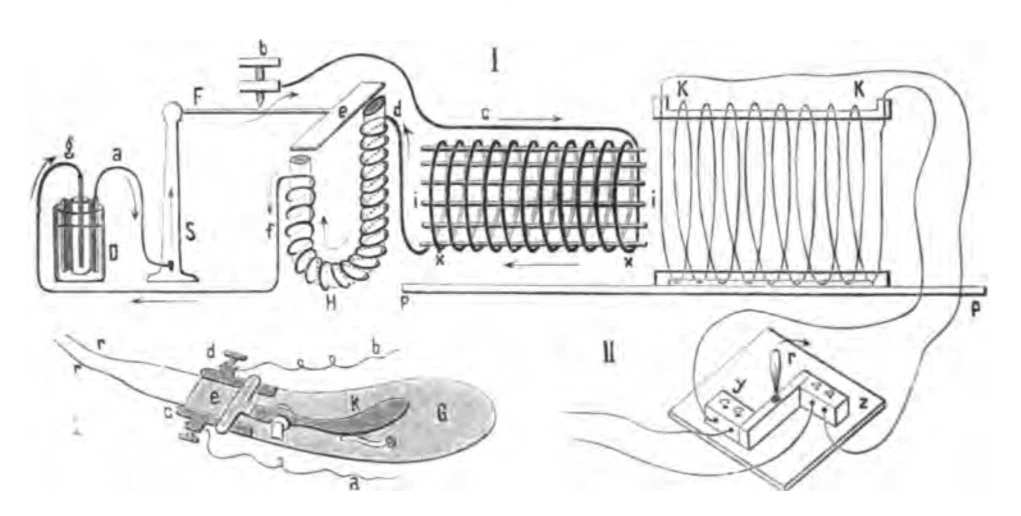
Extrastrom.

Windung der primären Spirale; es entsteht also in dem primären Kreise selbst ein dem primären Strome entgegengesetzt gerichteter sog. **Extrastrom**. Dieser verzögert die Entwicklung des primären Stromes, so daß dieser nicht plötzlich, sondern in einem mehr gedehnten Verlaufe bis zu seiner endlichen Höhe ansteigt. Dieser allmählichen Entwicklung des primären Stromes entspricht ein mehr **gedehnter** Verlauf des **Schließungsinduktionsstromes**. Beim Öffnen des primären Stromes dagegen kann ein verzögernder Extrastrom nicht zur Ausbildung kommen, da der Kreis ja nicht mehr geschlossen ist, der Strom in der primären Spirale fällt daher momentan auf Null herunter; dem entspricht in der sekundären Spirale ein viel **schneller verlaufender Öffnungsinduktionsstoß**. Da nun die Reizwirkung eines elektrischen Stromes im allgemeinen von der **Schnelligkeit der Stromesschwankung** abhängt (vgl. § 244. 5), so ist es begreiflich, daß die Öffnungsinduktionsströme wegen ihres schnelleren Verlaufes bereits bei viel geringerer Intensität (bei viel weiterer Entfernung der sekundären Spirale) erregend wirken, als die langsamer verlaufenden Schließungsinduktionsströme.

Helmholtzsche Vorrichtung.

Es kann unter Umständen erwünscht sein, diese **Ungleichheit des Schließungs- und Öffnungsschlages zu beseitigen**. Man erreicht dies einmal dadurch, daß man den Extrastrom sehr erheblich abschwächt, indem man der primären Spirale nur einige

Fig. 173.



I Schema des Schlitten-Induktionsapparates von *Du Bois-Reymond*. — *II* Kurzschlußschlüssel. — *III* Elektroden mit Unterbrechungsvorrichtung.

wenige Windungen erteilt. In einer anderen Weise hat *v. Helmholtz* dasselbe dadurch erreicht, daß er eine Nebenschließung in den primären Stromkreis anbrachte. Hierdurch verschwindet der Strom nie vollständig in der primären Spirale, sondern er wird nur durch abwechselndes Schließen und Öffnen dieser Nebenschließung von viel geringerem Widerstand abwechselnd geschwächt oder gestärkt. Der Verlauf der Ströme in der primären Spirale wird dann jedesmal in annähernd gleicher Weise durch den Extrastrom verzögert und dadurch auch die induzierten Ströme gleich gemacht.

Unipolare Induktionswirkungen.

Wenn mit großer Schnelligkeit in der primären Rolle ein Strom entsteht oder verschwindet, so tritt in der sekundären Spirale nicht allein dann der Induktionsstrom auf, wenn der sekundäre Kreis geschlossen ist, sondern auch bei offenem Kreise. Es kommen daher dann bei der Berührung nur mit einem Ende der sekundären Spirale schon Zuckungen im Froschpräparate zustande, die man „**unipolare Induktionszuckungen**“ nennt. Sie treten meist nur bei Öffnung der primären Kette auf. Begünstigt wird das Auftreten dieser Zuckungen, wenn entweder das Froschpräparat oder das andere Ende der sekundären Spirale mit der Erde in leitende Verbindung gesetzt ist.

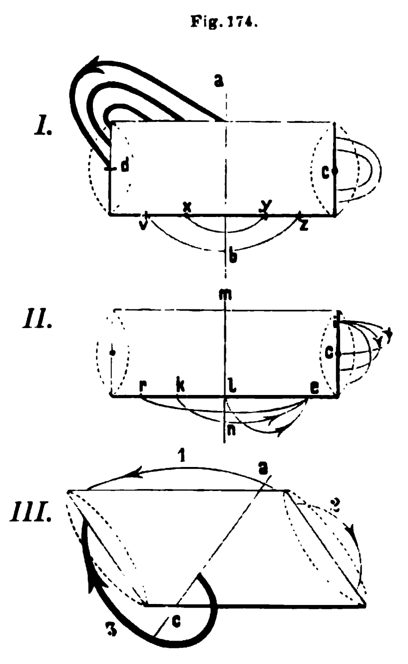
Will man die Zuleitung induzierter Ströme zu tierischen Teilen nach Belieben unterbrechen und wieder herstellen, so kann man nicht in der Weise verfahren, daß man (wie bei einem konstanten Strom) die Leitung einfach an irgend einer Stelle unterbricht und wieder schließt: es würde auch nach Unterbrechung der Leitung die Möglichkeit **unipolarer**

Kurzschlußschlüssel. Induktionswirkungen vorhanden sein. Man benutzt zu diesem Zweck einen sog. Kurzschlußschlüssel (Fig. 173, *II*). Von den Enden der sekundären Spirale führen Drähte zu den beiden Metallklötzen *y* und *z*; von diesen aus verlaufen dann weiterhin die Leitungen zu den tierischen Teilen. Zwischen den beiden Metallklötzen *y* und *z* ist die metallene Brücke *r* so beweglich angebracht, daß sie entweder (wie in der Fig.) die beiden Klötze leitend miteinander verbindet oder (bei einer Verschiebung in der Richtung des Pfeils) diese Verbindung unterbricht. In ersterem Falle gehen die Induktionsströme durch die metallene Brücke, die ihnen einen ungleich geringeren Widerstand bietet als die tierischen Teile; erst nach Hebung der Brücke gehen die Induktionsströme durch das Präparat. — Nach demselben Prinzip funktioniert die Elektrode Fig. 173, *III*: Die Metallplatte *e* stellt hier die gut leitende Verbindung zwischen *c* und *d* dar; wird sie durch einen Druck mit dem Finger auf *K* abgehoben, so gehen nunmehr die Induktionsströme von *a* und *b* über *c* und *d* durch *r* zu den tierischen Teilen.

251. Elektrische Ströme im ruhenden Muskel und Nerven. — Hautströme.

Methode. **Methode:** — Zur Untersuchung der elektrischen Muskelströme bedarf es eines Muskels, welcher einen aus parallelen Fasern gefügten, einfachen Bau besitzt, der also ein Prisma oder einen Cylinder (Fig. 174, *I* und *II*) darstellt. Der M. sartorius vom Frosche kann als solcher gelten. Man unterscheidet an einem solchen Muskel seine Oberfläche oder den natürlichen Längsschnitt, — ferner seine sehnigen Enden oder die natürlichen Querschnitte, weiterhin (wenn die Enden senkrecht zur Längsachse abgeschnitten sind) die künstlichen Querschnitte *(I, cd)*; endlich bezeichnet man als Äquator *(ab—mn)* eine Linie, welche genau die Länge der Muskelfasern halbiert.

Fig. 174.



Zur Ableitung der Ströme verwendet man gleichartige, unpolarisierbare Elektroden (vgl. pag. 579), zum Nachweis den Multiplikator (Fig. 171, *I*) oder das Spiegelgalvanometer (pag. 577) — oder das Capillar-Elektrometer (pag. 578).

Messung der Stärke. Die elektromotorische Kraft — der Ströme tierischer Organe wird am besten so gemessen, daß man in denselben Bussolen-Stromkreis einen anderen Strom von abstufbarer und bekannter Stärke in entgegengesetzter Richtung eintreten läßt, so daß er den vorhandenen Gewebsstrom auf Null bringt: Kompensationsmethode nach *Poggendorf* (*Du Bois-Reymond* [6]).

Stromlosigkeit. 1. Ganz frische, unverletzte Muskeln sind völlig stromlos (*L. Hermann* [7]), — ebenso total abgestorbene.

Starke Ströme. 2. Starke elektrische Ströme werden beobachtet, wenn (wie in Fig. 171, *I. M*) der Querschnitt und die Oberfläche (Längsschnitt) des Muskels abgeleitet werden (*Nobili*, 1827; *Matteucci*, *Du Bois-Reymond* [1]). Die Richtung des Stromes ist im Leitungsdrahte von dem (positiven) Längsschnitt zum (negativen) Querschnitte (also im Muskel selbst vom Querschnitt zum Längsschnitt) (Fig. 171, *I* und Fig. 174, *I*). Der Strom ist um so stärker, je mehr die eine Ableitungsstelle dem Äquator und die andere der Mitte des Querschnittes genähert ist; die Stärke nimmt um so mehr ab, je mehr die Ableitung von der Oberfläche sich dem Ende, und je mehr die Ableitung vom Querschnitte sich dem Rande des Querschnittes nähert.

Schwache Ströme.

3. Schwache elektrische Ströme erhält man — a) wenn man ungleich weit vom Äquator zwei Stellen der Oberfläche ableitet: der Strom verläuft dann von der dem Äquator näher liegenden (+) Stelle zu dem ihm entfernter liegenden (—) Punkte (in dem Muskel natürlich umgekehrt, Fig. 174, *II. k e* und *l e*). — b) Gleichfalls schwache Ströme entstehen bei ungleichmäßiger Ableitung zweier Querschnittsstellen, und zwar geht hier der Strom von der dem Rande des Querschnittes näher liegenden Ableitungsstelle zu der der Mitte des Querschnittes anliegenden Ableitung (im Muskel selbst natürlich entgegengesetzt) (Fig. 174, *II. i c*).

Unwirksame Anordnung.

4. Werden zwei gleich weit vom Äquator entfernt liegende Punkte der Oberfläche (*I. x. y; v. z.* — *II. r. e*), oder zwei gleich weit von der Mitte der Querschnitte (*I. c*) abstehende Punkte abgeleitet, so zeigt sich kein Strom.

Neigungsströme.

5. Werden die Querschnitte eines Muskels schräg angelegt (*III*), so daß die Gestalt des Stückes rhombisch ist, so ist das unter 4. mitgeteilte Verhalten gestört. Es verhält sich hier ein dem stumpfen Winkel naheliegender Punkt des Querschnittes oder der Oberfläche positiv zu einem der spitzen Ecke gleich nahe liegenden Punkte. Der Äquator verläuft schräg (*a c*). Diese abweichenden Ströme heißen „Neigungsströme“ (*Du Bois-Reymond*[8]), die Linien *1*, *2* und *3 III.* geben den Verlauf derselben an.

Stärke der Ströme und Einflüsse auf dieselben.

Die elektromotorische Kraft — eines starken Muskelstromes (beim Frosch) ist gleich 0,04—0,08 Volt, bei den stärksten Neigungsströmen sogar bis 0,1 Volt. Doch ist der nach außen abgeleitete und gemessene Strom immer nur als ein Stromarm des Muskelstroms anzusehen, da dieser im Innern des Muskels vielfach Gelegenheit zur Abgleichung finden muß (*Du Bois-Reymond*[8]). Muskeln (und Nerven) curaresierter Tiere haben anfangs stärkere Ströme; die Ermüdung der Muskeln schwächt die Stromkraft (*Roeber*[9]), welche beim Absterben völlig erlischt. — Erwärmung eines Muskels steigert den Strom, über 40° C hinaus schwächt dieselbe ihn jedoch wieder (*Steiner*[10]). Abkühlung setzt die elektromotorische Kraft herunter. — Ein nach einiger Zeit schwächer gewordener Strom kann durch Anlegen eines neuen Querschnittes wieder verstärkt werden (*Engelmann*[11] u. a.).

Nervenstrom.

6. Der ruhende Nerv verhält sich rücksichtlich *1*, *2* und *3* ganz analog dem Muskel.

Die elektromotorische Kraft der starken Nervenströme (abgeleitet von Querschnitt und Oberfläche) des markhaltigen Nerven beträgt 0,02 Volt (*Du Bois-Reymond*[8]), die elektromotorische Kraft der marklosen Nerven übersteigt die der markhaltigen beträchtlich (*Kühne* u. *Steiner*[12]). Erwärmung des Nerven auf 15—25° C verstärkt den Nervenstrom, höhere Temperaturen schwächen ihn (*Steiner*[10]). — Bei der Anordnung eines starken Nervenstroms nimmt die Negativität am Querschnitt mit dem Absterben des Nerven hier schnell ab. Das Absterben geht nur bis zu den nächsten Schnürringen (pag. 554) (nach *Biedermann*[13] eine Strecke weit ohne bestimmt vorgezeichnete anatomische Grenze), ist es völlig vollzogen, so ist der Nerv in dieser Anordnung nun stromlos. Ein neu angelegter Querschnitt ruft aufs neue einen starken Nervenstrom hervor.

Der axiale Nervenstrom.

7. Werden von einem ausgeschnittenen Nerven die beiden Querschnitte abgeleitet, oder zwei Stellen der Oberfläche gleichweit vom Äquator, so zeigt sich ein schwacher Strom, welcher der physiologischen Wirkungsrichtung der Nervenfasern entgegengesetzt gerichtet ist („Achsenstrom“), also beim centrifugalen Nerven in ihm centripetal läuft, — beim centripetal leitenden centrifugal (*Mendelssohn*[14], *Hellwig*[15]). Nach den Untersuchungen von *Weiss*[16] wird jedoch der Achsenstrom nicht durch Verschiedenheiten der an den beiden Querschnitten vorhandenen elektromotorischen Kräfte hervorgerufen, sondern durch ungleiche Anhäufung von Bindegewebe an den beiden Querschnitten und dadurch bedingte Verschiedenheit in der inneren Abgleichung (vgl. oben unter 5).

Nachweis des Muskelstromes durch das physiologische Rheoskop.

Auch ohne Hilfe eines Multiplikators läßt sich der Muskelstrom nachweisen: 1. Durch das empfindliche Froschpräparat, „physiologisches Rheoskop“ genannt. An den Querschnitt und die Oberfläche eines M. gastrocnemius vom Frosche lege man je einen feuchten Leiter. Sobald über diese der N. ischiadicus eines Froschpräparates, der mit dem Unterschenkel in Verbindung steht, gebrückt wird, erfolgt sofort Zuckung; ebenso, sobald der Nerv wieder abgehoben wird.

Erregung des Nerven durch den Muskelstrom.

2. Man kann durch den Strom eines Muskels den zu diesem Muskel selbst gehörigen Nerven reizen. Man macht am unteren Ende eines Froschpräparates am M. gastrocnemius einen Querschnitt und läßt nun den Hüftnerv (dessen Ausbreitung im Muskel ja mit der Oberfläche aller Fasern in Verbindung steht) auf diesen Querschnitt sinken: — es zuckt der Schenkel, da nun der Muskelstrom in den Nerven einbricht. — Diese Beobachtung war als „Zuckung ohne Metalle“ schon *Galvani* bekannt.

Nachweis durch Selbsterregung des Muskels.

3. Man kann endlich durch den Strom eines Muskels den Muskel selbst direkt reizen. Legt man nämlich an Querschnitt und Oberfläche eines (curarisierten) Froschmuskels unpolarisierbare Elektroden und schließt die Drähte durch Quecksilber, so zuckt der Muskel. Analog kann man so auch den Nerven durch den eigenen Nervenstrom reizen (*Kühne*[17], *Hering*[18]). — Taucht man ferner das untere Ende eines mit Querschnitt versehenen Muskels in eine 0,6% Kochsalzlösung (die selbst völlig indifferent ist), so erfolgt durch diese Flüssigkeit eine Nebenschließung zwischen Querschnitt und anliegender Oberfläche des Muskels; infolge hiervon zuckt der Muskel. Auch andere als Nebenschließung benutzte, indifferente Leiter wirken ebenso (vgl. pag. 484) (*Hering*[18]).

Nachweis durch Elektrolyse.

4. Leitet man den Muskelstrom in Jodkaliumkleister, so bewirkt er durch Elektrolyse eine Ausscheidung des Jod am + Pole, wodurch Bläuung des Kleisters eintritt.

Haut- und Schleimhautstrom.

Von anderen Geweben, welche elektrische Ströme zeigen, ist zu nennen die Haut (Frosch), der Strom verläuft in der Haut von außen nach innen (*Du Bois-Reymond*[19], *Engelmann*[20]), ebenso verhält sich die Schleimhaut des Nahrungskanales (*J. Rosenthal*[21]), — aber auch die drüsenlose Haut der Fische (*Hermann*[22], *Biedermann*[23]) und Schnecken (*Bach* u. *Oehler*[24]).

Im bebrüteten Vogelei ist der Embryo +, der Dotter (*Hermann* u. *v. Gendre*[25]).

Theorien der Muskel- und Nervenströme.

Du Bois-Reymonds Molekulartheorie.

I. Zur Erklärung der Muskel- und Nervenströme hat *Du Bois-Reymond*[26] die sogenannte „Molekulartheorie“ aufgestellt. Nach dieser Theorie enthalten die Nerven- und Muskelfasern reihenweise hintereinander angeordnete, kleinste, elektromotorisch wirksame Moleküle, umgeben von einer leitenden, indifferenten Flüssigkeit. Die Moleküle sind peripolar-elektrisch, nämlich mit einer positiven Äquatorialzone, welche der Oberfläche zugewandt ist, und je zwei negativen Polflächen, welche gegen die Querschnitte hin schauen, ausgerüstet. Jeder neu angelegte Querschnitt legt stets neue negative Flächen frei, jeder künstliche Längsschnitt neue positive Bezirke.

Dieses Schema erklärt ohne weiteres die starken Ströme. Zur Erklärung der übrigen elektrophysiologischen Tatsachen waren eine Reihe von Hilfsannahmen erforderlich, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann, da der Molekulartheorie nur noch eine historische Bedeutung zukommt.

L. Hermann-Herings Alterationstheorie.

II. Die von *Hermann*[27] aufgestellte „Alterationstheorie“, welche durch *Hering*[28] weiter ausgebaut ist, erklärt die Erscheinungen in befriedigender Weise: Irgend ein protoplasmatisches Gebilde (Muskel, Nerv, Zelle) entwickelt keinen nach außen ableitbaren Strom, solange sein Stoffwechsel, d. i. das innere chemische Geschehen, in allen Teilen desselben sich gleich bleibt. Jede Störung dieser Gleichheit in einem Teile des protoplasmatischen Gebildes bedingt das Entstehen ableitbarer Ströme. Solche Änderungen des chemischen Geschehens können nun hervorgerufen werden — 1. durch das Absterben des Protoplasmas; absterbende Substanz verhält sich negativ elektrisch zu lebensfrischer, unveränderter Substanz. — 2. durch den Übergang des ruhenden Protoplasmas in den Zustand der Erregung; erregte Substanz verhält sich negativ elektrisch gegen ruhende Substanz (vgl. pag. 586).

Ströme verletzter Muskeln und Nerven.

Alle Verletzungen der Muskeln und Nerven erzeugen an den Orten der Verletzung (der Demarkationsfläche) negative, absterbende Substanz. Hierdurch erklärt sich die Negativität des Querschnittes gegen die Oberfläche. Den so entstehenden Strom nennt *Hermann*[27] den „Demarkationsstrom“. — Werden einzelne Stellen eines

Muskels mit Kaliumsalzen oder Muskelsaft benetzt, so werden diese negativ elektrisch; werden nun diese Stoffe wieder abgewaschen, so verliert sich die Negativität dieser Stellen wieder (*Biedermann* [29]). *Velichi* [30] erzeugte durch Ätzen der Oberfläche quergestreifter Muskeln mit Silbernitrat einen „künstlichen Längsschnitt" (vgl. pag. 582); derselbe verhielt sich gegen die unversehrte Oberfläche ebenfalls negativ.

Es scheint eine allen lebenden protoplasmatischen Substanzen eigentümliche Erscheinung zu sein, daß nach Verletzung einer Stelle derselben diese beim Absterben negativ wird, während die intakt gebliebene sich positiv elektrisch verhält.

Stromlosigkeit frischer Muskeln.

Ruhende, unverletzte und absolut frische Muskeln sind völlig stromlos, ebenso völlig unversehrte Nerven. Stromlos ist auch das Herz (*Engelmann* [31]), ferner die noch mit der Haut bedeckte Muskulatur der Fische. Da die Haut des Frosches eigene Ströme besitzt, so gelingt es nur unter besonderen Vorsichtsmaßregeln, nach Zerstörung der Hautströme durch Ätzmittel sich auch hier von der Stromlosigkeit der Froschmuskeln zu überzeugen. — Der Muskelstrom entwickelt sich stets erst nach Verlauf einer (wenn auch sehr kurzen) Zeit nach Anlegung eines Querschnittes (*Hermann* [32], *Garten* [33]).

Stromlosigkeit nach völligem Absterben.

Engelmann [31] fand, daß das Herz und die glatten Muskelfasern die Negativität ihres Querschnittes wieder verlieren, wenn die durchschnittenen Muskelzellen völlig bis an die nächstliegende Kittsubstanz der angrenzenden Zellen abgestorben sind, — im Nerven, wenn die durchschnittenen Strecken bis zu den nächsten *Ranvier*schen Schnürringen total abgestorben sind. Dann sind alle diese Organe völlig stromlos, denn die total abgestorbene Substanz verhält sich lediglich wie ein indifferenter feuchter Leiter. Ebenso zeigen auch subcutan durchschnittene Muskeln nach Überheilung ihrer Wundflächen keine negativen Schnittflächen mehr.

Nach allen diesen Erfahrungen kann die Präexistenz der Ströme im ruhenden lebenden Gewebe, wie sie nach der *Du Bois-Reymond*schen Molekulartheorie vorhanden sein müßte, nicht angenommen werden.

252. Ströme des gereizten Muskels und Nerven, des Auges und der Sekretionsorgane.

Negative Stromesschwankung des verletzten Muskels.

1. Wird ein Muskel, der von Oberfläche und künstlichem Querschnitt zum Galvanometer abgeleitet ist, also einen „starken" elektrischen Strom zeigt, in tetanische Contraction versetzt (am besten durch Tetanisierung seines Nerven), so schwächt sich sein Strom, mitunter sogar bis zum völligen Rückgang der Magnetnadel zum Nullpunkt: „negative Stromesschwankung" (*Du Bois-Reymond* [34]). Dieselbe ist um so größer, je größer der primäre Ausschlag der Magnetnadel und je größer die Erregung (Muskelcontraction) ist.

Die negative Schwankung erscheint bei der Untersuchung mit dem Galvanometer als eine während des ganzen Tetanus andauernde Abnahme des Muskelstroms. Tatsächlich besteht dieselbe jedoch aus zahlreichen Schwankungen des Muskelstroms, indem jedem einzelnen Reize ein Absinken und Wiederansteigen des Muskelstroms entspricht. Die Nadel des Galvanometers ist zu träge, um den schnellen Schwankungen des Stromes zu folgen, sie zeigt nur den Mittelwert derselben durch ihren dauernden Rückgang an. Durch geeignete Apparate (Differential-Rheotom pag. 589, Capillar-Elektrometer, Saitengalvanometer, Telephon) sowie durch die Erscheinung des sekundären Tetanus (pag. 587) läßt sich diese Zusammensetzung der negativen Schwankung aus einzelnen Schwankungen nachweisen. Dem entsprechend kann man mit empfindlichen Apparaten auch bei einer einzelnen Zuckung auf einen einmaligen Reiz hin eine negative Schwankung feststellen.

Verhindert man den Muskel durch Anspannen, sich zu contrahieren, so zeigt sich eine etwas geringere negative Schwankung; daher ist sie auch im isometrischen Akt kleiner als im isotonischen (*Schenck* [35]).

Aktionsstrom des unversehrten Muskels.

2. Wird ein ausgeschnittener, aber unversehrter Muskel, der bei Ableitung von zwei Stellen zum Galvanometer in der Ruhe stromlos ist, vom Nerven aus in Tetanus versetzt, so zeigt derselbe nunmehr zwischen zwei Ableitungsstellen einen Aktionsstrom (*Hermann*[36]), der im Muskel von der dem Nerveneintritt näher gelegenen Ableitungsstelle zu der entfernter gelegenen verläuft. Bei symmetrischer Lage der Ableitungsstellen ist die Richtung des Aktionsstromes schwankend. — An den völlig unversehrten Muskeln des lebenden Menschen jedoch, welche vom Nerven aus in tetanische Contraction versetzt werden, fehlt ein solcher Strom (*Hermann*[36]) (Erklärung s. unter 3).

Negativität der erregten Muskelsubstanz.

3. Wird ein unversehrter stromloser Muskel an einem Ende durch einen einmaligen Reiz direkt gereizt, so daß nun die „Contractionswelle" (§ 221) durch die ganze Länge der Muskelfasern hindurchzieht, so ist jede Muskelstelle im Momente ihrer Erregung, kurz bevor sie sich contrahiert, negativ elektrisch gegenüber der ruhenden Muskelsubstanz. Es läuft also eine „Negativitätswelle" der „Contractionswelle" vorauf, erstere fällt also in die Zeit der latenten Reizung (*v. Helmholtz*[37]). Negativitäts- und Contractionswelle haben gleiche Geschwindigkeit von etwa 3 *m* in 1 Sekunde.

Die elektrischen Erscheinungen bei der Erregung des Muskels (und Nerven) erklären sich nach der *Hermann*schen Alterationstheorie (vgl. pag. 584) dadurch, daß jedesmal das erregte Protoplasma sich negativ elektrisch verhält gegenüber dem ruhenden. Ist nun ein Muskel, der an seinem einen Ende direkt gereizt wird, an zwei Stellen seines Verlaufs zum Galvanometer abgeleitet, so wird die der Reizstelle näher gelegene Ableitungsstelle, an welcher die Erregung zuerst eintrifft, zunächst sich negativ verhalten gegen die zweite, noch nicht erregte Stelle, — einen Moment später aber, wenn die Erregung an der zweiten entfernter gelegenen Ableitungsstelle angelangt ist, wird sich die zweite Ableitungsstelle negativ verhalten gegen die erste, schon wieder im Ruhezustande befindliche Ableitungsstelle. Es entsteht daher ein (durch das Capillar-Elektrometer, Saitengalvanometer, Differential-Rheotom nachweisbarer) doppelsinniger Aktionsstrom (*Hermann*[36]): die erste Phase desselben verläuft im Muskel in der gleichen Richtung wie die Erregungswelle, die zweite sofort darauf folgende Phase in der entgegengesetzten Richtung. — Die doppelsinnigen Aktionsströme lassen sich auch am Vorderarm des lebenden Menschen bei Reizung des Plexus brachialis in der Achselhöhle nachweisen (*Hermann*[36], *Piper*[38]).

Doppelsinniger Aktionsstrom.

Die beiden Phasen des Aktionsstromes sind beim normal ernährten Muskel gleich stark, d. h. die Erregungswelle pflanzt sich ohne Abschwächung (Dekrement) im normal ernährten Muskel fort (vgl. § 221). Im Lebenden fehlt daher der tetanische Aktionsstrom (vgl. oben unter 2), da die beiden gleich starken Phasen am Galvanometer sich zu Null kompensieren. — Im ausgeschnittenen Muskel dagegen zeigt die Erregungswelle ein Dekrement; die zweite Phase des Aktionsstroms ist daher schwächer als die erste. Die beiden Phasen können sich daher nicht gegenseitig bis zu Null kompensieren: so entsteht bei tetanischer Reizung der ausgeschnittenen Muskeln der tetanische Aktionsstrom (s. oben unter 2). — Liegt endlich die eine Ableitungsstelle am künstlichen Querschnitt, so fällt die zweite Phase völlig fort (da das Gewebe am künstlichen Querschnitt im Absterben begriffen ist): der Aktionsstrom geht in die Erscheinung der negativen Schwankung über (s. oben unter 1).

Das Dekrement der Erregungswelle.

Elektrische Erscheinungen beim Herzschlage.

Am schlagenden (Frosch-)Herzen, welches man am Galvanometer beobachtet, bewirkt jede Contraction einen Ausschlag der Nadel, und zwar erfolgt derselbe eher als die Contraction des Herzmuskels selbst. Genauere Untersuchungen über die elektrischen Vorgänge im schlagenden Herzen ergaben, daß bei jedem Herzschlag zuerst die Basis, dann die Spitze der Ventrikel negativ wird (*Bayliss* u. *Starling*[39]). Eine kurze Latenzzeit geht voraus. — Wird der Herzmuskel durch Reizung des Vagus in Erschlaffung versetzt (§ 46), so zeigt sich eine positive Schwankung des Muskelstroms (*Gaskell*[40]). Hingegen erzeugt Reizung des N. accelerans (im Muskarinstillstand, selbst wenn der Herzschlag nicht neu angeregt wird) negative Schwankung (*Gaskell*[40]). Über das Elektrokardiogramm beim Menschen vgl. pag. 107.

Auch die beiden Muskeln der Iris zeigen bei ihrer Contraction negative Schwankung (*Reid*[41]). — Die beim Schlucken am Oesophagus abwärts verlaufende Contractionswelle geht mit entsprechenden elektrischen Erscheinungen einher (*Asher* u. *Lüscher*[42]). Vgl. über die Aktionsströme glatter Muskeln *R. F. Fuchs*[43].

Sekundäre Zuckung.

Zum Nachweis der elektrischen Vorgänge bei der Tätigkeit des Muskels erweist sich das Froschpräparat als besonders geeignet. Legt man den Nerven eines Froschpräparates auf den Muskel eines zweiten Präparates, so zuckt jedesmal, wenn der Muskel des letzteren in Zuckung versetzt wird, auch der Muskel des ersteren: „sekundäre Zuckung“ *(Galvani)*. Legt man den Nerven eines Froschpräparates auf ein schlagendes Säugetierherz, so erfolgt mit jedem Schlage des Herzens eine Zuckung im Schenkel, und zwar geht die Zuckung des Schenkels der Contraction des Herzens voraus (*Kölliker* u. *Müller*[44]). So zuckt auch nach Durchschneidung des N. phrenicus (besonders links) das Zwerchfell beim Herzschlage. — Der sich contrahierende Muskel erregt so auch einen an denselben angedrückten anderen Muskel (*Kühne*[45]); dasselbe findet namentlich leicht statt, wenn die benützten Muskeln in beginnender Austrocknung sich befinden (*Biedermann*[46]).

Sekundärer Tetanus.

In entsprechender Weise bewirkt ein durch frequente Induktionsströme in tetanische Contraction versetzter Muskel in einem anliegenden Froschpräparate einen „sekundären Tetanus“ (*Du Bois-Reymond*[47]). Das Auftreten des sekundären Tetanus beweist deutlich, daß beim Vorgang der negativen Schwankung im tetanisierten Muskel viele schnell hintereinander erfolgende Stromesschwankungen vorhanden sein müssen (pag. 585), da nur schnelle Schwankungen dieser Art tetanisch erregend auf den Nerven wirken, nicht aber andauernde Stromveränderungen (§ 219).

Wenn der Muskel durch willkürliche Innervation tetanisch contrahiert ist, oder durch chemische Reize, oder durch Strychninvergiftung, so erfolgt zwar meist in einem aufgelegten Froschpräparate kein sekundärer Tetanus (*Hering* u. *Friedrich*[48], *Hermann*[49]), doch zeigt das Capillarelektrometer oder Saitengalvanometer, daß sowohl der Strychninkrampf als auch die willkürliche Contraction ein diskontinuierlicher Prozeß ist (vgl. pag. 498). Die geringe Wirksamkeit chemischer Reize erklärt sich wohl daraus, daß durch sie die Muskelfasern nicht in prompter Gleichmäßigkeit zur Contraction gebracht werden. Bei willkürlichem und Strychnintetanus erfolgt vielleicht der elektrische Vorgang mit zu geringer Stromesschwankung. Aus diesem Grunde erregen wohl auch im normalen Körper tetanisch angestrengte Muskeln nicht anliegende Nerven oder Muskeln.

Negative Schwankung im Nerven.

4. Wird ein Nerv, welcher mit Querschnitt und Oberfläche abgeleitet ist, tetanisch gereizt, so nimmt sein Strom ebenfalls ab (*Du Bois-Reymond*[50]). Diese „negative Schwankung“ ist gleichfalls aus sehr schnell hintereinander erfolgenden, periodischen Schwankungen des ursprünglichen Stroms zusammengesetzt (wie im tetanisierten Muskel); es gelang sogar *Hering*[51], durch dieselben, wie beim Muskel, sekundären Tetanus hervorzurufen. — Die Größe der negativen Schwankung ist abhängig von der Größe des primären Ausschlages, ferner von dem Grade der Nervenerregbarkeit und von der Stärke des angewandten Reizes. Die negative Schwankung ist sowohl bei tetanisierender Reizung als auch bei einzelnen Reizwellen nachweisbar; sie wird auch bei chemischer, mechanischer und, wo dies möglich ist, reflektorischer Reizung beobachtet. — Die negative Schwankung pflanzt sich nach beiden Seiten im Nerven fort (§ 246).

Die negative Schwankung nach chemischen (*Grützner*[52]) oder mechanischen Reizen sieht man namentlich an abgekühlten Winterfröschen (*Steinach*[53]) (auch bei Anwendung eines peripheren Druckreizes an der Haut (*Steinach*[53]), sowie am frischen elek-

trischen Nerven von Torpedo (*S. Fuchs*[54]). — Auch marklose Nerven zeigen negative Schwankung (*Kühne* u. *Steiner*[55] u. a.) [wie sie überhaupt alle elektrophysiologischen Erscheinungen qualitativ in gleicher Weise zeigen wie die markhaltigen Nerven (*Boruttau*[56])].

Eine Veränderung des chemischen Geschehens in einem Teile des protoplasmatischen Gebildes kann nach *Hering*[28] nicht allein in der Art vorkommen, daß der Teil, welcher sich zersetzt (dissimiliert), zu dem unveränderten Teile sich negativ verhält, — sondern auch in der Art, daß der Teil, welcher sich ersetzt (assimiliert), zu dem übrigen Teile sich positiv verhält. So fand *Hering*[57], daß die durch elektrische Tetanisierung bewirkte negative Schwankung des Nervenstromes im allgemeinen von einer positiven gefolgt ist, welche sich unmittelbar an die negative anschließt. Sie wächst bis zu einem gewissen Grade mit der Dauer der Erregung sowie mit der Stärke der Reizströme und der beginnenden Vertrocknung der Nerven, und wenn die dem Längsschnitte entsprechende Ableitungsstelle vom Querschnitt abrückt. *Garten*[58] zeigte, daß der Prozeß, der der positiven Nachschwankung zugrunde liegt, sich an der Längsschnittelektrode abspielt. — Vgl. auch die positive Schwankung des Muskelstroms bei Vagusreizung, pag. 587.

Negativitätswelle im Nerven.

5. Die analoge Erscheinung wie der Muskel sub 3 zeigt auch der Nerv: Die Negativitätswelle läßt sich am besten verfolgen, wenn man ihre Fortpflanzungsgeschwindigkeit durch Einwirkung von Kälte stark verlangsamt (*Hermann*[59]). In ihrem Verlaufe nimmt die Negativitätswelle an Größe nicht ab (im ausgeschnittenen Muskel nimmt sie ab). Der Vorgang der negativen Schwankung pflanzt sich durch den Nerven mit meßbarer Geschwindigkeit fort, die der Fortpflanzung der Erregung selbst gleich ist (§ 246) und im normalen Mittel 27—28 Meter in 1 Sekunde beträgt. Diese Geschwindigkeit zeigt dieselben Variationen wie die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenreizes.

Geschwindigkeit der Fortpflanzung der negativen Schwankung im Nerven.

Das Differential-Rheotom.

J. Bernstein[60] hat mittelst des **Differential-Rheotoms** — in folgender Weise gefunden, wieviel Zeit die negative Stromesschwankung im Nerven bedarf, um sich von der Stelle des Reizes durch die Bahn des Nerven fortzupflanzen. Ein langer Nerv (Fig. 175, *Nn*) wird so hergerichtet, daß an seinem einen Ende *(N)* Querschnitt und Oberfläche zum Galvanometer *(G)* abgeleitet werden. Am anderen Ende *(n)* liegen die Elektroden einer Induktionsrolle *(J)*. Eine um ihre vertikale Achse *(A)* durch Schnurlauf *(S)* schnell rotierende Scheibe *(B)* besitzt an einer Stelle ihrer Peripherie eine Vorrichtung *(C)*, durch welche der Strom der primären Kette *(E)* bei jeder Umdrehung schnell geschlossen und wieder geöffnet wird. Dies bewirkt also jedesmal einen reizenden Schließungs- und Öffnungs-Induktionsschlag am Nervenende. An der diametral gegenüberliegenden Seite *(rr)* der Peripherie der Scheibe ist eine Vorrichtung *(c)*, durch welche der Galvanometerkreis bei jeder Umdrehung geschlossen und geöffnet wird. Es findet also in demselben Zeitmomente die Reizung und die Schließung des Galvanometerkreises statt. Bei schneller Rotation der Scheibe zeigt nun das Galvanometer nur den starken Nervenstrom an (Ausschlag der Magnetnadel bis *y*). In demselben Zeitmomente der Reizung ist nämlich die negative Schwankung noch nicht bis zum andern Nervenende vorgedrungen. Wird jedoch nunmehr jene Vorrichtung, welche den Galvanometerkreis schließt, an der Peripherie der Scheibe so verschoben (bis nach *o*), daß der Galvanometerkreis etwas später geschlossen wird, als der Nerv gereizt wurde, so erscheint der Strom durch die negative Schwankung geschwächt (Ausschlag bis nach *x* zurückgehend). Die Zeit für die Strecke der Schließungsverschiebung, welche sich aus der bekannten Umdrehungsgeschwindigkeit der Scheibe ergibt, ist gleich der Zeit, welche der die negative Schwankung erzeugende Reiz gebraucht hat, um sich von dem einen Ende des Nervens *(n)* bis zum andern *(N)* fortzupflanzen. —

Das Differential-Rheotom ist nicht nur für den hier skizzierten Versuch, sondern auch für sehr viele andere Untersuchungen über die negative Schwankung von großer Bedeutung geworden, da es mit Hilfe desselben möglich ist, auch schnell verlaufende elektrische Vorgänge (wie z. B. die einzelnen schnell auf einander folgenden Schwankungen, aus denen sich die negative Schwankung zusammensetzt) mit dem langsam reagierenden Galvanometer zu beobachten. Da die Ableitungsstellen in *N* nicht dauernd mit dem Galvanometer in Verbindung gesetzt sind, sondern immer nur für einen Moment, und zwar stets im gleichen Zeitintervall nach jedesmaliger Reizung, so wird aus der jeder Reizung folgenden Schwankung jedesmal nur ein kleiner Teil ausgeschnitten und zur Einwirkung auf das Galvanometer gebracht. Während bei dauerndem Schluß des Galvanometerkreises die entgegengesetzt gerichteten Phasen der einzelnen Schwankungen sich gegenseitig aufheben, kommen beim Differential-Rheotom nur Ausschnitte jeder einzelnen Schwankung von

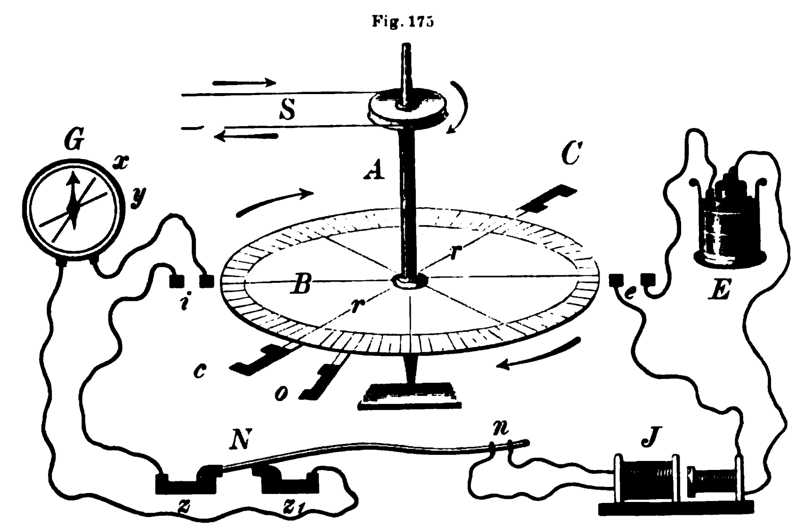
jedesmal gleicher Richtung zur Einwirkung auf das Galvanometer, so daß sich die Wirkungen addieren. Indem man nun in mehreren aufeinander folgenden Versuchen die Zeit zwischen Reizung und Schließung des Galvanometerkreises (durch Verschiebung der Vorrichtung *c* an der Peripherie der Scheibe) verändert, kann man nach und nach alle einzelnen Teile der Schwankungskurve untersuchen und daraus den wirklichen Verlauf der Schwankung zusammensetzen.

Die negative Stromesschwankung im Nerven fehlt im degenerierten Nerven, und zwar schon, sobald dessen Reizbarkeit erloschen ist.

Elektrische Erscheinungen am Auge.

Das frisch exstirpierte Auge[61] zeigt einen Ruhestrom, der im äußeren Schließungsbogen von der Cornea (+) zum Sehnervenquerschnitt (—) gerichtet ist. Bei Belichtung des Auges treten Stromesschwankungen auf als Ausdruck der Erregung; die Art dieser Stromesschwankungen ist für

Fig. 175



Schema des *Bernstein*schen Differential-Rheotoms.

verschiedene Tierarten, ferner bei verschiedenartiger Belichtung (stetige Belichtung, Lichtblitze) wechselnd.

Das Froschauge zeigt bei stetiger Belichtung eine negative, dann eine positive Belichtungsschwankung, diese sinkt mehr oder weniger wieder ab und es folgt eine zweite positive Belichtungsschwankung. Bei Verdunkelung tritt eine positive Verdunkelungsschwankung ein. Beim Warmblüterauge ergeben sich mannigfache Abweichungen. Es kann die negative Belichtungsschwankung fehlen (Katze, Hund, Kaninchen), ebenso kann die zweite positive Belichtungsschwankung fehlen oder sehr klein sein (Bussard, Hund). Bei Verdunkelung kann eine negative Verdunkelungsschwankung auftreten (Katze, Kaninchen, Hund), oder es kann der positive Verdunkelungsausschlag sehr klein sein (Taube, Huhn, Bussard) oder manchmal ganz fehlen (*Piper*[62]).

Netzhäute mit durch Licht gebleichtem Schrot zeigten kleinere Schwankungen (*Kühne* u. *Steiner*[63]). In der Netzhaut der Tagvögel treten die maximalen Stromwerte auf bei Belichtung mit den langwelligen Strahlen des Spektrums, viel geringere bei Belichtung mit grünen und blauen Lichtern; bei den Nachtvögeln ist es gerade umgekehrt (*Piper*[62]). (Vgl. Adaptation des Auges.)

Sekretionsstrom.

Reizung der Sekretionsnerven — der drüsenhaltigen Häute ruft unter Absonderung eines Sekrets Änderungen in den ruhenden Strömen hervor (*Roeber*[64]). Dieser „Sekretionsstrom" ist in der Haut des Frosches und der Warmblüter dem Ruhestrom gleichgerichtet (beim Frosch geht mitunter ein umgekehrter Strom vorauf) (*Hermann*[65], *Orbeli*[66]).

Hautstrom. Leitet man bei der Katze die **Haut** beider Hinterpfoten gleichmäßig ab und reizt man nun einen Ischiadicus, so tritt unter Absonderung von Schweiß (§ 188, II) ein einsteigender Sekretionsstrom auf. Wenn in analoger Weise beim **Menschen** zwei Hautstellen der Extremitäten gleichmäßig abgeleitet werden und die eine Extremität contrahiert die Muskeln, so tritt ebenso ein einsteigender Strom auf, der ebenfalls als **Sekretionsstrom** aufzufassen ist (*Hermann* u. *Luchsinger*[67]). — *Schleimhautstrom.* An der **Magenschleimhaut** sind bei Reizung des Vagus Aktionsströme beobachtet worden (*Bohlen*[68], *Waller*[69]). — *Drüsenstrom.* **Speicheldrüsen** (Hund) zeigen die äußere Oberfläche negativ gegen den Hilus. Bei reichlicher wässeriger Sekretion (Chordareizung. § 98) zeigt die Oberfläche eine 1. Phase negativer Spannung gegen den Hilus, welcher zuweilen eine 2. Phase schwächerer entgegengesetzter Spannungsdifferenz folgt. Bei reichlicher wässeriger Absonderung überwiegt die 1. Phase, bei spärlicher zähflüssiger die 2. (*Bayliss* u. *Bradford*[70]).

253. Ströme des Nerven und Muskels im elektrotonischen Zustande.

Positive Phase des Elektrotonus. 1. Wird ein Nerv so mit den Zuleitungsgefäßen in Verbindung gesetzt (Fig. 176, *I*), daß ein Querschnitt dem einen anliegt und seine Oberfläche das andere berührt, so zeigt der Multiplikator einen starken Nervenstrom an. Wird nun durch das das Zuleitungsgefäß überragende Nervenende der **Länge nach** ein **konstanter** elektrischer Strom (den man den „polarisierenden“ nennt) gesendet, dessen Richtung mit dem Strom im Nerven **übereinstimmt**, so zeigt die Magnetnadel einen noch stärkeren Ausschlag als Zeichen der **Zunahme** des Nervenstromes: „**positive Phase des Elektrotonus**“. Dieselbe ist um so größer, je länger die durchströmte Nervenstrecke und je stärker der polarisierende Strom ist, ferner je kleiner der Abstand der durchströmten Strecke von dem den Elektroden anliegenden Teile des Nerven ist.

Fig. 176.

E b I a II III

Negative Phase des Elektrotonus. 2. Hat bei derselben Lage des Nerven der durchgeleitete elektrische konstante Strom die **entgegengesetzte** Richtung des eigenen Nervenstroms *(II)*, so zeigt sich Abnahme des letzteren: „**negative Phase des Elektrotonus**“.

3. Liegt der Nerv mit zwei Stellen seiner Oberfläche den Zuleitungsgefäßen an, und zwar etwa gleich weit vom Äquator *(III)*, so zeigt das Galvanometer bei dieser unwirksamen Anordnung zunächst keinen Ausschlag. Leitet man nunmehr durch das eine freie, überstehende Ende des Nerven einen konstanten Strom, so zeigt die Magnetnadel ebenfalls eine Wirkung in gleichem Sinne mit dem konstanten Strom.

Diese Versuche zeigen, daß **der von einem konstanten elektrischen Strom durchflossene Nerv** nicht allein innerhalb der direkt durchflossenen Strecke, sondern auch noch darüber hinaus eine **Veränderung** erfährt, welche man **Elektrotonus** nennt (*Du Bois-Reymond*[71] 1843): *Physikalischer, physiologischer Elektrotonus.* dieselbe gibt sich einmal in **der eben besprochenen Veränderung seiner elektromotorischen Wirksamkeit (physikalischer Elektrotonus)** — zweitens in der (in § 254 zu erörternden) **Änderung seiner Erregbarkeit (physiologischer Elektrotonus)** zu erkennen.

Der elektrotonische Strom ist am stärksten in der Nähe der Elektroden (er kann 25mal stärker sein als der ruhende Nervenstrom, § 251. 6); er ist größer auf der Seite der Anode als auf der der Kathode. — Er tritt mit der Schließung des konstanten Stromes auf, an der Kathode erreicht er früher sein Maximum; an der Anode nimmt er allmählich zu, an der Kathode ab.

Die geschilderten Erscheinungen zeigen sich nur so lange, als der Nerv reizbar ist, sie fehlen an gänzlich abgestorbenen Nerven. Eine Unterbindung des den Galvanometerkreis überragenden Nervenendes hebt die Erscheinungen in der abgebundenen Strecke auf. Die oben beschriebenen galvanischen [durch eigenartige, physikalisch vermittelte Ausbreitung des polarisierenden Stromes bedingten (s. unten)] elektrotonischen Veränderungen der extrapolaren Strecken fehlen den marklosen Nerven, während dagegen der physiologische (§ 254) Elektrotonus denselben zukommt. Durch Ätherbehandlung markhaltiger Nerven kann der physiologische Elektrotonus aufgehoben werden, während jene physikalischen Erscheinungen erhalten bleiben (*Biedermann*[72]).

Fortpflanzungsgeschwindigkeit. Der Elektrotonus pflanzt sich im Nerven sehr viel schneller fort als die Erregungswelle; wahrscheinlich ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit desselben sogar unmeßbar groß. Dies gilt sowohl für den physikalischen wie den physiologischen Elektrotonus (*Hermann, Gildemeister* u. *Weiss*[73]).

Sekundäre Zuckung vom Nerven aus. Auf dem elektrotonischen Vorgange beruht „die sekundäre Zuckung vom Nerven aus". Wenn man an einen abgeschnittenen Nerven den Ischiadicus eines Froschpräparates anlegt und hierauf durch das freie Ende des ersteren einen konstanten Strom sendet (nicht-elektrische Nervenreize sind wirkungslos), so zuckt das Froschpräparat. Es geschieht dies deshalb, weil der elektrotonische Strom in dem abgeschnittenen Nerven den anliegenden reizt. Bei schnellem Schließen und Öffnen entsteht so „der sekundäre Tetanus vom Nerven" aus. — Ganz so verhält es sich mit der „paradoxen Zuckung".

Paradoxe Zuckung. Wendet man nämlich den Strom an auf den einen der beiden Äste, in welche sich der (oben abgeschnittene) N. ischiadicus vom Frosche teilt, so zucken die Muskeln, welche von beiden Nerven versorgt werden. [Es gibt aber auch eine wahre, durch den Aktionsstrom bedingte sekundäre Erregung von Nerv zu Nerv (vgl. pag. 587).]

Polarisations-Nachströme. Wird der konstante Strom geöffnet, so zeigen sich „Nachströme"; an der Anode ist der Nachstrom dem polarisierenden entgegengesetzt gerichtet, an der Kathode dagegen gleichgerichtet. Dem anodischen Nachstrom geht ein kurzer, mit dem polarisierenden Strom gleichsinniger Vorschlag voran (*Hermann*[74]).

Muskelstrom im Elektrotonus. 4. Der Muskel zeigt ebenfalls die elektrotonisierende Wirkung des konstanten polarisierenden Stromes; doch ist die Wirkung relativ schwach.

Innere Polarisation als Ursache der elektrotonischen Ströme. Die elektrotonischen Ströme können als auf innerer Polarisation in den Nervenfasern zwischen dem leitenden Kern der Nerven und den Umhüllungsmassen beruhend aufgefaßt werden. Schon *Matteucci*[75] hatte gefunden, daß, wenn man einen Draht mit einer feuchten Hülle rings überzieht und die Hülle mit den Elektroden einer konstanten Kette in Verbindung setzt, auf Polarisation beruhende Ströme auftreten, welche den elektrotonischen im Nerven gleichen. Derartige Kombinationen von zwei Leitern der Elektrizität, die in einer polarisierbaren Grenzfläche oder Grenzschicht zusammenstoßen, werden als Kernleiter bezeichnet.

Kernleitertheorie. Besitzt entweder der Draht oder die feuchte Hülle an einer Stelle eine Unterbrechung, so gehen die Polarisationsströme nicht über jene Diskontinuitätsstelle hinaus. Die an der Oberfläche des Drahtes sich entwickelnde Polarisation bewirkt durch ihren Übergangswiderstand, daß der zugeleitete Strom sich weit über die Elektroden hinaus verbreitet.

Muskeln und Nerven bestehen nun ähnlich aus Fäden, umgeben von indifferenten Leitern. Sobald ein konstanter Strom an ihrer Oberfläche geschlossen wird, entwickelt sich innere Polarisation zwischen beiden, welche die elektrotonische Stromausbreitung nach sich zieht (sie verschwindet bei der Öffnung wieder) (*Hermann*[76]). — Nach *Boruttau*[77] lassen sich alle elektrischen Phänomene des Nerven erklären, wenn man ihn in seiner Eigenschaft als Kernleiter auffaßt.

254. Veränderte Erregbarkeit des Nerven und Muskels im elektrotonischen Zustande.

Wird ein lebendiger Nerv in einer bestimmten Strecke von einem konstanten elektrischen („polarisierenden") Strom durchflossen (Elektrotonus), so zeigt der Nerv außer den Veränderungen in seinem elektromotorischen Verhalten (§ 253) Veränderungen seiner Erregbarkeit

Physiologischer Elektrotonus.

(physiologischer Elektrotonus) (*Pflüger*[78]). Der Zustand der veränderten Erregbarkeit erstreckt sich nicht allein über die durchströmte („intrapolare") Strecke, sondern sie teilt sich dem gesamten Nerven mit. *Pflüger* hat (1859) das folgende Gesetz des Elektrotonus aufgedeckt:

Verminderte Erregbarkeit im Anelektrotonus, vermehrte im Katelektrotonus.

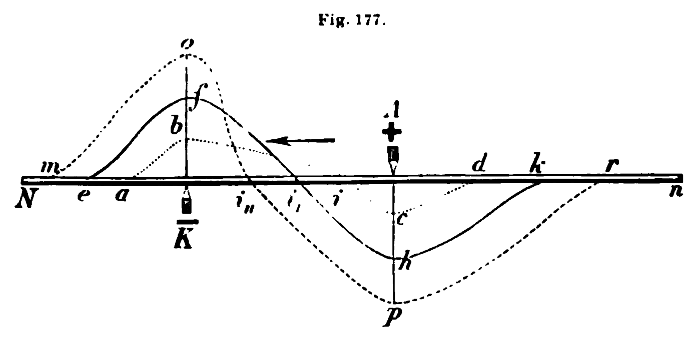
Am positiven Pole (Anode) (Fig. 177 *A*) ist die Erregbarkeit vermindert, hier herrscht der Anelektrotonus; am negativen Pole (Kathode) *(K)* ist sie erhöht, die hier herrschende gesteigerte Erregbarkeit heißt Katelektrotonus. In der Nähe der Pole sind diese Veränderungen der Erregbarkeit am bedeutendsten.

Intrapolare Strecke.

Indifferenzpunkt.

In der intrapolaren Strecke muß natürlich ein Punkt vorhanden sein, wo Anelektrotonus und Katelektrotonus aneinander grenzen, wo also die Erregbarkeit unverändert ist: diesen Punkt nennt man den Indifferenzpunkt. Derselbe liegt bei schwachen Strömen nahe der Anode *(i)*, bei starken jedoch nahe der Kathode *($i_{\prime\prime}$)*; daher ist im ersteren Falle die ganze intrapolare Strecke höher erregbar, im letzteren Falle weniger erregbar. Sehr starke Ströme setzen auch das Leitungsvermögen an der Anode sehr herab, sie können sogar hier den Nerven völlig leitungsunfähig machen.

Fig. 177.



Schema der elektrotonischen Erregbarkeitsverhältnisse.

Depressive Kathodenwirkung.

Die gesteigerte Erregbarkeit an der Kathode beginnt, wenn der Strom einige Zeit hindurch dauernd am Nerven geschlossen gehalten wird, wieder allmählich zu sinken und geht in eine Herabsetzung der Erregbarkeit über und der Nerv wird hier leitungsunfähig, depressive Kathodenwirkung (*Werigo*[79], *Bürker*[80]).

Extrapolare Strecke.

Außerhalb der Elektroden („extrapolar") dehnt sich der Bereich der veränderten Erregbarkeit um so weiter aus, je stärker der Strom ist. Ferner ist bei den schwächsten Strömen die Strecke des extrapolaren Anelektrotonus größer als die des extrapolaren Katelektrotonus; bei starken Strömen kehrt sich dieses Verhältnis um.

Die Fig. 177 zeigt die Erregbarkeitsverhältnisse des Nerven *(Nn)*, der von einem konstanten Strom in der Richtung des Pfeiles durchflossen wird, im schematischen Aufriß. Die Kurven sind so dargestellt, daß die Grade der erhöhten Erregbarkeit in der Umgebung der Kathode *(K)* als Erhebungen oberhalb des Nerven aufgetragen sind, — die der erniedrigten an der Anode *(A)* als Senkungen. — Die Kurve *$moi_{\prime\prime}pr$* zeigt die Erregbarkeitsgrößen bei starkem Strome, — die Kurve *$efi_{\prime}hk$* bei mittelstarkem, — endlich *abicd* bei schwachem Strome.

Einflüsse.

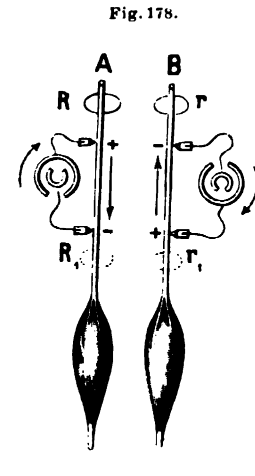
Die elektrotonischen Wirkungen nehmen mit der Länge der durchflossenen Nervenstrecke zu. — Die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Elektrotonus ist unmeßbar groß. (Vgl. pag. 591.) — Durch Kälte wird der Elektrotonus vermindert (*v. Gendre*[81]), ebenso durch Erwärmung auf 40°. Bei 30° ist der Katelektrotonus vermehrt, der Anelektrotonus vermindert (*Waller*[82]). — Auch bei Induktionsströmen setzt die Anode die Reizbarkeit herab (*Sewall*[83], *Piotrowski*[84] u. a.).

Wird der polarisierende Strom geöffnet, so zeigt sich zuerst eine Umkehrung der Erregbarkeitsverhältnisse; darauf folgt Übergang in den normalen Erregbarkeitszustand des ruhenden Nerven (*Pflüger*[78]).

Nachweis des Elektrotonus am motorischen Nerven.

Nachweis der Erscheinungen des Elektrotonus. — 1. Am motorischen Nerven (Fig. 178). Dem Nerven eines Nervmuskelpräparates vom Frosch wird der Strom eines konstanten Elementes mittelst unpolarisierbarer Elektroden zugeleitet: polarisierender Strom. Zur Reizung des Nerven dient ein Öffnungsinduktionsstrom (Reizstrom) — oder ein chemischer (Kochsalz) — oder ein mechanischer Reiz; man führt die Reizung bald in der Gegend der Anode, bald in der Gegend der Kathode aus und vergleicht die Wirkungen der Reizung vor und nach Schluß des polarisierenden Stromes. Es ergeben sich die folgenden vier Fälle: a) absteigender polarisierender Strom (Fig. 178, *A*), Reizung an der Anode (bei *R*): die Zuckungen des Muskels werden nach Schluß des polarisierenden Stromes schwächer oder verschwinden ganz. b) absteigender polarisierender Strom (Fig. 178, *A*), Reizung an der Kathode (bei R_1): die Zuckungen des Muskels werden nach Schluß des polarisierenden Stromes stärker. c) aufsteigender polarisierender Strom (Fig. 178, *B*), Reizung an der Anode (bei r_1): Wirkung wie bei a. d) aufsteigender polarisierender Strom (Fig. 178, *B*), Reizung an der Kathode (bei *r*): bei schwachen polarisierenden Strömen nehmen die Zuckungen des Muskels an Größe zu; bei stärkeren polarisierenden Strömen dagegen werden die Zuckungen kleiner oder verschwinden sogar ganz. Der Grund für dieses letztere, anscheinend abweichende Verhalten liegt darin, daß unter dem Einflusse starker Ströme das Leitungsvermögen an der Anode herabgesetzt oder aufgehoben wird (pag. 592): obwohl daher der Reiz eine Nervenstrecke trifft, die sich im Zustande des Katelektrotonus, also erhöhter Erregbarkeit befindet, bewirkt er doch nur schwächere oder gar keine Zuckungen des Muskels, weil er infolge der Herabsetzung der Leitfähigkeit an der Anode nicht unbehindert zum Muskel hin gelangen kann.

Fig. 178.

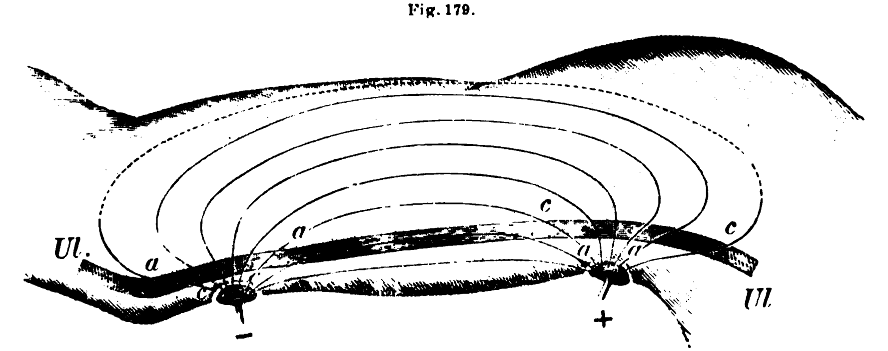


Prüfung der Erregbarkeit im Elektrotonus.

Nachweis des Elektrotonus am Nerven ohne Muskel.

Man kann die Erscheinungen des Elektrotonus auch an einem Nerven ohne Muskel nachweisen: als Reizeffekt benutzt man dann an Stelle der Zuckungen des Muskels

Fig. 179.



Schema der Verteilung des elektrischen Stromes im Arme bei der Galvanisation des N. ulnaris.

die negative Stromesschwankung des Nerven: diese fällt geringer oder größer aus, je nachdem die Reizung im Bereiche des An- oder des Katelektrotonus stattfindet.

am lebenden Menschen.

Auch am lebenden Menschen kann man die Erscheinungen des Elektrotonus nachweisen (*Eulenburg*[85]). Man muß dabei aber die eigenartigen Verhältnisse der Stromverteilung in dem untersuchten Körperteile berücksichtigen. Legt man z. B. die Elektroden des polarisierenden Stromes an den Verlauf des N. ulnaris (Fig. 179), so setzen allerdings die in den Nerven bei *a a* eintretenden Stromfäden hier an der Anode die Erregbarkeit herab, allein auf- und abwärts von der Anode, bei *c c* tritt der Strom aus dem

Nerven zum Teil wieder **aus** und bewirkt hier natürlich Katelektrotonus. In entsprechender Weise herrscht nur unmittelbar an der Applikationsstelle der Kathode gesteigerte Erregbarkeit, aber auf- und abwärts davon, wo Stromfäden in den Nerven eintreten, Anelektrotonus (*Erb*[86]). Man darf hier also nicht in der Umgebung einer Elektrode die Erregbarkeit prüfen, sondern muß den Reiz unmittelbar an derselben Stelle wie die Elektrode einwirken lassen, indem man entweder mechanische Reizung anwendet oder den Reizstrom zugleich durch die Bahn des polarisierenden Stromes leitet (*de Watteville*[87]).

Nachweis des Elektrotonus am sensiblen Nerven.

2. Am sensiblen Nerven. Gereizt wird beim dekapitierten Frosch der N. ischiadicus der einen Seite, als Reizeffekt benutzt man die Reflexzuckungen im Bein der anderen Seite. Diese verschwinden, wenn man an dem Nerven einen polarisierenden Strom so schließt, daß die Reizung im Bereiche des Anelektrotonus erfolgt (*Pflüger* u. *Zurhelle*[88], *Hällstén*[89]).

Beim Muskel bleiben die elektrotonischen Zustandsveränderungen auf die Elektrodenstellen selbst beschränkt; sie breiten sich nicht wie beim markhaltigen Nerven beiderseits von der Elektrode aus.

255. Gesetz der polaren Erregungen. Zuckungsgesetz.

Gesetz der Schließungs- und Öffnungsreizung.

Sowohl im Momente des Entstehens, als auch in dem des Verschwindens des Elektrotonus [also bei Schließung und bei Öffnung des Stromes] erleidet der Nerv eine Reizung. — 1. Beim Schluß des Stromes findet diese Reizung nur an der Kathode statt, also im Momente, wo der Katelektrotonus entsteht. — 2. Bei der Öffnung des Stromes erfolgt die Reizung nur an der Anode, also im Momente, in welchem der Anelektrotonus vergeht. — 3. Von diesen beiden Reizen ist der beim Entstehen des Katelektrotonus (bei Schluß des Stromes) auftretende stärker als der durch das Verschwinden des Anelektrotonus (bei Öffnung des Stromes) erzeugte (*Pflüger*[90]).

Nachweis der polaren Erregungen.

Daß die Reizung bei der Öffnung des Stromes allein von der Anode herrührt, bewies *Pflüger*[90] in folgender Weise mit Hilfe des „*Ritter*schen Öffnungstetanus". Wenn man durch eine längere Nervenstrecke einen stärkeren konstanten Strom geleitet hat, so entsteht nach der Öffnung ein länger dauernder Tetanus (*Ritter* 1798). War der Strom absteigend gewesen, so hört dieser Tetanus sofort auf nach Durchschneidung der intrapolaren Nervenstrecke, ein Beweis, daß die (tetanische) Reizung von der (nunmehr abgeschnittenen) Anode ausging. War der Strom aufsteigend, so hat dieselbe Operation kein Verschwinden des Tetanus zur Folge.

Pflüger[90] u. *v. Bezold*[91] fanden einen weiteren Beweis dafür, daß die Schließungszuckung von der Kathode, die Öffnungszuckung von der Anode ausgeht, darin, daß bei absteigendem Strome die Latenzzeit der Öffnungszuckung länger ist als die Latenzzeit der Schließungszuckung (der Reiz geht bei der Öffnungszuckung von der vom Muskel weiter ab liegenden Anode aus) — und daß umgekehrt bei aufsteigendem Strome die Latenzzeit der Schließungszuckung länger ist als die der Öffnungszuckung (der Reiz geht jetzt bei der Schließungszuckung von der vom Muskel weiter ab liegenden Kathode aus). Die beobachtete Zeitdifferenz entspricht der Fortpflanzungszeit des Reizes durch die intrapolare Strecke (§ 246). — Wenn man an einem Froschpräparate einen großen Teil der intrapolaren Strecke (durch Betupfen mit Ammoniak) unerregbar macht, so wirkt immer nur die dem Muskel zugewendete Elektrode erregend: also stets bei absteigendem Strome Schließung und bei aufsteigendem Öffnung (*Biedermann*[92]).

Das Gesetz der polaren Erregung gilt für alle Arten der Nerven.

Zuckungsgesetz.

A. **Das Zuckungsgesetz.** — Bei Schließung und Öffnung eines konstanten Stromes am motorischen Nerven (Frosch) zeigen die am Muskel auftretenden Zuckungen je nach der **Richtung** — und **Stärke der Ströme** — Verschiedenheiten.

1. Sehr schwache Ströme bewirken (nach dem oben angeführten dritten Hauptsatze) sowohl bei absteigendem als auch bei aufsteigendem Strome nur Schließungs-, keine Öffnungszuckung. Das Verschwinden des Anelektrotonus (bei Öffnung des Stromes) ist ein so schwacher Reiz, daß der Nerv noch nicht darauf reagiert.

2. Mittelstarke Ströme bewirken aufsteigend oder absteigend Schließungs- und Öffnungszuckung.

3. Sehr starke Ströme zeigen absteigend nur Schließungszukkung; die Öffnungszuckung fehlt, weil im Elektrotonus bei sehr starken Strömen fast die ganze intrapolare Strecke leitungsunfähig geworden ist (pag. 592). — Aufsteigende Ströme haben nur Öffnungszuckung zur Folge aus demselben Grunde. Von einer gewissen Stärke des Stromes an bleibt der Muskel während des Geschlossenseins in Contraction („Schließungstetanus"). (Vgl. pag. 564.)

Polare Erregung durch Induktionsströme.

Auch die sehr schnell verlaufenden Stromschwankungen der Induktionsströme wirken nur polar erregend, und zwar reizen dieselben — infolge der geringen zeitlichen Dauer (pag. 564) — bis zu einer gewissen Stärke nur an der Kathode durch ihr Entstehen. Erst bei starken Strömen erfolgt auch Reizung beim Verschwinden des Stromes an der Anode, dieselbe ist schwächer und die Erregbarkeit des Nerven ist hier herabgesetzt. Von diesem Gesichtspunkte aus erklären sich die Erscheinungen der sogenannten „übermaximalen Zuckungen" und der „Lücke". Wird nämlich der Nerv des Froschpräparates mit absteigenden Induktionsströmen gereizt, die man allmählich verstärkt, so nehmen zuerst die Zuckungen mit steigender Reizstärke an Größe bis zu einem Maximum (vgl. pag. 491) zu. Bei weiterer Verstärkung wächst die Höhe der Zuckungen zunächst nicht mehr. Wird nun noch weiter verstärkt, so wachsen von einer bestimmten Stromstärke an die Zuckungen nochmals: „übermaximale Zuckungen" (*Fick*[93]). Es kommt nämlich nun erst bei dieser zuletzt erreichten Stärke die Wirkung der Anodenöffnungsreizung zur Geltung, welche sich zu der anfänglich allein wirksamen Kathodenschließungsreizung hinzuaddiert (*Mareš*[94]). — Reizt man in analoger Weise mit aufsteigenden Strömen, so sieht man mit zunehmender Stromstärke zuerst die Zuckungen steigen, dann bei weiterer Verstärkung werden sie dagegen kleiner und können vorübergehend ganz fehlen: „Lücke" (*Fick*[93]). Dieses Aussetzen erklärt sich durch das Wirksamwerden des die Leitung erschwerenden Anelektrotonus. Wird nun noch weiter verstärkt, so treten die Zuckungen wieder auf und werden noch höher: „übermaximale Zuckungen" (*Fick*[93]). Letztere Erscheinung erklärt sich durch das nunmehrige Wirksamwerden der Anodenöffnungsreizung (*Tigerstedt*[95]), welche sich zu der bisher allein wirksamen Kathodenschließungsreizung hinzuaddiert.

Übermaximale Zuckungen.

Lücke.

Zuckungsgesetz des absterbenden Nerven.

Der absterbende Nerv ändert seine Erregbarkeit nach dem *Ritter-Valli*schen Gesetze (vgl. pag. 569). Nach *Rosenthal* u. *v. Bezold*[96] soll man daher bei Reizung einer und derselben Stelle des Nerven mit gleichbleibenden schwachen Strömen infolge der anfänglichen Steigerung der Erregbarkeit nach einander die drei Stadien des Zuckungsgesetzes beobachten können.

Nach *Cl. Bernard*[97], *Schiff*[98], *Valentin*[99], *Rumpf*[100] u. a. soll der lebende, völlig unversehrte, mit den Centralorganen im Zusammenhang stehende Nerv nur Schließungszuckungen bei jeder Stromrichtung zeigen, erst bei größerer Stromstärke auch Öffnungszuckungen.

Über das Verhalten des Zuckungsgesetzes beim lebenden Menschen vgl. § 256.

Erregungsgesetz für die Hemmungs- und Gefühlsnerven.

B. Analoge Erscheinungen, wie sie das Zuckungsgesetz für die motorischen Nerven liefert, lassen sich auch für die Hemmungsnerven und die Gefühlsnerven feststellen.

Zuckungsgesetz am Muskel.

C. **Am Muskel** — wird das Zuckungsgesetz in der Weise geprüft, daß man das eine Ende desselben ausgespannt erhält, so daß es sich nicht verkürzen kann, und an diesem den Strom schließt und öffnet. Es zeigt dann das bewegliche Ende genau dasselbe Gesetz der Zuckungen, als wäre der motorische Nerv gereizt (*v. Bezold*[101]).

Polare Wirkung am Muskel.

E. Hering u. *Biedermann*[102] zeigten noch deutlicher, daß Schließungs- und Öffnungserregung des Muskels reine Polarwirkungen sind. Sie fanden nämlich, daß, wenn ein schwacher Strom am Muskel geschlossen wird, als erster Erfolg eine kleine, auf die Kathodenhälfte des Muskels beschränkte Zuckung eintritt. Verstärkung des Stromes bewirkt stärkere Zuckung, die sich bis zur Anode hin erstreckt, aber hier doch

schwächer ist als an der Kathode; zugleich verharrt nun der Muskel während des Geschlossenseins des Stromes in einer dauernden Contraction: Schließungsdauercontraction, welche jedoch, selbst bei hoher Stromintensität, auf die Seite der Kathode beschränkt bleibt. Bei der Öffnung erfolgt die Zuckung von der Stelle der Anode aus; auch nach der Öffnung kann der Muskel noch eine Zeitlang in einer Contraction verharren: Öffnungsdauercontraction, welche stets auf die nächste Umgebung der Anode beschränkt bleibt.

Auch an den glatten Muskeln des ausgeschnittenen und warm gehaltenen Ureters und Darmes läßt sich das Gesetz der polaren Wirkung nachweisen (*Engelmann*[103], *Biedermann* u. *Simchowitz*[104]), — ferner am isolierten Froschventrikel, — ebenso am Hautmuskelschlauche der Würmer (*Fürst*[105]) und der Holothurien (*Biedermann*[106]).

Polares Versagen. Wird das eine Ende eines Muskels abgetötet (Anlegung eines künstlichen Querschnittes, Behandlung mit verschiedenen chemischen Stoffen, z. B. Äther, Chloroform usw.), so wird die absterbende Muskelsubstanz an dieser Stelle unerregbar. Legt man nun die eine Elektrode an die abgetötete, die andere an eine normale Stelle des Muskels, so fällt die Schließungszuckung aus, wenn die Kathode an der abgetöteten Stelle liegt, dagegen die Öffnungszuckung, wenn die Anode an der abgetöteten Stelle liegt: „polares Versagen" (*Biedermann*[107], *Hermann*[108]). Dieser Versuch beweist sehr deutlich, daß die Erregung durch den elektrischen Strom eine polare ist.

Hemmende polare Wirkung. Sehr interessant gestaltet sich die Einwirkung eines konstanten Stroms auf einen in Dauercontraction befindlichen Muskel. Leitet man (mittelst unpolarisierbarer Elektroden) einen konstanten Strom der Länge nach durch einen solchen Muskel (z. B. bei Veratrinvergiftung, oder durch den contrahierten Ventrikel), so beginnt beim Schluß an der Anode eine Erschlaffung und breitet sich von hier weiter aus; beim Öffnen des Stromes am dauernd contrahierten Muskel erfolgt die Erschlaffung von der Kathode aus.

Volta-Rittersche Nachwirkungen. Ist ein Nerv oder Muskel längere Zeit von einem konstanten Strome durchflossen gewesen, so zeigt sich oft ein dauernder Tetanus nach der Öffnung (der pag. 594 besprochene „*Ritter*sche Öffnungstetanus, 1798). Schließung der ursprünglichen Stromesrichtung beseitigt ihn wieder, Schließung eines entgegengesetzten Stromes verstärkt ihn („*Volta*sche Alternative"). Die anhaltende Durchströmung erhöht nämlich die Erregbarkeit für die Öffnung des gleichgerichteten und für die Schließung des entgegengesetzten Stromes, umgekehrt vermindert sie dieselbe für die Schließung des gleichgerichteten und die Öffnung des entgegengesetzten (*J. Rosenthal*[109], *Wundt*[110]).

Nach *Grützner*[111], *Tigerstedt*[112] u. a. liegt die Ursache der Öffnungszuckung in der Schließung der durch Polarisation entstandenen Nachströme (pag. 591) (vgl. *Cremer*[113]).

Engelmann[114] und *Grünhagen*[115] erklärten den Öffnungs- und Schließungs-Tetanus als von latenten Reizungen des präparierten Nerven (Vertrocknen, Temperaturschwankungen) herrührend, die an und für sich zu schwach sind zum Tetanisieren, die aber zur Wirkung gelangen, wenn in der Kathodengegend nach der Schließung, in der Anodengegend nach der Öffnung eine gesteigerte Erregbarkeit des Nerven Platz greift.

Biedermann[116] zeigte, daß man unter Umständen am Froschnervenpräparate zwei hintereinander erfolgende Öffnungszuckungen beobachten kann, von denen die zweite (später erfolgende) dem *Ritter*schen Tetanus entspricht. Die erste dieser Zuckungen ist bedingt durch das Vergehen des Anelektrotonus im Sinne *Pflügers*, die zweite erklärt sich wie der *Ritter*sche Öffnungstetanus im Sinne *Engelmanns* und *Grünhagens*.

Kombination des Demarkations- und eines Reizstromes. Gleichzeitige Wirkung des konstanten Stromes und des eigenen Stromes; — Wirkung zweier Ströme. — In dem zur Prüfung des Zuckungsgesetzes hergerichteten Froschpräparate kommt es im Nerven natürlich zur Entwicklung eines Demarkationsstromes (§ 251. II). Wird nun an einem solchen Nerven ein künstlicher schwacher Reizstrom angebracht, so kann es zwischen diesen beiden Strömen zu Interferenzerscheinungen kommen: die Schließung eines sehr schwachen konstanten Stromes erzeugt eine Zuckung, die eigentlich keine Schließungszuckung ist, sondern auf der

Öffnung (Ableitung) eines Zweiges des Demarkationsstromes beruht; — umgekehrt kann die Öffnung eines sehr schwachen konstanten Stromes eine Zuckung erzeugen, die eigentlich auf Schließung des durch Nebenschließung (durch die Elektroden) vorher abgeleiteten Nervenstromzweiges beruht (*E. Hering*[117], *Grützner*[111]).

Wirkung zweier Reizströme.

Wird ein motorischer Nerv gleichzeitig von zwei Induktionsschlägen getroffen, so sind folgende zwei Fälle möglich. Entweder der eine Induktionsschlag ist so schwach, daß der Nerv durch ihn allein nicht zuckungserregend gereizt wird, während der andere Schlag nur eine schwache Zuckung bewirkt. In diesem Falle spielt der inframinimale Schlag die Rolle eines schwachen elektrotonisierenden Stromes und die Größe der Zuckung hängt nur davon ab, ob der wirksame Reizschlag im Bereiche der Anode oder der Kathode des inframinimalen Schlages liegt (*Sewall*[83], *Grünhagen*[118], *Werigo*[119]). Bringt man jedoch (weit voneinander entfernt, um elektrotonische Wirkungen auszuschließen) am Nerven zwei ungleich starke Reizschläge an, welche jeder für sich bereits wirksam sind, so tritt der Erfolg ein, als wenn der stärkere Reiz allein wirkte. Die schwächere Erregungswelle geht nämlich in der stärkeren vollkommen unter (*Grünhagen*[118], *Werigo*[119]).

256. Anwendung der Elektrizität auf den lebenden Menschen. Zuckungsgesetz am lebenden Menschen. Entartungsreaktion.

Bei der Anwendung elektrischer Ströme auf den lebenden Menschen zu **diagnostischen und therapeutischen Zwecken** leitet man den Strom nicht wie in der

Fig. 180.

Motorische Punkte des N. radialis und der von ihm versorgten Muskeln. Dorsalfläche der oberen Extremität (nach *Eichhorst*).

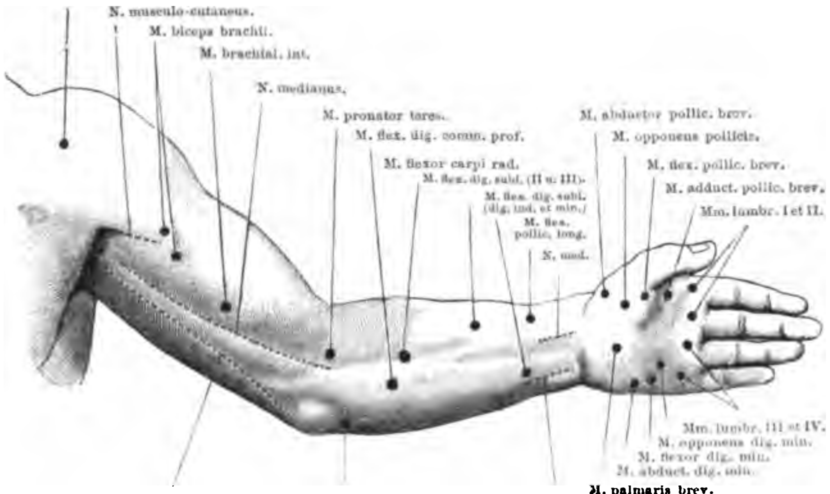
Elektrophysiologie durch zwei gleichgeformte **Elektroden** zu, sondern man setzt über dem zu behandelnden Organ eine Elektrode **von kleinem Querschnitt** auf: **differente Elektrode**, an entfernter Stelle (Rücken, Gesäß usw.) die andere Elektrode **von großem Querschnitt**: **indifferente Elektrode**. Es treten dann erregende Wirkungen überhaupt nur an der differenten Elektrode auf, da an der indifferenten wegen der großen Oberfläche die Stromdichtigkeit immer nur gering bleibt: **polare Reizmethode**. Diejenigen Stellen des Körpers, an denen man am besten die einzelnen Nerven oder Muskeln (meist die Eintrittsstelle des motorischen Nerven) isoliert reizen kann, werden „**motorische Punkte**" genannt; ihre Lage geben die Fig. 180, 181, 182, 183, 184 an.

Differente und indifferente Elektrode.

Polare Reizmethode.

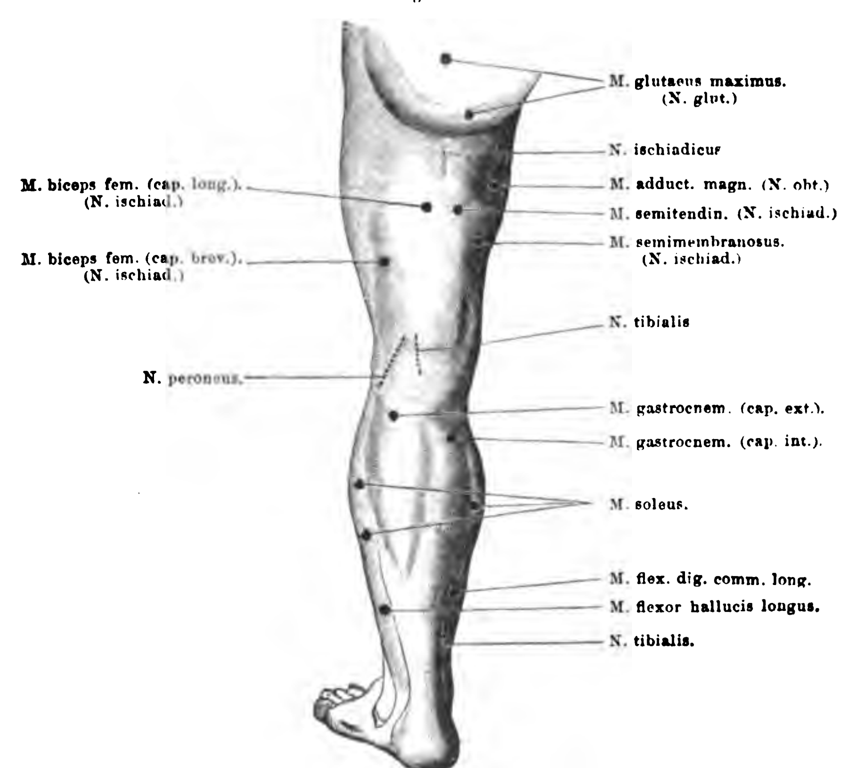
Motorische Punkte.

Fig. 181.



Motorische Punkte des N. medianus und ulnaris sowie der von ihnen versorgten Muskeln. Volarfläche der oberen Extremität (nach *Eichhorst*).

Fig. 182.

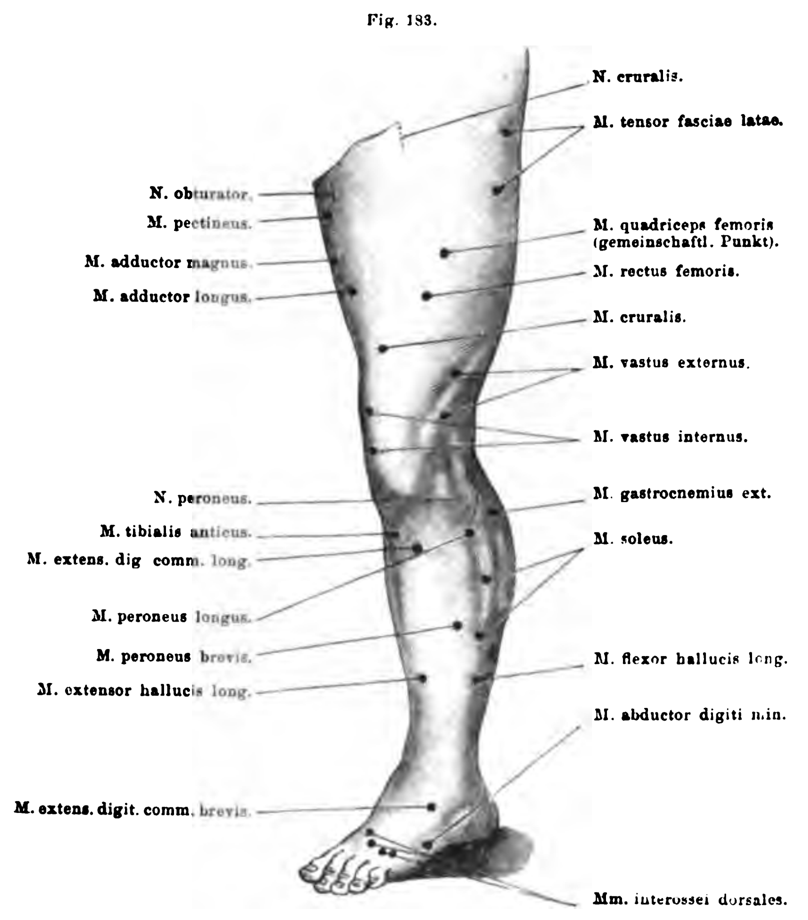


Motorische Punkte des N. ischiadicus und seiner Zweige: N. peroneus und tibialis (nach *Eichhorst*).

Zuckungsgesetz am lebenden Menschen.

Reizt man auf diese Weise einen Nerven **im lebenden Menschen**, so scheinen sich Abweichungen von dem Zuckungsgesetze, wie es am isolierten Froschnerven festgestellt ist (pag. 594), zu ergeben. Bei schwachen Strömen tritt zunächst dem Zuckungsgesetz entsprechend nur **Kathodenschließungszuckung** (abgekürzt KSZ, d. h. eine Zuckung bei Schließung des Stromes, wenn die differente Elektrode die Kathode ist) auf; bei stärkeren Strömen kommt dann, ebenfalls dem Zuckungsgesetz entsprechend, **Anodenöffnungszuckung** (AÖZ) hinzu. (Ströme von einer Stärke wie sie dem 3. Stadium des *Pflüger*schen Zuckungsgesetzes entsprechen würden, kommen hier überhaupt nicht vor.) Aber schon bei geringer Stromstärke kann, scheinbar abweichend von den Ergebnissen bei

Fig. 183.



Motorische Punkte der Nn. peroneus und tibialis auf der vorderen Fläche des Unterschenkels. (Peroneus links, Tibialis rechts) (nach *Eichhorst*).

Untersuchung des isolierten Nerven, auch eine **Anodenschließungszuckung** auftreten und bei noch stärkeren Strömen kommt endlich eine **Kathodenöffnungszuckung** hinzu; derartige Ströme bewirken meist aber schon bei Schließung des Stromes dauernde Contraction von der Kathode aus: **Kathodenschließungstetanus** (KST) (vgl. pag. 596). Bei der Reizung der Nerven im lebenden Menschen folgen also bei Zunahme der Stromstärke aufeinander: KSZ—ASZ, AÖZ—KST, KÖZ. Zur Erklärung der mit dem Zuckungsgesetz scheinbar nicht übereinstimmenden ASZ und KÖZ muß man die Verhältnisse der Stromverteilung im lebenden Körper, wie sie Fig. 179 darstellt, berücksichtigen. In der Gegend der den Strom zuleitenden Elektrode *a* treten die Stromfäden allerdings in den Nerven ein (**reelle** Anode), aber ober- und unterhalb dieser Stelle (bei *c*, *c*) treten sie zum Teil schon wieder aus dem Nerven aus und erzeugen hier in der Umgebung der Anode sog. **virtuelle Kathoden**. Ganz ebenso liegen in der Nähe der reellen Kathode **virtuelle**

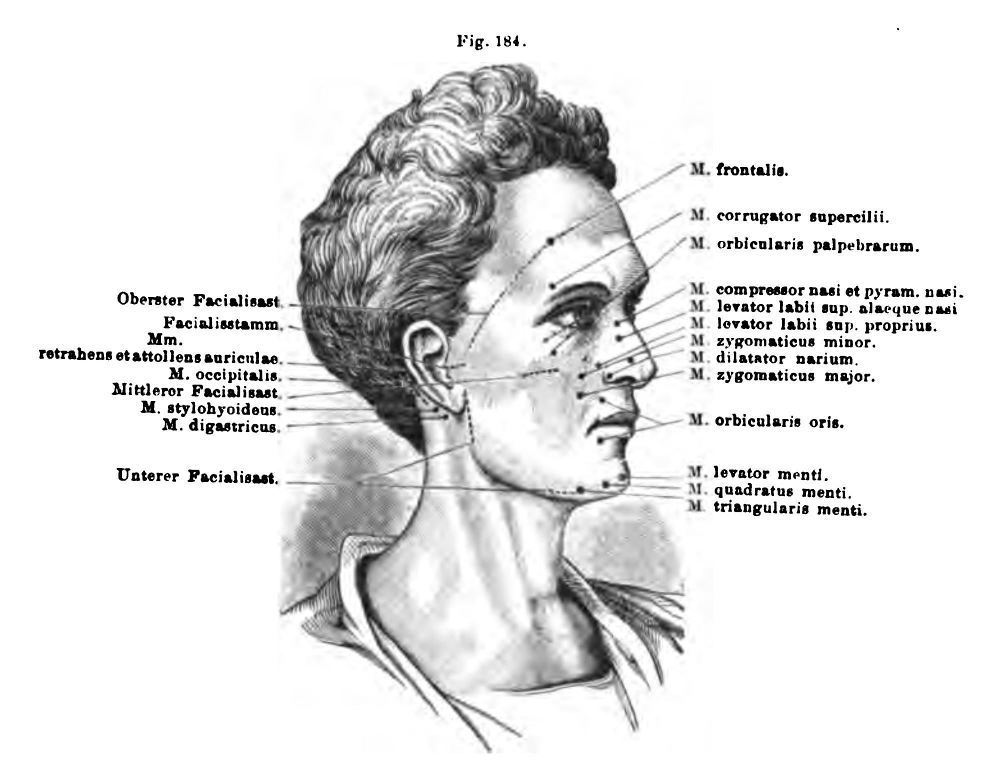
Reelle und virtuelle Anoden und Kathoden.

Anoden. Bei etwas stärkeren Strömen werden daher die neben der reellen Anode gelegenen virtuellen Kathoden bei Schluß des Stromes eine Erregung des Nerven bewirken und so eine (scheinbare) ASZ hervorrufen; entsprechend werden bei starken Strömen auch die in der Umgebung der reellen Kathode gelegenen virtuellen Anoden eine (scheinbare) KÖZ bewirken können.

Tripolare Reizung.

Man kann die Verhältnisse der Stromverteilung, wie sie bei elektrischer Reizung der Nerven des lebenden Menschen sich ergeben, am Nervmuskelpräparat des Frosches durch die sog. **tripolare Reizung** nachahmen: der eine Pol der Kette steht mit einer, der andere mit zwei unpolarisierbaren Elektroden in Verbindung; die beiden gleichnamigen Elektroden werden dem Nerven zu beiden Seiten und in gleichem Abstande von der anderen einzelnen Elektrode angelegt. In der Tat erhielt *Achelis*[120] bei dieser Art der Reizung auch

Fig. 184.



Motorische Punkte des Facialis und der von ihm versorgten Gesichtsmuskeln (nach *Eichhorst*).

am isolierten Nervmuskelpräparat des Frosches dieselben Resultate wie sie bei der elektrischen Reizung des Nerven im lebenden Menschen beobachtet werden.

Entartungsreaktion.

Verfällt ein Nerv und die von ihm versorgten Muskeln in **Degeneration**, z. B. nach Zerstörung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks (**Poliomyelitis anter. acuta**) oder nach Abtrennung des Nerven von seiner Ganglienzelle (vgl. pag. 566), so zeigen die gelähmten Nerven und Muskeln bei elektrischer Reizung ein von dem normalen abweichendes Verhalten: **Entartungsreaktion.** Die vollständig ausgebildete Entartungsreaktion setzt sich aus den folgenden Erscheinungen zusammen: 1. Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven; Verlust der faradischen Erregbarkeit des Muskels, Erhaltensein oder sogar Steigerung der galvanischen Erregbarkeit des Muskels. 2. Die Muskelzuckung verläuft langsam, peristaltisch und lokal begrenzt im Gegensatz zu der blitzähnlich erfolgenden Zuckung normaler Muskeln; auch die Latenz ist verlängert. 3. Die ASZ tritt bei geringerer Stromstärke auf als die KSZ (sog. **Umkehr der Zuckungsformel**). Sind die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven, und die faradische Erregbarkeit des Muskels nicht erloschen, sondern nur herabgesetzt, so spricht man von **partieller Entartungsreaktion.** Zur Erklärung der Entartungsreaktion vgl. *Achelis*[120], *Reiss*[121].

Partielle Entartungsreaktion.

Therapeutisch wird die Elektrizität angewandt: 1. bei Lähmungen der Nerven und Muskeln. Man beabsichtigt durch die künstlich gesetzten Erregungen die gelähmten Organe vor der Inaktivitätsatrophie zu schützen. Handelt es sich dabei um noch normal reagierende Muskeln (Störungen der Beweglichkeit bei Knochen- und Gelenkleiden, Knochenbrüche usw.), so kann der induzierte Strom als Reizmittel verwandt werden; besteht dagegen (bei Degeneration der Nerven) Entartungsreaktion, so kann natürlich nur noch der galvanische Strom in Betracht kommen. *Therapeutische Anwendung der Elektrizität.*

2. Bei Reizungszuständen, Krämpfen, Muskelzuckungen. Man beabsichtigt durch den Anelektrotonus die abnorm gesteigerte Erregbarkeit herabzusetzen, man verwendet daher den galvanischen Strom und setzt die Anode auf die erkrankten Teile.

3. Bei Hyperästhesien und Neuralgien. Man verwendet vorwiegend den galvanischen Strom, und zwar die Anode, um die Erregbarkeit zu vermindern.

4. Bei Anästhesien, besonders solchen hysterischer Art. Man verwendet induzierte Ströme als kräftiges Reizmittel, besonders wirksam, wenn die differente Elektrode die Form eines Pinsels oder einer Bürste hat. Bei Verwendung des galvanischen Stromes müßte man die Kathode als differente Elektrode verwenden, um durch Katelektrotonus zu wirken.

5. Bei Exsudaten, entzündlichen Verdickungen usw. Man beabsichtigt befördernd auf die Resorption einzuwirken.

Über die kataphorischen Wirkungen des galvanischen Stromes vgl. § 190.

257. Vergleichendes; — Historisches.

Zu den interessantesten Erscheinungen auf dem Gebiete der tierischen Elektrizität gehören die in etwa 50 Arten bekannten elektrischen Fische[134]: der Zitteraal, Gymnotus electricus, in den Flüssen der tropischen Zonen Südamerikas (Orinoko), bis 2,5 *m* lang; — die Zitterrochen, Torpedo marmorata, 30—70 *cm* lang; T. ocellata; Narcine, im Mittelmeer, und einige verwandte Geschlechter; — der Zitterwels, Malopterurus electricus im Nil; — endlich Mormyrus, der Nilhecht. Vermittelst eines besonderen „elektrischen Organs" (*Redi* 1666) vermögen diese Tiere teils willkürlich, teils reflektorisch erregt, heftige elektrische Schläge zu erteilen. Das elektrische Organ besteht aus verschiedenartig geformten, durch Bindegewebe abgegrenzten und mit einer sehr quellungsfähigen, schleimartigen Gallertsubstanz gefüllten „Kästchen", zu deren einer Fläche die Nerven treten und sich hier netzförmig verteilen. Aus den Netzen geht schließlich eine zellenhaltige, die telodendrische Endigung darstellende Platte hervor, welche die „elektrische Platte" genannt wird (*Bilharz*[123], *Max Schultze*[124]). Durch Erregung der zutretenden „elektrischen Nerven" findet die schlagartige Entladung des Organs statt. *Die elektrischen Fische.* *Das elektrische Organ.* *Elektrische Platte und Nerv.*

Bei den Gymnoten — erstreckt sich das Organ beiderseits an der Wirbelsäule abwärts bis zum Schwanze unter der Haut und erhält von der vorderen Seite her mehrere Äste aus den Intercostalnerven. Außer dem größeren Organe lagert oberhalb der Analflosse noch jederseits ein kleineres. Die Platten stehen hier vertikal und die Richtung des elektrischen Stromes ist im Fische eine aufsteigende (im ableitenden Schließungsbogen also, ebenso natürlich im umgebenden Wasser, absteigend). *Der Zitteraal.*

Beim Zitterwels — umhüllt das elektrische Organ den Fischkörper mantelartig; es erhält nur eine Nervenfaser (pag. 554), deren Achsencylinder in der Nähe der Medulla oblongata aus einer riesigen Ganglienzelle entspringt (*Bilharz*[123], 1857), und zwar aus dendritischen Fortsätzen sich zusammenfügend (*Fritsch*[122]). Die Platten stehen auch hier vertikal und erhalten die Nerven von der hinteren Seite her; die Richtung des Stromes beim Schlage ist im Fische absteigend (*Du Bois-Reymond*[122]). *Der Zitterwels.*

Bei den Zitterrochen — sitzt das Organ dicht unter der Haut seitlich vom Kopfe bis zu den Brustflossen reichend. Es erhält mehrere Nerven, die aus einem besonderen Hirnteile, dem Lobus electricus (zwischen Vierhügel und verlängertem Marke), entspringen. Die Platten, die mit dem Wachstume des Tieres an Zahl nicht zunehmen (*Babuchin*[125]), liegen horizontal. Die Nervenfäden treten zu ihnen von der Bauchseite her. Der Strom geht im Fische von der Bauchseite zur Rückenseite. Torpedo occidentalis der ostamerikanischen Küste, bis 1,5 *m* lang, streckt durch seine Entladung selbst einen kräftigen Mann zu Boden. *Die Zitterrochen.*

Außer diesen starkelektrischen gibt es noch schwachelektrische Fische: Mormyrus, Raja, Gymnarchus; ihre Entladung ist ungleich schwächer, sie besitzen aber ein analog gebautes Organ (fälschlich „pseudoelektrisches" genannt) (*Ballowitz*[126]). *Schwachelektrische Fische.*

Die elektrischen Organe sind als modifizierte Muskeln aufzufassen, bei denen histologisch die Nervenendigungen hoch entwickelt, die contractile Substanz aber geschwunden ist und bei deren physiologischer Tätigkeit die chemische Spannkraft allein

Das elektrische Organ ein modifiziertes motorisches Organ.

in Elektrizität umgesetzt wird. Die elektrischen Organe sind entwicklungsgeschichtlich analog präformiert wie die Muskeln (*Babuchin*[125]); sie reagieren ebenfalls in der Ruhe neutral, tätig und abgestorben aber sauer (*Boll*[127], *Weyl*[128], *Röhmann*[129]); sie enthalten eine dem Myosin verwandte Albuminsubstanz (*Weyl*[128]); nach dem Tode bieten sie die Zeichen der Starre (§ 214); gereizte Organe zeigen eine Vermehrung der Phosphorsäure, die aus einer Zersetzung von Lecithin oder Nuclein hervorgegangen ist (§ 215, *II*, 1) (*Weyl*[128]).

Der Schlag dem Aktionsstrom des Muskels entsprechend.

Die willkürliche oder reflektorische Entladung des Organs setzt sich aus einer Reihe schnell auf einander folgender Schläge zusammen; die Entladung ist also, wie der Tetanus des Muskels, ein diskontinuierlicher Vorgang (*Marey*[130]). Es kommen aber auch isolierte Einzelentladungen vor, die also einer einfachen Muskelzuckung entsprechen würden (*Schönlein*[131]). Künstlich kann die Entladung des Organs durch mechanische, thermische, chemische, elektrische Reize ausgelöst werden, auch am isolierten Nervenorganpräparat nach Reizung des Nerven. Bisweilen tritt bei Reizung des Nerven mit dem konstanten Strom eine sehr gleichmäßige Reihe periodischer Entladungen auf. Die Latenz beträgt 0,003 bis 0,004 Sekunden, Dauer (0,006—0,008 Sekunden) und Verlauf des Schlages ist nach den äußeren Bedingungen (Art des Reizes, Temperatur) verschieden. Die elektromotorische Kraft wird beim Zitteraal auf mindestens 300 Volt veranschlagt, bei den anderen elektrischen Fischen ist sie geringer. Veratrin veranlaßt sehr gedehnte Entladungen (den Zuckungen der Veratrinmuskeln vergleichbar, pag. 494; *Garten*[132]); durch Strychnin wird das Organ in Tetanus versetzt, durch Curare gelähmt. — Ein Zitterrochen, ebenso auch das isolierte Organ kann hinter einander nur 1000—2000 Schläge hervorbringen, dann tritt Ermüdung ein. Die elektrischen Fische sind gegen ihre eigenen Entladungen, ebenso auch gegen starke Induktionsströme, welche man in das sie umgebende Wasser hineinleitet, sehr wenig empfindlich (*Du Bois-Reymond*[133]).

Historisches über Zitterfische.

Historisches. — Schon den Alten (*Aristoteles, Plinius* u. a.) war der Schlag („Narkosis") der Zitterfische des Mittelmeeres bekannt. *Richer* machte (1672) die ersten Mitteilungen über den Zitteraal. *Adanson* (1751) verglich den schon von *Jobson* (1620) gefühlten Schlag des Zitterwelses im Senegal mit dem der Leidener Flasche (*Kleist*, 1745). *Walsh* stellte zuerst am Torpedo (1772) sowie am Gymnotus (1776) die Ladung und den Schlag als „elektrische Erscheinungen" fest, er erzielte beim Gymnotus sogar elektrische Funken. *Spallanzani* (1783) und *Galvani* (1797) zeigten die Abhängigkeit der Wirkung von den Nerven der Organe. *Volta* (1805) verglich das Organ mit einer Säule, *Cavendish* (1776) konstruierte ein wirksames Modell des Organs, *J. Davy* (1832) zeigte die Ablenkung der Magnetnadel, die Magnetisierung von Eisen, die elektrolytische Zersetzung, die Wärmeentwicklung in einer Thermokette durch das tätige Organ. *Al. v. Humboldt* beschreibt die Lebensweise und Wirkung der Gymnoten („Tembladores") Südamerikas, welche sogar Pferde durch ihren Schlag niederzustrecken vermögen.

Historisches über tierische Elektrizität.

Hausen (1743) und *De Sauvages* (1774) nahmen als wirksame Kraft in den Nerven die Elektrizität an. — Die eigentlichen Forschungen über die tierische Elektrizität beginnen — [nachdem als Vorläufer *Caldani* (1756) gesehen hatte, daß Froschmuskeln durch Elektrizität sich bewegten] — mit *Luigi Galvani* (1789—1792), welcher durch den Rückschlag auf Entladung der Elektrisiermaschine Zuckungen im Froschschenkel sah und ebenso, wenn der letztere in Kontakt mit zwei verschiedenen Metallen geriet. Er glaubte, daß den Nerven und Muskeln eine selbständige Elektrizitätsentwicklung zukomme. — *Alessandro Volta* hingegen leitete die Zuckung des zweiten Versuches her von einem elektrischen Strom, dessen Quelle außerhalb des Froschpräparates an der Berührungsstelle der heterogenen Metalle belegen sei. — Die „Zuckung ohne Metalle" *Galvanis* und *Aldinis* (1794) schien dieser Anschauung zunächst zu widersprechen. Dann zeigte letzterer, daß in den tierischen Teilen selbst zweifellos Elektrizitätsquellen liegen müßten. — *Pfaff* (1793) beobachtete zuerst den Einfluß der Stromesrichtung auf das Zucken des vom Nerven aus erregten Froschschenkels. — *Bunzen* stellte aus Froschmuskeln eine wirksame Säule zusammen. — In ein neues Stadium gelangte die Lehre durch die Erfindung des Multiplikators und durch *Du Bois-Reymonds* klassische Methodik seit 1843.

Literatur (§ 247—257).

1. Zusammenfassende Darstellung: *Du Bois-Reymond:* Untersuchungen über tierische Elektrizität. Berlin 1848. Gesammelte Abhandlungen zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysik. Leipzig 1875. *Biedermann:* Elektrophysiologie. Jena 1895. E. P. **I**, 2, 1902, 120. **II**, 2, 1903, 103. *Hermann:* Handb. d. Physiol. Leipzig 1879. **I**, 1. **II**, 1. *Garten* in Tigerstedts Handb. d. physiol. Methodik. Leipzig 1908. **II**, 3, 317. *J. Bernstein:* Elektrobiologie. Braunschweig 1912. — 2. *Hermann:* P. A. **5**, 1872, 223. — 3. *v. Frey* u. *Windscheid:* Neurolog. Centralbl. **10**, 1891, 292. *Windscheid:* Zeitschr. f. Nervenheilk. **2**, 1891, 42. —

4. *Alt* u. *Schmidt:* P. A. **53**, 1893, 575. — 5. *Einthoren:* P. A. **130**, 1911, 287. *Samojloff:* A. P. 1910, 477. — 6. *Du Bois-Reymond:* A. A. P. 1867, 417 (Gesamm. Abhandl. 2, 232). — 7. *Hermann:* P. A. **3**, 1870, 15. — 8. *Du Bois-Reymond:* A. A. P. 1863, 521 (Gesamm. Abhandl. 2, 63). Monatsber. d. Berl. Akad. 1866, 387. (Ges. Abh. **2**, 183). — 9. *Roeber:* A. A. P. 1869, 440. — 10. *Steiner:* A. A. P. 1876, 382. — 11. *Engelmann:* P. A. **15**, 1877, 123. — 12. *Kühne* u. *Steiner:* Unters. aus d. phsyiol. Instit. d. Univers. Heidelberg. **3**, 149. — 13. *Biedermann:* Elektrophysiologie. Jena 1895. 641. — 14. *Mendelssohn:* A. P. 1885, 381. — 15. *Hellwig:* A. P. 1898, 239. — 16. *Weiss:* P. A. **108**, 1905, 416. — 17. *Kühne:* Unters. aus d. physiol. Instit. Heidelberg. **3**, 1879. — 18. *Hering:* S. W. A. **85**, 3. Abt., 1882, 237. — 19. *Du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1) **II**, 2, 12. — 20. *Engelmann:* P. A. **6**, 1872, 97. — 21. *Rosenthal:* A. A. P. 1865, 301. Fortschr. d. Physik 1870, 545. — 22. *Hermann:* P. A. **27**, 1882, 280. — 23. *Biedermann:* P. A. **54**, 1893, 255. — 24. *Bach* u. *Oehler:* P. A. **22**, 1880, 30. — 25. *Hermann* u. *von Gendre:* P. A. **35**, 1885, 34. — 26. *Du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1), **1**, 671. Ges. Abhandl. (s. 1), **2**, 319. — 27. *Hermann:* Handb. d. Physiologie. Leipzig 1879, **1**, 1, 235. — 28. *Hering:* Lotos. N. F. **9**, 1889, 35. — 29. *Biedermann:* S. W. A. **81**, 3. Abt., 1880. — 30. *Velichi:* A. P. 1900, 29. — 31. *Engelmann:* P. A. **15**, 1877, 116. — 32. *Hermann:* P. A. **15**, 1877, 191. — 33. *Garten:* P. A. **105**, 1904, 291. Vgl. *Bernstein* u. *Tschermak:* P. A. **103**, 1904, 67. *Bernstein:* P. A. **113**, 1906, 605. — 34. *Du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1), **II**, 1, 25. — 35. *Schenck:* P. A. **63**, 1896, 317. **70**, 1898, 121. — 36. *Hermann:* P. A. **16**, 1878, 191, 410. **24**, 1881, 294. — 37. *v. Helmholtz:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1854, 329. — 38. *Piper:* P. A. **129**, 145. Elektrophysiol. menschl. Muskeln. Berlin 1912. — 39. *Bayliss* u. *Starling:* P. R. S. **50**. J. M. **9**, 1892, 256. — 40. *Gaskell:* Beitr. z. Physiol., C. Ludwig gewidmet 1887, 114. J. o. P. **8**, 1887, 404. — 41. *Reid:* J. o. P. **17**, 1894, 433. — 42. *Asher* u. *Lüscher:* A. P. 1896, 353. — 43. *R. F. Fuchs:* P. A. **136**, 1911, 65. — 44. *Kölliker* u. *Müller:* W. V. **6**, 1856, 528. Monatsber. d. Berl. Akad. 1856, 135. — 45. *Kühne:* Z. B. **24**, 1888, 383. **26**, 1890, 203. — 46. *Biedermann:* S. W. A. **97**, 1888, 3. Abt. — 47. *Du Bois-Reymond:* Ann. d. Physik **58**, 1843, 1. — 48. *Hering* u. *Friedrich:* S. W. A. **72**, 1874, 430. — 49. *Hermann:* P. A. **16**, 1878, 259. — 50. *Du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1), **II**, 1, 425. — 51. *Hering:* S. W. A. **85**, 3. Abt., 1882, 237. — 52. *Grützner:* P. A. **17**, 1878, 215. **25**, 1881, 255. — 53. *Steinach:* P. A. **55**, 1894, 487. — 54. *S. Fuchs:* P. A. **59**, 1895, 468. — 55. *Kühne* u. *Steiner:* Unters. aus d. physiol. Instit. Heidelberg **3**, 1880, 149. — 56. *Boruttau:* P. A. **66**, 1897, 285. — 57. *Hering:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 137. — 58. *Garten:* P. A. **136**, 1911, 545. — 59. *Hermann:* P. A. **18**, 1878, 584. **24**, 1881, 246. — 60. *Bernstein:* C. m. W. 1866, 597. Monatsber. d. Berl. Akad. 1867, 72 u. 440. P. A. **1**, 1868, 179. Untersuch. über d. Erregungsvorg. im Nerven- u. Muskelsysteme. Heidelberg 1871. — 61. *W. Trendelenburg:* E. P. **11**, 1911, 21. — 62. *Piper:* A. P. 1905, Suppl., 133. A. P. 1911. C. P. **24**, 1911, 1041. **25**, 1911, 759. — 63. *Kühne* u. *Steiner:* Unters. aus d. physiol. Instit. d. Univers. Heidelberg. **3**, 1880, 327. **4**, 1881, 64. — 64. *Roeber:* A. A. P. 1869, 633. — 65. *Hermann:* P. A. **17**, 1878, 291. — 66. *Orbeli:* Z. B. 1910, 329. — 67. *Hermann* u. *Luchsinger:* P. A. **17**, 1878, 310. **18**, 1878, 460. — 68. *Bohlen:* P. A. **57**, 1894, 97. C. P. **8**, 1894, 353. — 69. *Waller:* Arch. scienc. biol. de St. Pétersbourg. **11**, 1905, 222. — 70. *Bayliss* u. *Bradford:* J. M. **4**, 1887, 109 u. 117. J. o. P. **8**, 1887, 86. **9**. 1888, 287. — 71. *Du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1), **II**, 1, 289. — 72. *Biedermann:* S. W. A. **97**, 3. Abt., 1888, 84. — 73. *Gildemeister* u. *Weiss:* P. A. **94**, 1903, 509. — 74. *Hermann:* Unters. z. Physiol. d. Muskeln u. Nerven. Berlin 1868. 3. Heft, 71. P. A. **33**, 1884, 135. — 75. *Matteucci:* C. r. **56**, 1863, 760. **65**, 1867, 151, 194, 884. **66**, 1868, 580. — 76. *Hermann:* P. A. 5, 1872, 264. **6**, 1872, 312. **7**, 1873, 301. Handbuch d. Physiologie. Leipzig 1879, **2**, 1, 174. — 77. *Boruttau:* P. A. **58**, 1894, 29. **84**, 1901, 309. **90**, 1902, 233. Zusammenfassende Darstellung: Z. a. P. **1**, 1901. — 78. *Pflüger:* Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Berlin 1859. — 79. *Werigo:* P. A. **31**, 1883, 417. **84**, 1901, 547. — 80. *Bürker:* P. A. **91**, 1902, 373. — 81. *v. Gendre:* P. A. **34**, 1884, 422. — 82. *Waller:* J. o. P. **20**, 1896, XI. — 83. *Sewall:* J. o. P. **2**, 1879, 164. **3**, 1880, 175. — 84. *Piotrowski:* C. P. **6**, 1893, 781. — 85. *Eulenburg:* D. A. k. M. **3**, 1867, 117. — 86. *Erb:* D. A. k. M. **3**, 1867, 238, 513. — 87. *de Watteville:* Introduction à l'étude de l'Electrotonus des nerfs chez l'homme. Thèse inaug. 1883. — 88. *Zurhelle:* Unters. aus d. physiol. Laborator. z. Bonn. Berlin 1865, pag. 80. — 89. *Hällstén:* A. P. 1880, 112. — 90. *Pflüger:* Untersuchungen über d. Physiol. des Elektrotonus. Berlin 1859, 453. A. A. P. 1859, 133. Unters. aus d. physiol. Laborator. z. Bonn. Berlin 1865, 144. — 91. *v. Bezold:* Untersuch. über d. elektr. Erreg. d. Nerven u. Muskeln. Leipzig 1861. — 92. *Biedermann:* S. W. A. **83**, 3. Abt., 1881, 289. — 93. *Fick:* S. W. A. **46**, 2. Abt., 1862, 350. **47**, 2. Abt., 1862, 79. **48**, 2. Abt., 1863, 220. Unters. über elektr. Nervenerreg. Braunschweig 1864. Vierteljahrsschr. d. naturf. Ges. z. Zürich. 1866, 48. — 94. *Mareš:* Ber. d. königl. böhm. Ges. d. Wiss. 1891. — 95. *Tigerstedt:* Arbeit aus d. physiol. Labor. z. Stockholm. 3. Heft. — 96. *Rosenthal* u. *v. Bezold:* A. A. P. 1859, 131. — 97. *Cl. Bernard:* Leçons sur la physiol. du système nerveux.

1, 185. — 98. *Schiff:* Lehrbuch d. Muskel- u. Nervenphysiologie. 1858, 59, pag. 80. — 99. *Valentin:* Die Zuckungsgesetze d. lebenden Nerven u. Muskels 1863, pag. 24. — 100. *Rumpf:* Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 8, 1878, 567. — 101. *v. Bezold:* Unters. über d. elektr. Erreg. d. Nerven u. Muskeln. 1861. — 102. *Hering* u. *Biedermann:* S. W. A. **79**, 1879, 3. Abt. — 103. *Engelmann:* P. A. **3**, 1870, 263. — 104. *Biedermann* u. *Simchowitz:* P. A. **45**, 1889, 369. — 105. *Fürst:* P. A. **46**, 1890, 367. — 106. *Biedermann:* P. A. **46**, 1890, 398. — 107. *Biedermann:* S. W. A. **79**. **80**, 3. Abt. — 108. *Hermann:* P. A. **45**, 1889, 593. — 109. *Rosenthal:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1857, 639. Z. r. M. (3), **4**, 1858, 117. — 110. *Wundt:* A. p. H. 1858, 367. — 111. *Grützner:* P. A. **28**, 1882, 130. **32**. 1883, 357. — 112. *Tigerstedt:* Arbeit. aus d. physiol. Laborat. z. Stockholm. 2. Heft — 113. *Cremer:* Z. B. **50**, 1907, 355. — 114. *Engelmann:* P. A. **3**, 1870, 411. — 115. *Grünhagen:* P. A. **4**, 1871, 548. — 116. *Biedermann:* Elektrophysiologie, pag. 591 ff. — 117. *Hering:* S. W. A. **85**, 3. Abt., 1882, 237. — 118. *Grünhagen:* P. A. **34**, 1884, 301. — 119. *Werigo:* P. A. **36**, 1885, 519. — 120. *Achelis:* P. A. **106**, 1905, 329. — 121. *Reiss:* Die elektrische Entartungsreaktion. Berlin 1911. — 122. Zusammenfassende Darstellung: *Du Bois-Reymond:* Gesammelte Abhandlungen. Leipzig 1877, **2**, 601. *Fritsch:* Die elektrischen Fische. Leipzig 1887 u. 1890. *Biedermann:* Elektrophysiologie. Jena 1905. pag. 748. E. P. **2**, 2, 1903, 239. *Garten:* Über Bau und Funktion der elektrischen Organe, Vortrag auf der 84. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte in Karlsruhe 1911. — 123. *Bilharz:* Das elektr. Organ d. Zitterwelses. Leipzig 1857. — 124. *M. Schultze:* A. A. P. 1858. 1862. Abhandl. d. naturf. Gesellsch. z. Halle. **4**, 1858. **5**, 1859. — 125. *Babuchin:* Med. Centralbl. 1870, Nr. 16, 17. 1872, Nr. 35. 1875, Nr. 9, 10, 11. 1882, Nr. 48. A. A. P. 1876. A. P. 1877, 250. 1882, 414. 1883, **239**. — 126. *Ballowitz:* An. An. **13**, 1897. Anat. Hefte. 1. Abt., **23**, 1897. — 127. *Boll:* A. A. P. 1873, 1874, 1876. A. m. A. **10**, 1874. — 128. *Weyl:* A. P. 1883, 117. 1884, 316. Z. ph. Ch. **7**, 1883, 541. — 129. *Röhmann:* A. P. 1893, 423. — 130. *Marey:* C. r. **73**, 1872. 1877. **88**, 1879. Physiologie expérim. 1877. — 131. *Schoenlein:* Z. B. **31**, 1895, 449. — 132. *Garten:* L. A. **25**, 1899.

Physiologie der peripheren Nerven.

258. Einteilung der Nerven nach ihrer Funktion.

Da den Nervenfasern die Fähigkeit zukommt, den Erregungsvorgang nach beiden Seiten hin fortzuleiten (§ 246), so ist die physiologische Tätigkeit derselben lediglich bedingt durch ihr Verhältnis zu ihrem peripheren Endorgan und zu ihrer centralen Verknüpfung. Durch diese anatomische Verbindung ist den einzelnen Nerven ein bestimmtes Gebiet eingeräumt, innerhalb dessen ihre Funktion unter normalen Verhältnissen im intakten Körper allein sich betätigen kann. Wird eine Nervenfaser künstlich in ihrem Verlaufe gereizt, so tritt daher dennoch derselbe Effekt ein, wie wenn die physiologische Erregung am natürlichen Erregungsorgan des Nerven stattgefunden hätte. Diese durch ihre anatomische Anordnung und Verbindung bedingte Tätigkeit der einzelnen Nerven nennt man ihre „spezifische Energie". — Nach dieser teilt man die Nerven ein in: *Spezifische Energie.*

I. Centrifugalleitende Nerven.

a) **Motorische**: — Das Centrum bilden centrale oder peripherische Ganglienzellen, das Endorgan ein Muskel.

1. Die Bewegungsnerven der quergestreiften Muskeln.
2. Die Bewegungsnerven der glatten Muskelfasern, z. B. des Darmes (§ 107), — der Gefäßmuskulatur, vasomotorische Nerven.

Eine Sonderstellung nehmen die accelerierenden Nerven des Herzens ein, insofern sie nicht den Antrieb zur Bewegung auf die Herzmuskulatur übertragen, wie etwa der motorische Nerv eines quergestreiften Muskels, sondern auf die automatische Tätigkeit des Herzens modifizierend einwirken (vgl. § 46).

b) **Sekretorische**: — Das Centrum bilden centrale oder periphere Ganglienzellen, das Endorgan die Drüsenzelle.

Beispiele liefern die Sekretion des Speichels (§ 98), — des Magensaftes (§ 110), — des Pankreassaftes (§ 112), — die Schweißabsonderung (§ 188, II) u. a.

c) **Trophische**: — Sie sollen den normalen Stoffwechsel und das Wachstum der Gewebe beeinflussen; es ist jedoch zweifelhaft, ob derartige direkte Einflüsse des Centralnervensystems auf die Gewebe tatsächlich bestehen.[1]

Trophische Einflüsse der Nerven.

Die Annahme trophischer Fasern in gewissen Nerven gründet sich meistens auf Beobachtungen, in denen nach Durchschneidung des betreffenden Nerven pathologische Erscheinungen, wie Entzündungen, Geschwüre, Gangrän usw., in dem innervierten Bezirk aufgetreten sind. Meist lassen sich jedoch die beobachteten Symptome ausreichend damit erklären, daß durch die Durchschneidung sensible, motorische, vasomotorische Nervenfasern gelähmt worden sind, so daß das innervierte Gebiet äußeren Schädlichkeiten schutzlos gegenüber steht; die Annahme besonderer trophischer Einflüsse ist dann zum mindesten nicht nötig. Vgl. über den Einfluß des Trigeminus auf das Auge, auf die Schleimhaut von Mund und Nase, auf das Gesicht § 263, — des Vagus auf die Lungen § 268.

H. Nasse[2] fand, daß nach Nervendurchschneidung die Knochen eine Abnahme der absoluten Menge aller einzelnen Bestandteile zeigten, dagegen eine Zunahme des Fettes. *Bethe*[3] beobachtete bei Hunden, denen nur die sensiblen Wurzeln der Nerven der Hinterbeine durchschnitten waren, eigentümliche Verdrehungen in den Gelenken und eine Neigung der Knochen zum Frakturieren (vgl. *Goldscheider*[4]). — Nach Durchschneidung des N. spermaticus fand man Entartung des Hodens (*Obolensky*[5]), — nach Ausrottung der Sekretionsnerven Entartung der Unterkieferdrüse (pag. 217), — nach Durchschneidung der betreffenden Nerven Ernährungshemmung des Kammes von Hühnervögeln (*Schiff*[6], *Legros*[7]), — nach Durchschneidung des 2. Halsnerven (Katze, Kaninchen) Ausfallen der Haare am Ohre und Geschwürsbildung (*Joseph*[8], *Köster*[9]) (dieselben Veränderungen sah *Köster* aber auch nach alleiniger Durchtrennung der hinteren Wurzel), nach einseitiger Hinterwurzeldurchschneidung bei Tauben langsameres Wachsen der Federn bei der Mauserung (*Trendelenburg*[10]). Über die Folgen der Durchschneidung des Halssympathicus vgl. § 272. Über die Degeneration des von seiner Ganglienzelle getrennten Nerven vgl. pag. 566, über die Atrophie der Muskeln nach Nervendurchschneidung pag. 566.

Bei Menschen — trifft man bei Reizungen oder Lähmungen der Nerven oder bei Entartung der grauen Substanz des Rückenmarkes nicht selten Veränderungen im Pigment der Haut, der Nägel und der Haare und Störungen ihres Wachstums, sowie Hautausschläge, z. B. Herpes zoster nach Entzündungen der Spinalganglien oder -nerven und Neigung zu Decubitus, ferner selten Affektionen und Entartungen der Gelenke (bei Diabetikern).

d) **Hemmungsnerven**, — die eine vorhandene Bewegung oder Absonderung unterdrücken oder vermindern.

Beispiele — sind der N. vagus als Hemmungsnerv der Herzbewegung (§ 46), — N. splanchnicus als Hemmungsnerv der Darmbewegungen (§ 107), — die Vasodilatatoren als Hemmungsnerven der glatten Gefäßmuskeln (§ 285).

II. Centripetalleitende Nerven.

a) **Gefühlsnerven** — (sensible N.), welche vermittelst besonderer Endapparate Gefühlserregungen aufnehmen und dem Centralorgane mitteilen.

b) **Sinnesnerven** — (sensuelle, sensorische N.) der Sinneswerkzeuge.

c) **Reflektorische oder excitomotorische** Nerven, — welche an der Peripherie erregt, den Reiz dem Centrum zuleiten, innerhalb dessen diese Erregung wieder auf die centrifugalleitenden Fasern (I. a, b, c, d) übertritt, so daß eine Tätigkeit dieser letzteren ausgelöst wird als Reflexbewegung (§ 275), — Reflexsekretion (Beispiele pag. 218, 248, 255), — oder Reflexhemmung (z. B. der Atmung § 281, des Herzens § 282, der Gefäßnerven § 285).

III. Intercentrale Nerven.

Diese verbinden nervöse Centra untereinander zur Mitteilung der Erregung, z. B. bei den ausgebreiteten Reflexen (§ 275), bei den koordinierten Bewegungen z. B. der Augen.

Die Gehirnnerven.

Alle motorischen Gehirnnerven entstehen aus ihren cerebralen Ursprungskernen als Achsencylinderfortsätze (Neuriten) der Ganglienzellen gerade so, wie die Fasern der vorderen Rückenmarkswurzeln aus den Ganglienzellen des Vorderhornes entspringen (§ 271). — Die sensiblen Gehirnnerven haben wie die Fasern der hinteren Rückenmarkswurzeln (§ 271) ihren Ursprung in den Zellen der peripheren Ganglienknoten der sensiblen Nerven. Jede dieser Ganglienzellen sendet einen Fortsatz aus, der sich sehr bald T-förmig in zwei Äste teilt; der eine Ast kommt von der mit Gefühl ausgestatteten Region her zur Ganglienzelle, der andere verläuft von der Ganglienzelle in das Centralorgan (Gehirn) hinein, um hier an dem sensiblen Endkerne zu enden (vgl. pag. 551).

259. I. Tractus und Bulbus olfactorius.

Anatomisches.

Tractus und Bulbus olfactorius stellen das Analogon eines besonderen Gehirnteiles dar, welcher bei verschiedenen Wirbeltieren mit scharf ausgeprägtem Geruchsvermögen gut entwickelt, beim Menschen dagegen stark zurückgebildet ist. Den eigentlichen Nerven bilden die Nn. olfactorii, welche von der Schleimhaut der Regio olfactoria durch die Löcher der Siebbeinplatte hindurch zum Bulbus verlaufen. Die Ursprungszellen der Nervenfasern der Nn. olfactorii sind die Riechzellen (Sinnesepithelzellen) der Regio olfactoria (analog den Zellen des Spinalganglions), die Achsencylinderfortsätze dieser Zellen verlaufen in der Bahn der Nn. olfactorii zum Bulbus olfactorius, wo ihre Endbäumchen innerhalb der kugelförmigen Glomeruli sich mit Dendriten von Ganglienzellen des Bulbus verflechten. Die Achsencylinderfortsätze dieser Ganglienzellen bilden die Fasern des Tractus olfactorius, sie verlaufen zum Gyrus fornicatus, hippocampi, uncinatus, cornu Ammonis (sensorielles Rindencentrum). Ein Teil der Fasern erfährt eine Kreuzung in der vorderen Kommissur.

Funktion.

Er ist der Riechnerv, — dessen physiologische Erregung durch die Riechstoffe erfolgt (siehe Geruchsinn). Angeborener Mangel oder Durchschneidung beider Nerven vernichtet das Geruchsvermögen. — Über den galvanischen Geruch vgl. Geruchsinn.

Pathologisches.

Pathologisches: — Als Hyperosmie bezeichnet man Fälle exzessiv gesteigerter abnormer Schärfe des Geruchsinnes (z. B. bei Hysterischen). — Rein subjektiv vorkommende Geruchsempfindungen (Geruchsphantasmen) (z. B. bei Geisteskranken) beruhen wahrscheinlich auf einer abnormen Erregung des Rindencentrums. — Bei manchen Personen erregt das Einnehmen des geruch- und geschmacklosen Antifebrins einen subjektiven Geruch, selbst wenn starker Schnupfen die Nase zum Riechen unfähig macht (*Hilbert*[11]). — Hyposmie und Anosmie (Verminderung oder Aufhebung der Geruchsempfindung) kommen vor als Folge von Katarrhen der benachbarten Höhlen, durch Einwirkung schädlicher Gase oder Flüssigkeiten, als Teilerscheinungen allgemeiner Intoxikationen oder Erkrankung des Riechnervenapparates und wegen Fehlens des Pigmentes in der Riechregion. Es gibt auch partielle Anosmie, d. h. Unvermögen, nur bestimmte Stoffe zu riechen. Strychnin steigert, Morphium schwächt mitunter die Geruchsempfindung. Cocain hebt die Geruchsempfindung auf, dieser Anosmie geht ein Stadium der Hyperosmie vorauf und ein solches folgt ihr (*Reuter*[12]).

260. II. Tractus und Nervus opticus.

Anatomisches.

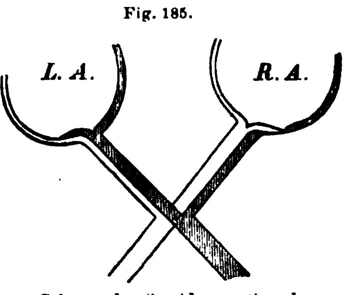
Die Ursprungszellen der Sehnervenfasern sind Ganglienzellen der Retina, welche ihren Achsencylinderfortsatz durch den Nervus opticus, das Chiasma (s. unten), Tractus opticus zum Gehirn senden. Hier enden die Fasern im Corpus geniculatum laterale (Hauptendigungsstätte), im Pulvinar des Thalamus opticus und im vorderen Vierhügel (primäre Opticuscentren). Von hier aus verläuft ein breiter

Faserzug (*Gratiolet*sche Sehstrahlung) durch den hintersten Abschnitt des hinteren Schenkels der Capsula interna und unmittelbar nach außen vom Hinterhorn zu dem corticalen psychooptischen Centrum des Occipitallappens derselben Seite.

Semidecussatio.

Im Chiasma findet (in der Regel) eine halbe Kreuzung der Fasern statt (Fig. 185), so daß der linke Tractus Fasern in die beiden linken Netzhauthälften, der rechte in die beiden rechten Hälften sendet: es kreuzen sich also die Fasern aus den inneren (nasalen) Retinahälften, die aus den äußeren (temporalen) Retinahälften verlaufen ungekreuzt. Die zum makulären Gebiet der Netzhaut gehörigen Opticusfasern teilen sich wahrscheinlich am Chiasma und entsenden in jeden Tractus je einen Fortsatz, stehen also mit beiden Hirnhemisphären in Zusammenhang (*Ramón y Cajal*[13], *Wilbrand* u. *Saenger*[14]).

Fig. 185.



Schema der Semidecussation der Sehnerven.

So erklärt es sich, daß beim Menschen die Zerstörung des einen Tractus sog. „gleichnamige (homonyme) Hemianopsie", d. h. Blindheit der beiden gleichnamigen Netzhauthälften erzeugt, also Zerstörung des linken Tractus z. B. Ausfall der linken Netzhauthälfte beider Augen (§ 291. II. 1). — In sehr seltenen Fällen fehlte beim Menschen die Kreuzung völlig (*G. H. Meyer*[15]).

Unter den Tieren haben partielle Kreuzung: Affe, Katze, Hund. — totale Kreuzung: Kaninchen, Maus, Meerschweinchen, Taube, Eule, Delphin. Bei den Knochenfischen laufen beide Sehnerven isoliert gekreuzt übereinander weg; bei den Cyclostomen fehlt jede Kreuzung.

Über die Entartungen nach Exstirpation eines Auges sowie nach Exstirpation der Sehsphäre vgl. § 291. II. 1.

Funktion.

Er ist der Sehnerv, — dessen physiologische Erregung durch die Einwirkung der Schwingungen des Lichtäthers auf die Stäbchen und Zapfen der Retina erfolgt (siehe Gesichtssinn). Jede anderweitige Reizung des Nerven, auch in seinem Verlaufe oder Centrum, erzeugt ebenfalls Lichtempfindung. Durchschneidung oder Entartung hat Blindheit zur Folge. — Reizung des Sehnerven bewirkt ferner reflektorisch Verengerung der Pupillen durch den Oculomotorius (s. unten), hochgradige auch Lidschluß (§ 280. 1) und Tränenfluß (§ 263. I. 2).

Im Opticus verlaufen auch centrifugalleitende Fasern; nach *Engelmann*[16] und *Nahmacher*[17] bewirkt Reizung dieser Fasern Zusammenziehung der Zapfen der zugehörigen Retina: retinomotorische Fasern.

Seh- und Pupillenfasern.

Gudden[18] unterschied im Sehnerven zwei verschiedene Arten von Fasern: feine oder Sehfasern, — und grobe oder Pupillenfasern. Zerstörung der Sehfasern macht blind, — die der Pupillenfasern zieht starke Sehloch-Erweiterung nach sich. Die Seh- und Pupillenfasern verlaufen vom Auge aus bis in den Tractus opticus zusammen; kurz vor dem Corp. geniculatum later. erfolgt eine Trennung in der Art, daß die Sehfasern in der Hauptsache oder ausschließlich das Corp. geniculat. later. und das Pulvinar thalami optici passieren, während die Pupillenfasern in den vorderen Vierhügelarm eintreten und nach den Vierhügeln hinziehen (*Bach* u. *H. Meyer*[19]). Der Pupillarreflex kommt in den Vierhügeln zustande, durchläuft also nicht das psychooptische Centrum auf der Rinde des Hinterhauptlappens. So erklärt es sich, daß unter pathologischen Verhältnissen, je nach dem Sitze der Erkrankung, einerseits Erblindung mit erhaltener Irisreaktion, andrerseits Verlust der Irisbewegung bei erhaltener Sehkraft beobachtet wird.

Pathologisches: — Reizungen im Bereiche des ganzen nervösen Apparates können übermäßige Empfindlichkeit des Sehwerkzeuges (Hyperaesthesia optica), oder auch Gesichtsempfindungen verschiedener Art hervorrufen (Photopsien, Chromopsien), welche, falls die Reizung sich bis auf das psychooptische Centrum erstreckt, sich sogar bis zu Gesichtshalluzinationen steigern können. — Materielle Veränderungen und Entzündungen am Nervenapparat haben oft nervöse Sehschwäche (Amblyopie) oder gar Blindheit (Amaurose) zur Folge. Doch können beide Erkrankungen auch als Zeichen der Mitleidenschaft anderer Organe, als sogenannte „sympathische" auftreten. [Über Affektionen des corticalen Sehcentrums vgl. § 291. II. 1.]

Pathologisches.

261. III. Nervus oculomotorius.

Anatomisches.

Die Fasern des Oculomotorius entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des in der Verlängerung der Vorderhörner des Rückenmarkes am Boden des Aquaeductus Sylvii liegenden Oculomotorius-Kernes (Fig. 186. 3). Man kann an diesem Kerne mehrere Zellgruppen unterscheiden: — 1. Den aus vorwiegend großen Ganglienzellen bestehenden lateralen Hauptkern, welcher unterhalb des Aquaeductus Sylvii jederseits neben der Mittellinie sich hinzieht. — 2. Zwischen beiden liegt der unpaare kleinere, großzellige Medialkern und — 3. vor diesem noch ein paariger, kleinerer, kleinzelliger Medialkern. Die aus den hinteren Abschnitten des lateralen Kernes hervorgehenden Fasern kreuzen sich. Nach *Bernheimer*[20] kommen (bei Affen) aus den lateralen Hauptkernen die Nerven der äußeren Augenmuskeln, aus den medialen Kernen die der inneren, und zwar die Sphinkterfasern aus den kleinzelligen paarigen Medialkernen, die Fasern für die Ciliarmuskeln aus dem unpaaren großzelligen Medialkern.

Von dem psychomotorischen Centrum der willkürlichen Augenbewegungen (§ 291. I.), und wahrscheinlich auch aus der Sehsphäre (für die unwillkürliche Einstellung der Augen für direktes Sehen) gehen Fasern, welche sich in der Raphe der Haube teilweise kreuzen, zu dem Oculomotoriuskern hin, dessen Zellen sie mit Endbäumchen umfassen.

Funktion.

Er enthält: — 1. Die willkürlichen Bewegungsfasern für die äußeren Bulbusmuskeln (außer für die Mm. rectus lateralis und obliquus superior) und für den M. levator palpebrae superioris. [Die Koordinationsbewegung beider Bulbi ist jedoch vom Willen unabhängig.] — 2. Die durch reflektorische Erregung durch die Netzhaut tätigen Fasern für den M. sphincter pupillae (*Herbert Mayo* 1823). — 3. Die Fasern für den M. ciliaris (Akkommodationsmuskel). — Die Fasern 2 und 3 gehen hervor aus dem Aste für den M. obliquus inferior als Radix brevis des Ggl. ciliare (Fig. 188. 3) und verlaufen von diesem durch die Nn. ciliares breves in den Bulbus; *Hensen* u. *Völckers*[21], *Adamük*[22] sahen bei Reizung des Nerven das Auge sich verändern wie beim Nahesehen und die Pupille sich verengern.

Das Centrum für die reflektorische Erregung der Sphinkterfasern durch Lichtreiz liegt in den Vierhügeln, dem Aquaeductus Sylvii benachbart. (Vgl. § 293. IV und § 305.) — Die zugleich mit der Akkommodationsbewegung erfolgende Pupillenverkleinerung ist als Mitbewegung aufzufassen (§ 301, 305).

Anastomosen.

Beim Menschen anastomosiert der Nerv am Sinus cavernosus mit dem I. Trigeminusaste, wodurch er Muskelgefühlsfasern bekommt (*Adamük*[22]), — ferner mit dem Sympathicus durch das carotische Geflecht und (?) indirekt durch den Abducens, wodurch er Gefäßnerven erhält.

Atropin. Physostigmin.

Durch Atropin werden die Endigungen der Nn. ciliares breves im Sphincter pupillae und im Akkommodationsmuskel gelähmt, — durch Physostigmin und Muscarin gereizt [vgl. § 305].

Pupillenverengerung bei Reizung des Nerven läßt sich am schönsten am abgeschnittenen und eröffneten Vogelkopfe demonstrieren. Bei Erstickung, plötzlicher Hirnanämie (durch Ligatur der Kopfschlagadern oder durch Enthauptung), ebenso durch plötzliche venöse Stase wird, wie im Tode, die Pupille weit durch Lähmung des Oculomotorius.

Lähmungen. **Pathologisches:** — Die vollständige Lähmung des Oculomotorius hat zur Folge: — 1. Herabhängen des oberen Lides (Ptosis paralytica); — 2. Unbeweglichkeit des Augapfels; — 3. Schielen (Strabismus) nach außen und unten [und infolge hiervon Doppelsehen]; — 4. leichtes Hervortreten des Bulbus, weil der nach vorn ziehende Obliquus superior an den (nach hinten ziehenden) drei gelähmten Recti keine wirksamen Antagonisten mehr hat [bei Tieren, die einen M. retractor bulbi haben, ist die Erscheinung prägnanter]; — 5. mäßige Erweiterung der Pupille (Mydriasis paralytica); — 6. Unvermögen der Pupillenverengerung auf Lichtreiz; — 7. Unvermögen der Akkommodation des Auges für die Nähe. — Die Lähmung kann natürlich auch auf einzelne Teile beschränkt oder unvollkommen sein; Zerstörung des hinteren Abschnittes des Oculomotoriuskernes bewirkt allein Lähmung der äußeren Bulbusmuskeln (Ophthalmoplegia externa).

Reizungen. Reizung — des Levatorastes hat beim Menschen Lagophthalmus spasticus zur Folge, die der anderen Muskeläste einen entsprechenden Strabismus spasticus. Derartige Reizungen können auch reflektorisch, z. B. beim Zahnen und bei Durchfällen der Kinder zustande kommen. Klonische Krämpfe äußern sich bilateral als unwillkürliches Augenschwanken (Nystagmus). Tonischer Krampf des Sphincter pupillae wird als Myosis spastica, klonischer als Hippus bezeichnet; auch wird Akkommodationskrampf beobachtet, mit welchem wegen fehlerhafter Abschätzung der Entfernungen nicht selten Makropsie verbunden ist.

262. IV. Nervus trochlearis.

Anatomisches. Die Fasern des Trochlearis entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des in der Verlängerung der Vorderhörner des Rückenmarks, am Boden des Aquaeductus Sylvii, dicht hinter dem lateralen Hauptkern des Oculomotorius liegenden Trochleariskernes, sie verlaufen horizontal nach rückwärts, treten hinter den hinteren Vierhügeln hervor und kreuzen sich vollständig im Velum medullare anterius. — Verbindungsfasern vom corticalen Bewegungscentrum der Augenmuskeln (§ 291, I) zum Trochleariskern sind wahrscheinlich.

Funktion. Er ist willkürlicher Bewegungsnerv des M. obliquus superior (seine koordinierte Innervation ist unwillkürlich).

Anastomosen. Seine Verbindungen mit dem Plexus caroticus sympathici und dem ersten Aste des Trigeminus haben dieselbe Bedeutung wie die analogen des Oculomotorius.

Pathologisches. **Pathologisches:** — Die Lähmung des Trochlearis hat nur eine geringe Einbuße der Beweglichkeit des Bulbus nach außen und unten zur Folge; es besteht leichtes Ein- und Aufwärtsschielen mit Doppelsehen. — Krampf des Trochlearis hat Schielen nach außen und unten zur Folge.

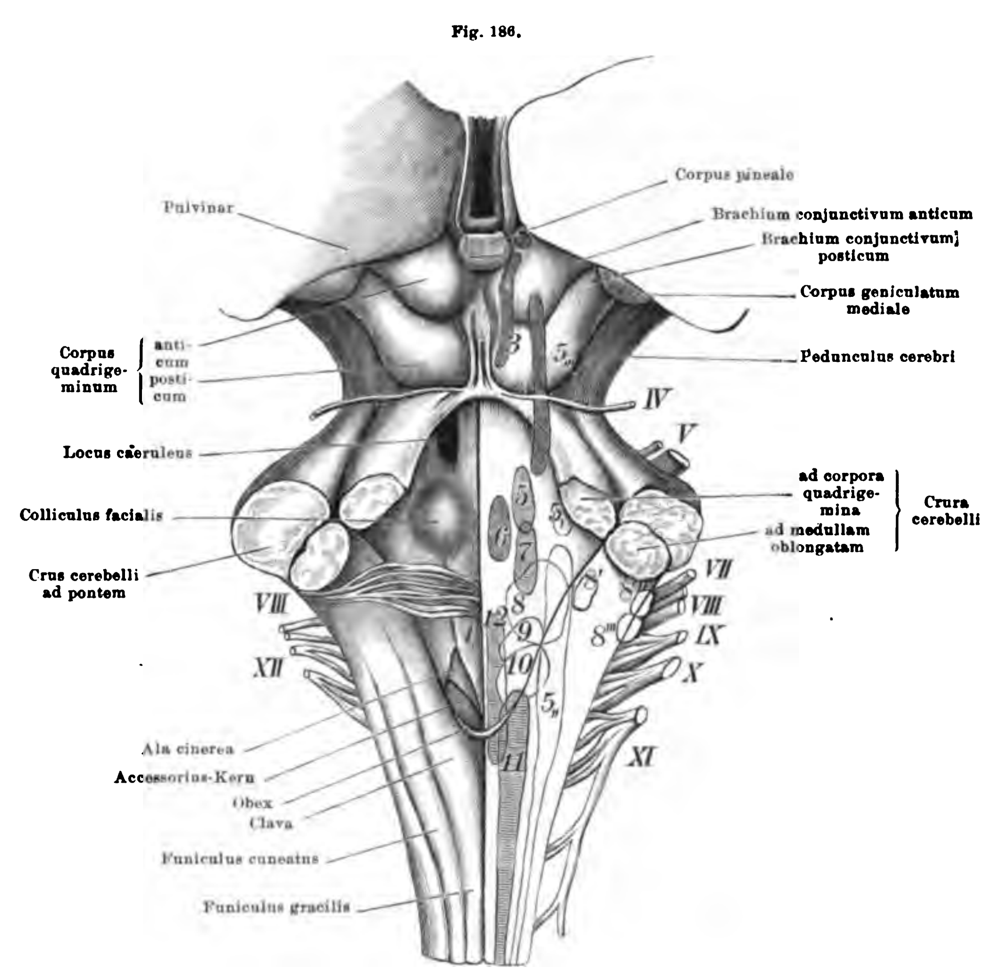
263. V. Nervus trigeminus.

Anatomisches. Der Trigeminus entspringt wie ein Spinalnerv mit zwei Wurzeln (Fig. 187): einer kleineren vorderen motorischen (Portio minor) und einer größeren hinteren sensiblen Wurzel (Portio major). Die Fasern der motorischen Wurzel entspringen — a) als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des motorischen Trigeminuskerns (Fig. 186. 5) am Boden der Rautengrube unweit der Mittellinie. Dazu gesellen sich Fasern, welche — b) von Ganglienzellen hoch oben in der Gegend der Vierhügel, seitlich vom Aquaeductus Sylvii entspringen (Fig. 186. 5,,,): absteigende Trigeminuswurzel (Radix mesencephalica). Vom corticalen Bewegungscentrum des Großhirnes (unteres Drittel der vorderen Centralwindung) gehen Fasern der anderen Seite zu dem motorischen Trigeminuskern. — Die Fasern der sensiblen Wurzel entspringen aus den Ganglienzellen des Ganglion semilunare Gasseri (welches einem Spinalganglion analog ist): der peripher gerichtete Fortsatz verläuft als Nerv zur Peripherie, der central gerichtete tritt als Wurzelfaser (einer hinteren Wurzel eines Spinalnerven analog) in das Gehirn und verläuft hier — a) zum sensiblen Trigeminuskern, seitlich vom motorischen gelegen (Fig. 186. 5), — b) als spinale oder aufsteigende Trigeminuswurzel (Tractus spinalis N. trigemini) zu dem Nucleus tractus spinalis N. trigemini, einem langgestreckten Kerne, der sich, von den Fasern der spinalen Wurzel begleitet, bis in das Halsmark hinab erstreckt (Fig. 186. 5,,). Von den sensiblen Endkernen des Trigeminus aus verlaufen weiterhin die Bahnen zur Hirnrinde durch

die **mediale Schleife**. Auf diesen Wegen geben die Fasern **Collateralen zu den motorischen Kernen aller aus der Medulla oblongata hervorkommenden Nerven** mit Ausnahme des Abducens; hierdurch erklären sich die vom Trigeminus aus ausgelösten **Reflexe**. — Ein Teil der sensiblen Trigeminusfasern zieht direkt zum **Kleinhirn** (direkte sensorische Kleinhirnbahn).

Das Ganglion Gasseri erhält aus dem Plexus caroticus sympathische Fasern.

Fig. 186.



Medulla oblongata und Vierhügel vergrößert. — Die Zahlen *IV—XII* bezeichnen die austretenden Hirnnerven, — die Zahlen *3—12* geben die Lage der Kerne derselben an. — *t* Funiculus teres.

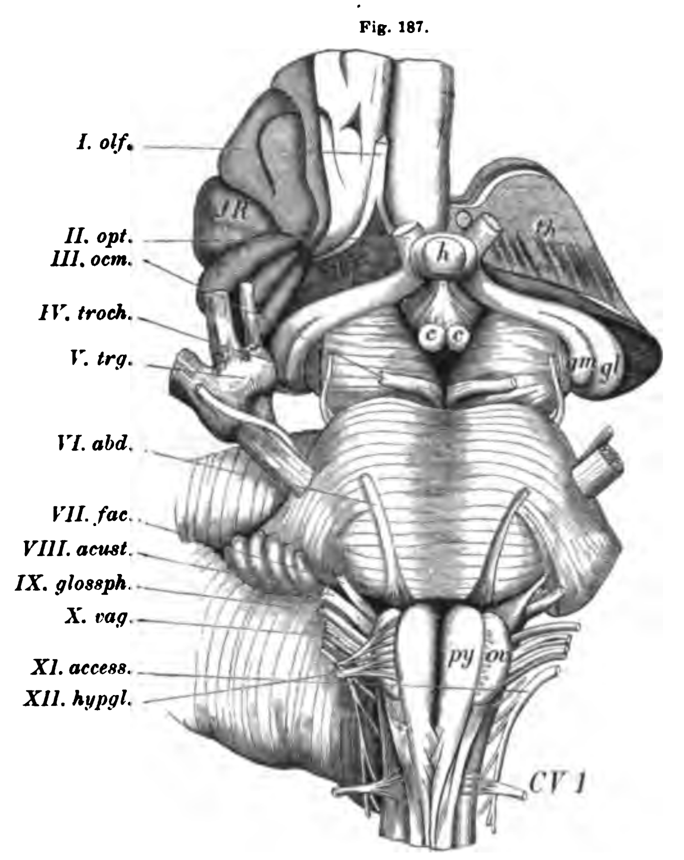
I. Ast: N. ophthalmicus — (Fig. 188 *d*) erhält **sympathische Fasern (Gefäßnerven)** aus dem Plexus cavernosus, dann verläuft er durch die Fissura orbitalis sup. in die Augenhöhle. Seine Zweige sind:

1. Der kleine N. **tentorii** (recurrens); er gibt **Gefühlsäste** zum Tentorium cerebelli. Zu ihm gesellen sich Fasern aus dem Plexus caroticus des Sympathicus als **Gefäßnerven** der harten Hirnhaut. *N. recurrens.*

2. Der N. **lacrimalis** gibt ab: — a) **sensible Äste** zur Conjunctiva, dem oberen Lide, zur angrenzenden Schläfenhaut (Fig. 188 *a*); — b) **Sekretionsfasern** zur Tränendrüse (vgl. § 263. II. 2 und § 265. 1.); *N. lacrimalis.*

dementsprechend erregt Reizung des Nerven die Sekretion, nach der Durchschneidung soll ein paralytischer Tränenfluß folgen (*Herzenstein*[23], *Wolferz*[24], *Demtschenko*[25]). Reflektorisch kann die Absonderung erregt werden durch starken Lichtreiz sowie Reizung des 1. und 2. Trigeminusastes. Das Reflexcentrum für die Tränenabsonderung liegt im Thalamus opticus (§ 293. II). Die im N. lacrimalis verlaufenden Sekretionsfasern der

Fig. 187.



Die Gehirnnerven *I—XII* nach *Schwalbe*. *JR* Insula *Reilii*. — *h* Hypophysis. — *th* Thalamus opticus. — *cc* Corpora candicantia. — *gm gl* Corpora geniculata mediale et laterale. — *py* Pyramide. — *ov* Olive. — *CV1* erster Halsnerv.

Tränendrüse stammen aber nicht aus dem Trigeminus, sondern aus dem Facialis (vgl. pag. 621).

N. frontalis. 3. Der N. frontalis *(f)* gibt in seinem Supratrochlearis sensible und die Tränensekretion reflektorisch anregende Fasern zum oberen Lid, zur Braue, zur Glabella, — in seinem Supraorbitalis *(b)* analoge Zweige zum oberen Lid, zur Stirnhaut und der angrenzenden Schläfenhaut bis zum Scheitel hinauf.

N. nasociliaris. 4. Der N. nasociliaris *(n c)* gibt in seinem Infratrochlearis analoge Fasern (wie 3) an die Conjunctiva, Caruncula und Saccus lacrimalis, das obere Lid, Braue, Nasenwurzel. — Sein Ethmoidalis versorgt die Nasenspitze und -Flügel außen und innen, ebenso den vorderen Teil des Septums und der unteren Muscheln mit Gefühlsfasern (die auch zum

Teil reflektorisch Tränenfluß erregen) und vielleicht auch mit vasomotorischen Ästen [welche der Anastomose mit dem Sympathicus entstammen dürften (?)]. Vom Nasociliaris kommen auch die lange Wurzel (Fig. 188, *l*) des Ggl. ciliare *(c)* und 1—3 Nn. ciliares longi.

Das Ggl. ciliare.

Das **Ggl. ciliare** (Fig. 188. *c*) hat drei Wurzeln: — a) die kurze vom Oculomotorius (3) (§ 261. 2, 3), — b) die lange *(l)* vom Nasociliaris — und c) die sympathische *(s)* (mitunter mit *b* vereint) vom Plexus caroticus (§ 272). —

Wurzeln desselben.

Das Ganglion ciliare ist ein sympathisches Ganglion. Die Trigeminusfasern durchziehen das Ganglion ohne Unterbrechung, die Oculomotoriusfasern dagegen enden an den Ganglienzellen desselben, welche sie mit Endbäumchen umspinnen. Nach Durchschneidung des Oculomotorius findet eine Entartung seiner Fasern nur bis zum Ganglion ciliare hin statt, nicht weiter peripherwärts (*Apolant*[26]). Geringe Nicotindosen lähmen die Ganglienzellen des Ciliarganglions (wie überhaupt die sympathischen Ganglienzellen, vgl. § 272) [*Langley* und *Anderson*[27]], nach dem Tode sterben die Ganglienzellen des Ganglion ciliare schnell ab [*Langendorff*[28]]; Reizung des Oculomotorius ist daher unter diesen Umständen erfolglos, während die Ciliarnerven noch lange reizbar bleiben.

Die Ciliarnerven.

Aus dem Ganglion gehen 6—10 Nn. ciliares breves *(t)* hervor, welche zusammen mit den longi (aus dem N. nasociliaris) in der Nähe des Eintrittes des Opticus die Sclera durchbohren und zwischen ihr und der Chorioidea nach vorn verlaufen. Sie enthalten:

Motorische Fasern.

1. Die motorischen Fasern für den M. sphincter pupillae und M. ciliaris aus der Oculomotoriuswurzel (§ 261. 2. 3).

Sensible Fasern.

2. Sensible Fasern für die Cornea, welche sich zwischen den Epithelien mit feinsten Fäserchen verteilen, für die Conjunctiva bulbi, welche die Sclera durchbohren. Diese erregen auch reflektorisch Tränenfluß (N. lacrimalis) und Lidschluß (N. facialis). Sensible Fasern erhält auch die Iris (schmerzt bei Entzündungen und Operationen), die Chorioidea (schmerzhafte Spannung bei Anstrengung des M. ciliaris) und die Sclera.

Vasomotorische Fasern.

3. Vasomotorische Nerven für die Gefäße der Iris, Chorioidea und Retina.

Die vasomotorischen Fasern stammen aus der sympathischen Wurzel des Ganglions und aus der Verbindung des Sympathicus mit dem ersten Aste. Reizung des peripheren Sympathicusstumpfes am Halse bewirkt beim Kaninchen Contraction der Netzhautarterien, nicht dagegen bei der Katze und beim Affen (*Kahn*[29]).

Motorische Fasern für den Dilatator.

4. Motorische Fasern für den M. dilatator pupillae, welche größtenteils dem Sympathicus entstammen (*Petit,* 1727), und zwar der sympathischen Wurzel des Ganglions und der Anastomose des Sympathicus mit dem Trigeminus. Aber auch der erste Ast soll selbst pupillendilatierende Fasern enthalten, die aus der Medulla oblongata direkt in den ersten Ast gehen (*Balogh*[30]).

Nach Durchschneidung des Trigeminus verengt sich daher nach einer kurz voraufgehenden Erweiterung die Pupille (Kaninchen, Frosch), und nach Ausrottung des Ganglion cervicale supremum des Sympathicus ist die Erweiterungsfähigkeit der Pupille noch nicht völlig aufgehoben. Man kann jedoch auch die bei Kaninchen schon nach einer halben Stunde sich verlierende Verengerung auffassen als hervorgerufen durch eine reflektorische Erregung der Oculomotoriusfasern des Sphincter infolge der schmerzhaften Reizung bei der Durchschneidung des Trigeminus.

Ob Dilatatorzweige beim Menschen durch die sympathische Wurzel des Ganglion ciliare und weiterhin durch die Nn. ciliares breves treten, ist nicht sicher erwiesen: beim Hunde und bei der Katze wenigstens laufen diese Fasern nicht durch das Ganglion ciliare, sondern direkt am Opticus entlang zum Auge (*Hensen* u. *Völckers*[31]) sämtlich durch das Ganglion Gasseri, den 1. Ast und endlich durch die Nn. ciliaris longi ziehend. Über das

Centrum von 4. siehe § 280. 9. (Über die Erscheinungen bei Reizung und Lähmung des Halssympathicus vgl. § 272.)

Trophische Fasern.

5. Unentschieden ist noch, ob aus dem Trigeminus durch die Ciliarnerven auch trophische Fasern hervorgehen. Wird beim Tier der Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten, so tritt nämlich im Verlaufe von 6—8 Tagen Entzündung (Keratitis neuroparalytica), Nekrose der Cornea und schließlicher Untergang des Bulbus auf *(Fodéra*, 1823, *Magendie)*. Auch beim Menschen wird bei Trigeminusanästhesien und bei schweren Reizzuständen dieses Nerven Entzündung der Conjunctiva, Verschwärung und Perforation der Cornea und Panophthalmie beobachtet.

Für die Erklärung der Erscheinung kommen folgende Momente in Betracht: 1. Die Durchschneidung des Trigeminus macht das ganze Auge gefühllos; das Tier fühlt also direkte Insulte nicht und weicht ihnen nicht aus. Auch anhaftender Staub und Schleim wird nicht mehr reflektorisch durch den Lidschlag weggeputzt; überhaupt steht wegen fehlenden Reflexes das Auge viel mehr offen und ist somit vielen Schädlichkeiten und der Vertrocknung preisgegeben; auch fehlt die reflektorische Tränenabsonderung. Als *Snellen*[32] (1857) vor das Auge den fühlenden Ohrlöffel des Kaninchens fixierte, durch dessen Gefühl es die Insulte vermied, trat die Entzündung des Auges viel später ein; — das Anbringen einer völlig sicheren Schutzkapsel vor das Auge hält sogar die Entzündung völlig auf (*Meissner*[33] u. *Büttner*[34]). So war es auch der Fall, als *Gudden*[35] die angefrischten Lidränder bei Kaninchen vernähte und zusammenwachsen ließ. Auch durch sorgsamste Reinhaltung der Cornea läßt sich diese intakt erhalten (*Gudden*[35]). Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, daß der Verlust der Sensibilität des Auges den Eintritt der Entzündung begünstigt. — Weiterhin war man bestrebt, womöglich die trophischen Fasern auszusuchen und isoliert zu durchschneiden. Da nun in der Tat *Meissner*[33], *Büttner*[34] und *Schiff*[36] das Auge auch dann noch der Entzündung anheimfallen sahen, nachdem sie nur die innersten Fasern des Trigeminus durchschnitten, wonach das Auge das Gefühl behielt, so wäre hiermit allerdings die Existenz der trophischen Fasern bewiesen: aber *Cohnheim* u. *Senftleben*[37] bestreiten diese Angaben. Umgekehrt kann auch das Gefühl des Auges erloschen sein und der Bulbus entzündet sich dennoch nicht: *Ranvier*[38] umschneidet zirkelförmig die Hornhaut in den oberflächlichen Lagen, wodurch die Nerven, die sich alle hier befinden, durchschnitten werden. Es entsteht Gefühllosigkeit, aber angeblich niemals Keratitis. — Ferner sieht man bei Menschen und Tieren, bei denen Unvermögen des Lidschlusses besteht, zwar wohl Rötung mit Tränenfluß oder leichte Trockenheit und Trübung der Bulbusfläche eintreten (Xerosis), jedoch niemals jene verheerende Entzündung (*Samuel*[1]). — 2. Die Durchschneidung des N. trigeminus lähmt die Vasomotoren im Innern des Bulbus und setzt die Spannung des Bulbus herab; dadurch könnten Störungen in der normalen Blut- und Lymphbewegung und dadurch in der Ernährung des Auges bedingt werden. — 3. *Wilbrand* u. *Saenger*[39] führen in Übereinstimmung mit *Charcot*[40] (der die trophischen Störungen überhaupt auf Reizzustände, nicht Lähmung der betreffenden Nerven bezieht) die Erscheinung auf Reizzustände im Trigeminusgebiete zurück. So erklärt es sich vor allem, daß nach Exstirpation des Ganglion Gasseri das Auge völlig intakt bleiben kann (*Krause*[41], vgl. pag. 620).

II. Ast: N. maxillaris (Fig. 188 *e*). — Seine Zweige sind:

N. recurrens.

1. Der zarte N. meningeus (recurrens), sensibler Nerv der Dura mater im Gebiet der Art. meningea media. Er enthält auch die aus dem Gangl. cervicale suprem. kommenden Vasomotoren dieser Arterie.

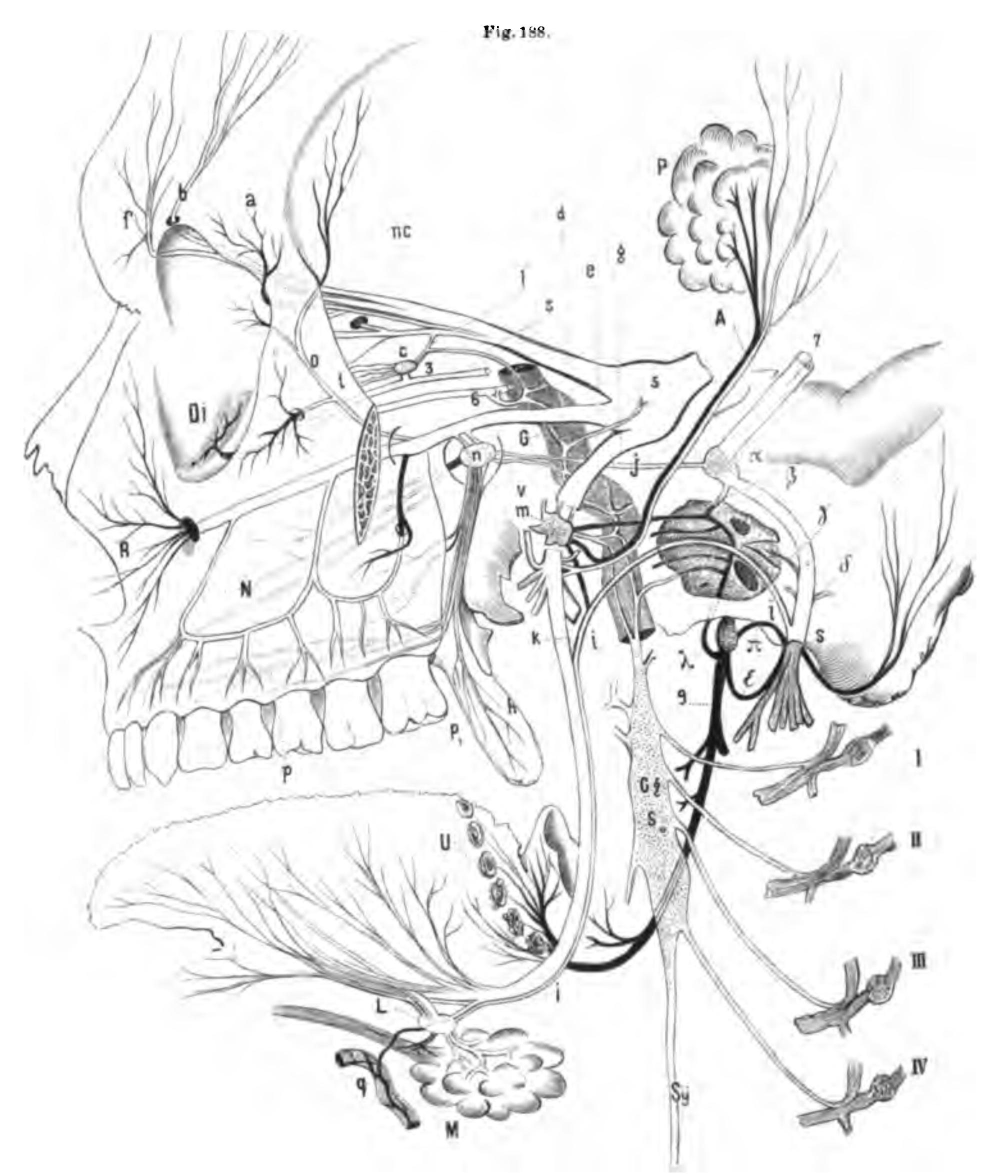
N. zygomaticus.

2. N. zygomaticus *(o)* versorgt mit seinen beiden Ramis: dem R. zygomatico-temporalis und zygomatico-facialis, den lateralen Augenwinkel und das anstoßende Hautgebiet von Schläfe und Wange mit sensiblen Fasern. Er ist durch eine Anastomose mit dem N. lacrimalis verbunden und führt diesem hierdurch die sekretorischen Fasern für die Tränendrüse (aus dem Facialis stammend) zu (vgl. pag. 621).

Nn. alveolares superiores.

3. N. alveolaris superior posterior et medius und mit ihnen der anterior aus dem N. infraorbitalis geben Gefühlsfasern an die Oberkieferzähne, das Zahnfleisch, das Periost und die Kieferhöhle. Die Vasomotoren aller dieser Teile gibt das obere Halsganglion des Sympathicus.

Fig. 188.



Halbschematische Zusammenstellung der Augennerven, der Verbindungen des Trigeminus und seiner Ganglien, ferner des Facialis und Glossopharyngeus. — *(3)* Ast zum M. obliquus oculi inferior *(Oi)* vom Oculomotorius mit der kurzen Wurzel zum Ggl. ciliare *(c)*; — *t* Nervi ciliares; — *l* lange Wurzel zum Ganglion aus dem Nasociliaris *(nc)*; *s* sympathische Wurzel aus dem die Carotis interna *(G)* umspinnenden Geflecht des Sympathicus *(Sy)*. — *d* erster Ast des Trigeminus *(5)* mit dem Nasociliaris *(nc)* und den Endzweigen des Lacrimalis *(a)*, Supraorbitalis *(b)* und Frontalis *(f)*. — *e* zweiter Ast des Trigeminus: — *R* Infraorbitalis. — *n* Ggl. sphenopalatinum mit den Wurzeln *j* vom Facialis und *v* vom Sympathicus; *N* die Nasenzweige, *pp* die Gaumenzweige des Ganglions. — *g* dritter Ast des Trigeminus; *k* Lingualis. *ii* Chorda tympani; *m* Ggl. oticum mit den Wurzeln vom Plexus tympanicus, dem carotischen Geflecht und vom 3. Ast, — und mit seinen Zweigen zum Auriculotemporalis *(A)* und zur Chorda *(ii)*, — *L* Ggl. submaxillare mit den Wurzeln vom Tympanico-lingualis und dem sympathischen Geflecht der Art. maxillaris externa *(q)*. — *(7)* N. facialis, *j* dessen N. petrosus superficialis major, *α* Ggl. geniculi. — *β* Ast zum Plexus tympanicus. — *γ* Ram. stapedius. — *δ* Anastomosen zum Ram. auricularis vagi. — *s* Foramen stylomastoideum, — *(9)* N. glossopharyngeus, — *λ* dessen Ramus tympanicus, — *π* und *ε* Verbindungen zum Facialis. — *U* Endigung der Geschmacksfasern des Glossopharyngeus in den Papillae circumvallatae. — *Sy* Sympathicus mit Gg. s. dem Ggl. cervicale supremum. — *I II III IV* die 4 obersten Halsnerven. — *P* Parotis. — *M* Glandula submaxillaris.

N. infraorbitalis.

4. N. infraorbitalis *(R)* führt nach dem Austritt aus dem Foramen infraorbitale dem unteren Lid, dem Nasenrücken und -Flügel und der Oberlippe bis gegen den Mundwinkel sensible Fasern zu. Die begleitenden Arterien erhalten die Vasomotoren vom Ggl. supremum cervicale sympathici. Über die (beim Schweine) im N. infraorbitalis liegenden Schweißfasern siehe pag. 426.

Das Ganglion sphenopalatinum: Wurzeln,

Das **Ggl. sphenopalatinum** *(n)* — steht mit dem II. Aste in Verbindung; dasselbe enthält Zellen vom Bau der sympathischen Ganglien. Zu demselben gehen mit einem oder mehreren Fäden kurze sensible Wurzelfasern aus dem II. Aste selbst, die als Nn. sphenopalatini bezeichnet werden; — motorische Fasern treten von hinten in das Ganglion durch den N. petrosus superficialis major vom Facialis *(j)* und endlich sympathische Fasern *(v)* vom Geflechte der Carotis (N. petrosus profundus). Die motorischen und sympathischen Fasern bilden den N. canalis pterygoidei (s. Vidianus), welcher durch den gleichnamigen Kanal zum Ganglion hinzieht.

Äste des Ganglions.

Die vom Ganglion ausgehenden Fasern sind: — 1. Die sensiblen Fasern *(N)* versorgen die Decke, Seitenwand und Scheidewand der inneren Nase (Nn. nasales posteriores superiores); der N. nasopalatinus geht mit seinen Endfäden durch den Canalis incisivus bis zum harten Gaumen hinter den Schneidezähnen. Die sensiblen Nn. nasales posteriores inferiores für die untere und mittlere Muschel und die beiden unteren Nasengänge kommen vom N. palatinus anterior des Ganglions, welcher im Canalis pterygopalatinus niedersteigt. Endlich gehen noch die sensiblen Äste des harten *(p)* und weichen *(p_1)* Gaumens und der Tonsille aus dem absteigenden N. palatinus posterior hervor. — Die gesamten sensiblen Fasern der Nase (siehe auch den N. ethmoidalis) rufen gereizt reflektorisch Niesen hervor (vgl. § 83. 3; 280. 2). Dem Niesen geht stets das Gefühl des Kribbelns in der Nase vorauf. Dasselbe kann auch (außer direkter Reizung) dadurch entstehen, daß die Gefäße der Nase erweitert werden, wie z. B. bei Kälteerregung der äußeren Haut. Mit der Gefäßerweiterung geht dann weiterhin vermehrte Sekretion der Nasenschleimhaut einher. — Reizung der Nasennerven erregt auch (reflektorisch) Tränenfluß und endlich exspiratorischen Stillstand der Atembewegungen (vgl. Atmungscentrum, § 281).

Niesen.

2. Die motorischen Äste steigen durch den N. palatinus posterior im Canalis pterygopalatinus nieder und geben *(h)* dem M. levator veli palatini und M. (azygos) uvulae Bewegungsfasern (*Nuhn*[42], *Frühwald*[43]) (die Muskelgefühlsfasern gibt der Trigeminus). — 3. Im N. petrosus superficialis major verlaufen vom Facialis her die Sekretionsfasern für die Tränendrüse in das Ganglion; sie gehen von hier aus in den 2. Ast des Trigeminus und weiter in den N. zygomaticus und lacrimalis (vgl. pag. 621).

4. Über den etwaigen Verlauf von Geschmacksfasern durch das Ganglion vgl. pag. 621. — 5. Die Vasodilatatoren der Nase verlaufen mit den sensiblen des Ganglions, sie entstammen größtenteils der sympathischen Wurzel. Die Vasomotoren dieses ganzen Gebietes kommen von der sympathischen Wurzel, also aus dem Hals-Grenzstrange. Sympathische Fasern verlaufen auch zum M. orbitalis in der Augenhöhle (vgl. § 272). — 6. Die Trigeminuswurzel liefert die Sekretionsnerven der Schleimdrüschen der Nasenschleimhaut. Reizung bewirkt Absonderung, Resektion des Trigeminus vermindert sie bei gleichzeitiger atrophischer Entartung der Schleimhaut. Demgemäß sind dem Trigeminus auch trophische Funktionen für die Mucosa zugesprochen worden (*Aschenbrandt*[44]).

III. Ast: N. mandibularis *(g)*. — Er vereinigt alle motorischen Fäden des Trigeminus mit einer Anzahl sensibler zu einem Geflechte, aus welchem hervorgehen:

1. Der allein noch von der sensiblen Wurzel entspringende N. spinosus (recurrens), welcher durch das Foramen spinosum in den Schädel tritt und weiterhin mit dem gleichnamigen Nerven des zweiten Astes die Dura mit Gefühlsfäden ausstattet. Von ihm gehen auch Fädchen durch die Fissura petrososquamosa zur Schleimhaut der Warzenfortsatzzellen.

N. recurrens.

2. Motorische Zweige (N. masticatorius) für die Kaumuskeln: N. massetericus, 2 Nn. temporales profundi, Nn. pterygoideus externus und internus. Die Muskelgefühlsfasern werden von den sensiblen Fasern abstammen.

Kaumuskelnerven.

3. Der N. buccinatorius ist ein sensibler Nerv für die Wangenschleimhaut und den Mundwinkel bis in die Lippen hinein.

N. buccinatorius.

Er enthält außerdem (wohl in letzter Instanz aus dem Sympathicus stammende) Vasomotoren für die Wangenschleimhaut. Unterlippe und die Schleimdrüschen derselben.

Da nach der Durchschneidung des Trigeminus diese Region der Schleimhaut geschwürig zerfällt, so hat man auch wohl dem Buccinatorius trophische Fasern zugesprochen. Allein *Rollett*[45] machte darauf aufmerksam, daß die Durchschneidung des dritten Astes die Kaumuskeln derselben Seite lähmt, infolgedessen die Zähne nicht senkrecht gegeneinander wirken, sondern gegen die Wange andrängen. Es kommt hinzu, daß wegen der Gefühllosigkeit im Munde Speisereste, oft nicht gehörig zerkleinert, an der Wange liegen bleiben und mechanisch, sowie, in Zersetzung übergegangen, auch chemisch die Schleimhaut reizen. Später treten wegen des abnormen Abschleifens der Zähne auch an der gesunden Seite Geschwürsbildungen auf. Es ist daher die Annahme trophischer Fasern nicht gerechtfertigt. [Vgl. pag. 620: keine trophischen Störungen beim Menschen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri.].

4. Der N. auriculo-temporalis *(A)* gibt Gefühlszweige an die vordere Wand des äußeren Gehörganges, das Paukenfell, den vorderen Teil des Ohres, die angrenzende Schläfengegend und an das Kiefergelenk. (Über die in demselben verlaufenden Sekretionsfasern der Parotis siehe § 98.)

N. auriculotemporalis.

5. Der N. lingualis *(k)* nimmt unter einem spitzen Winkel die aus der Paukenhöhle kommende Chorda tympani *(ii)*, einen Ast des N. facialis, in sich auf. Der Lingualis enthält keine Bewegungsfasern. Er ist der sensible und Tastnerv der Zunge, der vorderen Gaumenbögen, der Mandel und des Bodens der Mundhöhle. Diese sowie auch alle übrigen sensiblen Fasern der Mundhöhle rufen gereizt reflektorische Speichelsekretion hervor (vgl. pag. 218, 2). Außerdem enthält der Lingualis Geschmacksfasern für die Spitze und Ränder der Zunge (zu denen der N. glossopharyngeus nicht hinverläuft), denn nach Neurotomie des Lingualis beim Menschen erlischt das Tastgefühl der ganzen Zungenhälfte und das Geschmacksvermögen auf dem vorderen Zungenteil. Die Geschmacksfasern des Lingualis kommen jedoch in der Regel von der Chorda tympani her (über ihren weiteren Verlauf vgl. pag. 621).

N. lingualis.

Der Lingualis enthält Vasodilatatoren für Zunge und Zahnfleisch aus der Chorda (*Piotrowski*[46]) (pag. 621).

Nach Trigeminusdurchschneidung beißen Tiere sich oft in die Zunge, deren Lage und Bewegung im Munde sie nicht fühlen können, hierdurch entstehen vielfach Verletzungen und Entzündungen.

6. Der N. alveolaris inferior ist Gefühlsnerv der Zähne und des Zahnfleisches; die Vasomotoren laufen durch das Ggl. cervicale sup. Bevor er in den Kieferkanal tritt, gibt er den N. mylohyoideus ab, welcher die motorischen Fasern für den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch

N. alveolaris inferior.

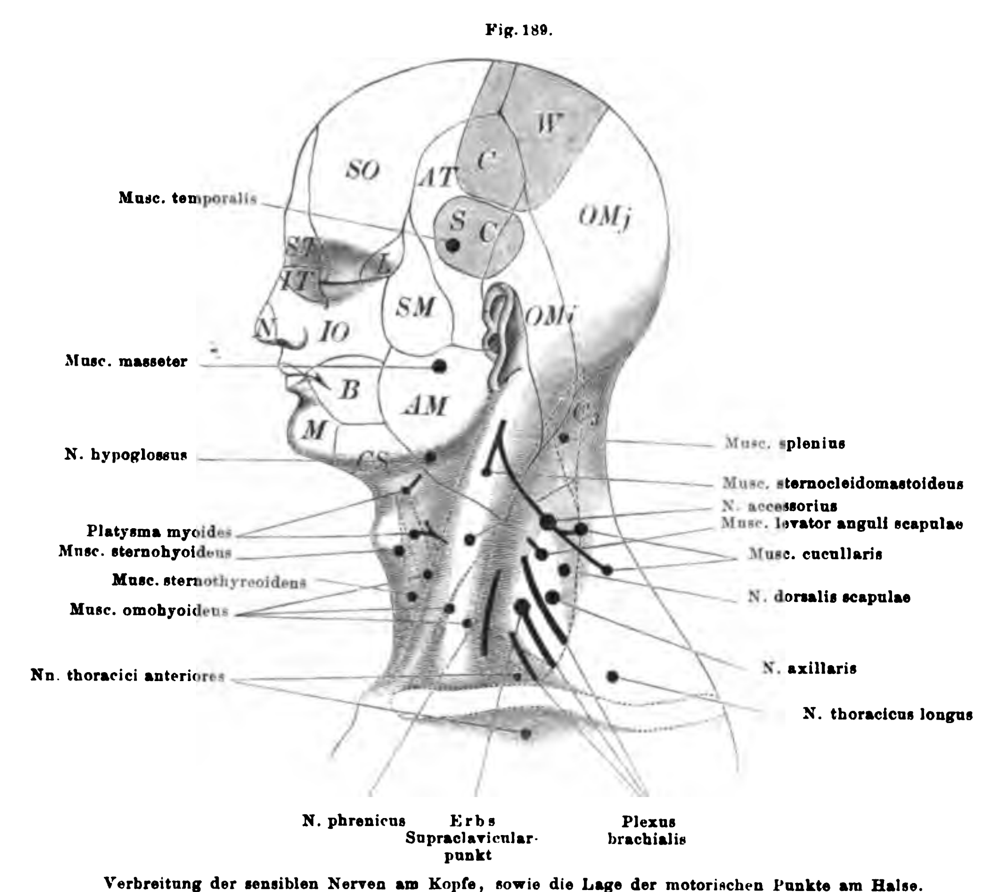
des Digastricus liefert, und ebenso einige Fäden an den M. mentalis und das Platysma; es werden zugleich die Muskelgefühlsfasern in diesen Fäden liegen. – Der aus dem Foramen mentale hervortretende N. mentalis ist nur Gefühlsast für Kinn, Unterlippe und Haut am Kieferrande.

Fig. 189 zeigt den Verbreitungsbezirk der Trigeminuszweige am Kopfe, sowie den der Halsnerven.

Das Ganglion oticum: Wurzeln.

Das **Ggl. oticum** – – liegt unter dem Foramen ovale der inneren Seite des dritten Astes an. Als Wurzeln gehen in dasselbe hinein: —

Fig. 189.



Verbreitung der sensiblen Nerven am Kopfe, sowie die Lage der motorischen Punkte am Halse.

S O Verbreitungsbezirk des N. supraorbitalis. — *S T* N. supratrochlearis. — *I T* infratrochlearis. — *L* N. lacrimalis. — *N* N. ethmoidalis. — *I O* N. infraorbitalis. — *B* N. buccinatorius. — *S M* N. subcutaneus malae. — *A T* N. auriculotemporalis. — *A M* N. auricularis magnus. — *O Mj* N. occipitalis major. — *O Mi* N. occipitalis minor. — C_3 3. Cervicalnerv. — *C S* Hautzweige der Halsnerven. — *C W* Region der Centralwindungen des Großhirns. — *S C* Region des Sprachcentrums (3. Frontalwindung).

1. kurze motorische Fäden vom dritten Aste selbst, — 2. vasomotorische vom Geflechte der Art. meningea media (also durch das obere Halsganglion des Sympathicus verlaufend). — 3. Vom N. tympanicus des Glossopharyngeus, der in der Paukenhöhle den Plexus tympanicus (Fig. 188 λ) bildet, verläuft als Fortsetzung der N. petrosus superficialis minor aus der Paukenhöhle in die Schädelhöhle, hier an der Pyramide entlang nach vorn und aus der Schädelhöhle austretend in das Ggl. oticum *(m)*.

— Durch die Chorda tympani steht auch der N. facialis in konstanter Verbindung mit dem Ganglion (Fig. 188; *m*, *i*).

Äste des Ggl. oticum.

Ausgehen vom Ggl. oticum: — 1. (als Fortsetzung von 1). Die motorischen Zweige für den M. tensor tympani (*Politzer*[47]) und den M. tensor veli palatini. — 2. Ein oder mehrere Verbindungszweige des Ganglions zum N. auriculotemporalis führen die Wurzelfasern (2. und 3.) vom Sympathicus und Glossopharyngeus weiter, welche dieser Nerv (Fig. 188 *A*) bei seinem Durchtritt durch die Glandula Parotis *(P)* an die Drüse abgibt. Diese Äste sind die Sekretionsnerven der Parotis (vgl. § 98).

Durchschneidung des Trigeminus ruft entzündliche Veränderungen in der Schleimhaut der Paukenhöhle in allen möglichen Graden (bei Kaninchen) hervor (*Kirchner*[48]); [Läsionen des Sympathicus oder Glossopharyngeus sind unwirksam.]

Das Ganglion submaxillare.

Das **Ggl. submaxillare** — (Fig. 188. *L*) (s. linguale), dem konvexen Bogen des mit der Chorda tympani vereinigten N. lingualis und dem Ausführungsgang der Submaxillardrüse *(M)* anliegend, erhält als Wurzelfäden: 1. Zweige der Chorda tympani *(i i)*. Diese enthalten Sekretionsnerven (eines dünnflüssigen Speichels) für die Glandula submaxillaris und sublingualis und Vasodilatatoren (vgl. § 98. I); außerdem geben sie Zweige an die glatte Muskulatur des Ductus Whartonianus. — 2. Die sympathische Wurzel des Ganglions tritt aus dem Geflecht der Art. submentalis der Maxillaris externa *(q)* hervor (also vom carotischen Geflecht des Sympathicus); sie enthält Sekretionsnerven eines konzentrierten Speichels für die Glandula submaxillaris und sublingualis und Vasokonstriktoren (§ 98. II.) — 3. Sensible, aus dem Lingualis stammende Wurzelfäden geben teils den Drüsen und ihren Ausführungsgängen sensible Fäden, teils ziehen sie, vom Ganglion wieder in den Lingualis eintretend, peripherisch zur Zunge weiter.

Krampf in den Kaumuskeln.

Pathologisches: Der Krampf der Kaumuskeln, in der Regel bilateral, tritt entweder als klonischer (Zähneklappern) oder als tonischer Krampf (Trismus) auf. Die Krämpfe sind meist Teilerscheinungen ausgebreiteter Konvulsionen, selten sind sie isoliert als Zeichen cerebraler Herderkrankungen der Medulla oblongata, des Pons oder der Rinde im Gebiete des motorischen Trigeminuscentrums. Die Krämpfe können natürlich auch reflektorischer Natur sein, besonders durch Reizung sensibler Kopfnerven bedingt.

Lähmung der Kaumuskeln.

Entartungen des motorischen Kernes oder Affektionen der Wurzel im Schädel bringen Lähmungen der Kaumuskeln hervor, sehr selten doppelseitig.

Neuralgie des Trigeminus.

Die Neuralgie des Trigeminus, anfallsweise auftretende heftigste Schmerzen, beruht auf einer Reizung der sensiblen Trigeminusfasern. Meist einseitig, pflegt das Leiden gewöhnlich nur einzelne Äste, ja Zweige zu befallen. Ausstrahlungspunkte der Schmerzen sind oft die Knochenkanäle, aus denen die Zweige hervortreten. Selten wird das Ohr, die Dura mater und die Zunge befallen. Mitunter ist mit den Anfällen ein Zucken der entsprechenden Gruppen der Gesichtsmuskeln verbunden, welches entweder reflektorisch hervorgerufen ist oder bei peripherer Irritation direkt durch Reizung der mit Endfasern des Trigeminus vereinigten Facialisfasern entsteht. Die reflektorischen Zuckungen können in hohen Graden sogar sich ausbreiten auf die Arm- und Rumpfmuskulatur.

Begleitende vasomotorische Erscheinungen.

Als begleitende Erscheinung des Gesichtsschmerzes tritt ferner starke Röte des befallenen Gebietes hervor, dabei zuweilen vermehrte oder verminderte Absonderung der Conjunctiva, der Nasen- und Mundschleimhaut. Es handelt sich hierbei gewiß um reflektorische Erscheinungen (Sympathicus).

Trophische Störungen bei Trigeminusleiden.

Von hohem Interesse sind die trophischen Störungen, welche sich einstellen bei Trigeminusaffektionen. Hierher gehören das Spröde- und Struppigwerden der Haare, das Ergrauen und Ausfallen derselben, circumscripte Hautentzündungen und Bläschenausschlag im Gesicht (Herpes Zoster), auch auf der Hornhaut (neuralgischer Herpes corneae). Endlich ist zu erwähnen die fortschreitende Gesichtsatrophie, die fast stets einseitig auftritt, aber auch doppelseitig gesehen ist (vgl. *Samuel*[49]). Sie ist sehr wahrscheinlich durch ein Leiden der trophischen Tätigkeit des Trigeminus bedingt, doch kann auch reflektorisch die vasomotorische Tätigkeit des Sympathicus in Mitleidenschaft gezogen sein. Das Gegenstück dazu ist die sehr seltene halbseitige Gesichtshyper-

trophie, die sich den analogen Erscheinungen des sogenannten partiellen Riesenwuchses (Akromegalie) anschließt.

Exstirpation des Ggl. Gasseri beim Menschen. Nach Exstirpation des Ggl. Gasseri samt dessen Wurzeln beim Menschen (*F. Krause*[41]) war das ganze Gebiet des Trigeminus völlig und unheilbar gefühllos. Alle Teile blieben zwar trophisch intakt, allein das gefühllose Auge war entzündungserregenden Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig. Die Tränenabsonderung war teils vermindert, teils aufgehoben (vielleicht bedingt durch unbeabsichtigte Verletzung des in der Nähe des Ganglion Gasseri verlaufenden N. petrosus superficialis major, welcher die Sekretionsfasern für die Tränendrüse führt, vgl. pag. 621 [*Klapp*[50], *Landolt*[51]]). An der Wangenhaut und der Augenbraue zeigte sich sehr geringe Ernährungsabweichung. Unmittelbar nach der Operation bot die Haut Zeichen abweichender Blutfülle dar (später Hitzegefühl an Stirn und Auge). Die Geschmacksempfindung hatte im Bereiche des N. lingualis gelitten, — ebenso der Geruch in der betreffenden Nasenhöhle. Die Kaumuskeln waren gelähmt, — die Gesichtsmuskeln wegen des fehlenden Muskelgefühls in der Feinheit ihrer Bewegungen beeinträchtigt (§ 271). [Im Laufe der Zeit wird das gefühllose Gebiet kleiner, da benachbarte Nerven Zweige hineinwachsen lassen.]

264. VI. Nervus abducens.

Anatomisches. Die Fasern des Abducens entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des in der Verlängerung der Vorderhörner des Rückenmarks liegenden Abducenskernes. Der Kern liegt unter dem Colliculus facialis der Rautengrube (Fig. 186) und in dem Knie der Facialiswurzel (§ 265). Der Abducenskern steht durch Fasern mit dem „hinteren Längsbündel" (Fasciculus longitudinalis medialis, vgl. pag. 624) und durch dieses mit dem gleichseitigen Oculomotoriuskern in Verbindung, aus welchem gekreuzte Fasern für den anderseitigen Rectus medialis entspringen: dadurch erklärt sich die kombinierte Seitwärtsbewegung der Augen. — Physiologisch gefordert werden Verbindungsfäden des Ursprungskernes mit dem kontralateralen corticalen Großhirncentrum der Augenbewegungen (§ 291. I).

Funktion. Er ist willkürlicher Nerv des M. rectus lateralis (bei der koordinierten Bewegung der Augen wird er jedoch unwillkürlich erregt).

Anastomosen. Ansehnliche Zweige treten vom Sympathicus im Sinus cavernosus zu ihm (Fig. 188. 6), — geringere vom Trigeminus, deren Bedeutung wie die der analogen am Trochlearis und Oculomotorius ist (pag. 609).

Pathologisches. **Pathologisches:** — Vollständige Lähmung bewirkt Schielen nach innen und infolge davon Doppelsehen. — Bei Hunden hat die Durchschneidung des Halssympathicus eine geringe Wendung des Bulbus nach innen zur Folge. Es ist dies daraus zu erklären, daß der Abducens einige motorische Muskelnerven vom Sympathicus cervicalis beziehen soll. — Krampf des Abducens bewirkt Außenschielen.

265. VII. Nervus facialis.

Anatomisches. Die Fasern des Facialis entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des Facialiskerns (im ventralsten Teil der Haube nach innen von der aufsteigenden Trigeminuswurzel). Die Fasern umgreifen schlingenförmig (Knie der Facialiswurzel) den Abducenskern. Vom Facialiscentrum der Hirnrinde (§ 291. I) verlaufen die Rindenfasern zum Kern, jedoch so, daß die Bahnen für den Stirnteil des Facialis aus einem dorsaler gelegenen Rindengebiete stammen als die Bahnen für die unteren Facialisäste. [So erklärt es sich, daß bei den vom Großhirn ausgehenden Facialislähmungen meistens der Stirnteil des Facialis ungelähmt bleibt.]

Am hinteren Ponsrande tritt der Facialis hervor, medial vom Acusticus: zwischen beiden der dünne N. intermedius, dessen Fasern zum größten Teil in den Facialis übergehen. Der N. intermedius enthält wesentlich die Fasern, welche weiterhin in der Chorda tympani den Facialis verlassen und zum Lingualis verlaufen. Es sind centrifugale und centripetale Fasern. Die centrifugalen Fasern (Sekretionsfasern und Vasodilatatoren für Submaxillaris und Sublingualis) entspringen gleichseitig und gekreuzt als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des Nucleus salivatorius, der dorsal von den Facialiskernen an der Grenze von Medulla oblongata und Brücke gelegen ist. (Eine caudale Fortsetzung dieses Kerns gibt die Sekretionsfasern der Parotis in den Glossopharyngeus) [*Kohnstamm*[52], *Yagita*[53]]. — Die centripetalen Fasern der Chorda (Ge-

schmacks- und Gefühlsfasern für Rand und Spitze der Zunge) haben ihre Ursprungszellen im Ganglion geniculi des Facialis: der periphere Fortsatz dieser Ganglienzellen verläuft zur Zunge, über den Verlauf des centra en Fortsatzes in das Gehirn vgl. unten.

Die Äste des Facialis (vgl. Fig. 188, pag. 615) sind:

N. petrosus superficialis major.

1. Der N. petrosus superficialis major *(j)*. Er tritt vom Knie durch den Hiatus aus dem Canalis facialis in die Schädelhöhle, läuft auf der vorderen Felsenbeinfläche abwärts, dann zur Schädelhöhle heraus und durch den Canalis pterygoideus (Vidianus) zum Ggl. sphenopalatinum (s. pag. 616): er führt die motorischen Fasern für den M. levator veli palatini und den M. (azygos) uvulae und die sekretorischen Fasern für die Tränendrüse. Die letzteren Fasern gelangen vom Ganglion sphenopalatinum in den 2. Ast des Trigeminus und weiter zum N. zygomaticus und durch dessen Anastomose in den N. lacrimalis (*Landolt*[51]). Möglich ist es auch, daß der Nerv vom zweiten Aste des Trigeminus dem Facialis sensible Fasern zuträgt.

Verbindung zum Ggl. oticum.

2. Verbindungsfäden vom Knie zum Ggl. oticum (β) (vgl. unten).

N. stapedius.

3. Der motorische Ast zum M. stapedius (γ).

4. Eine Verbindung des Facialis mit dem N. auricularis Vagi (δ), der hier die Bahn des Facialis im Canaliculus mastoideus kreuzt (§ 268. 2): hierdurch können dem Facialis sensible Fasern zugeführt werden.

Chorda tympani.

5. Die Chorda tympani *(i i)* entsteht vor dem Austritt des Facialis aus dem Foramen stylomastoideum *(s)*, läuft durch die Paukenhöhle, tritt durch die Fissura petrotympanica (Glaseri) nach außen zur Schädelbasis und senkt sich unter einem spitzen Winkel in den N. lingualis (s. pag. 617, 5).

Vor dieser Vereinigung findet zwischen ihr und dem Ggl. oticum *(m)* ein Faseraustausch statt. Sowohl diese als auch die Verbindung der Chorda mit dem Lingualis kann der Chorda und weiterhin dem Facialis Gefühlsfasern zuführen.

Die Chorda tympani führt die Fasern weiter, welche durch den N. intermedius in den Facialis gekommen sind. Der Funktion nach sind es — 1. centrifugale Fasern, nämlich a) Sekretionsfasern für Submaxillaris und Sublingualis, b) Vasodilatatoren für diese beiden Drüsen und die vorderen zwei Drittel der Zunge (vgl. § 98). (Über den Ursprung aus dem Nucleus salivatorius s. oben pag. 620.) — 2. centripetale Fasern, nämlich Geschmacks- und Gefühlsfasern für Rand und Spitze der Zunge, welche mit dem Lingualis zur Zunge verlaufen.

Reizung der Chorda (auch bei Menschen mit zerstörtem Trommelfell möglich) bewirkt: 1. Sekretion eines dünnflüssigen Speichels unter Erweiterung der Blutgefäße (vgl. § 98), 2. ein stechend prickelndes Gefühl im vorderen Seitenteile und in der Spitze der Zunge (*Blau*[54], *Köster*[55]), sowie Geschmacksempfindungen (*Urbantschitsch*[56]). Nach Durchschneidung der Chorda ist beim Menschen die Sensibilität für taktile und thermische Reize sowie die Geschmacksempfindung auf eben demselben Gebiete aufgehoben.

Verlauf der Geschmacksfasern.

Über den Verlauf der Geschmacksfasern aus dem vorderen Teile der Zunge gehen die Anschauungen der Forscher noch weit auseinander. Vielleicht bestehen hier auch individuelle Verschiedenheiten im Verlaufe der Bahnen. Nach *Schiff*[57] soll ein kleinerer Teil der Geschmacksfasern von der vorderen Zunge sogleich im N. lingualis nach oben und durch den Trigeminus ins Gehirn treten. Der größere Teil der Geschmacksfasern (oder alle) von der vorderen Zunge verläuft jedoch zunächst bestimmt in der Chorda und im Facialis bis zum Ganglion geniculi. Von hier aus sollen nun die Fasern verlaufen 1. durch den N. petrosus superficialis major — Ganglion sphenopalatinum — zweiten Ast des Trigeminus (*Erb*[58], *Bernhardt*[59]), oder durch die Verbindung des Ganglion geniculi mit dem N. petrosus superficialis minor in diesen — Ganglion oticum — dritten Ast des Trigeminus (*Ziehl*[60], *A. Schmidt*[61], *Blüher*[62], *Krause*[41]), also schließlich durch das Ganglion Gasseri und die Trigeminuswurzeln ins Gehirn. Für diese Auffassung

sprechen Beobachtungen, in denen nach Durchschneidung des Trigeminus, Exstirpation des Ganglion Gasseri (vgl. pag. 620) der Geschmack im vorderen Teil der Zunge beeinträchtigt war. — 2. Weiter in der Bahn des Facialis und durch den N. intermedius zum sensiblen [Vago-]Glossopharyngeuskern (*Inzani* u. *Lussana*[63]). [Dieser Annahme widerspricht die Tatsache, daß bei basalen Facialislähmungen der Geschmack stets normal ist (*Köster*[55])]. — 3. Durch die Verbindung des Facialis mit dem N. petrosus superficialis minor in diesen und durch den N. tympanicus zum N. glossopharyngeus.

Pseudomotorische Wirkung. Ein bis drei Wochen nach Durchschneidung des N. hypoglossus ruft Reizung der Chorda Bewegungen in der gelähmten Zunge hervor (*Philippeaux* u. *Vulpian*[64], *R. Heidenhain*[65]). Diese Bewegung ist im Vergleich mit der Hypoglossusreaktion wenig energisch und verläuft träge. Es handelt sich hierbei im wesentlichen um vermehrte Blutdurchströmung infolge der Reizung der in der Chorda verlaufenden Vasodilatatoren (s. oben), verbunden mit gesteigerter Lymphabsonderung, wodurch sogar die betreffende Zungenhälfte ödematös wird; vgl. § 217. I. 2. (*Ostroumoff*[66], *Marcacci*[67]). *Heidenhain*[65] nennt diese Wirkung daher eine „pseudomotorische". Die pseudomotorische Contraction hat ein 10mal so langes Latenzstadium wie die Hypoglossusreizung. Ein einzelner mäßiger Induktionsschlag ist unwirksam, ebenso chemische Reizung, doch gelingt die reflektorische Anregung von verschiedenen sensiblen Nerven aus. Nicotin erregt zuerst, dann lähmt es die Chordabewegung. Die Chorda wirkt bewegend sogar noch kurze Zeit nach Unterdrückung des Blutlaufes (*Heidenhain*[65]). Die pseudomotorische Contraction erzeugt keinen Muskelton (*Rogowicz*[68]).

Periphere Äste. 6. Nach seinem Austritt aus dem Canalis facialis gibt der Facialis motorische Äste an den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des M. digastricus, den M. occipitalis, ferner an alle Muskeln des äußeren Ohres und des Antlitzes, an den M. buccinator und das Platysma ab. — Es enthält der Facialis außerdem Schweißfasern des Antlitzes (vgl. § 188. II.).

Die quergestreiften Arrectores pili der sog. Tasthaare an der Schnauze und in der Augenbrauengegend (Katze, Kaninchen u. a.) werden ebenfalls vom Facialis versorgt (*Saalfeld*[69]), während die glatten Muskeln der übrigen Haare vom Sympathicus innerviert werden (§ 272).

Bedeutung der peripheren Anastomosen. Im Gesicht anastomosieren die Facialiszweige regelmäßig mit denen des Trigeminus. Hierdurch tragen letztere den Muskeln zugleich Muskelgefühlsfasern zu. Dieselbe Bedeutung haben die peripheren Vereinigungen der sensiblen Zweige der Nn. auricularis vagi und auricularis magnus für die Ohrmuskeln, sowie endlich die Verbindung mit sensiblen Fäden vom dritten Cervicalnerven für die Facialisfasern des Platysma. Durchschneidung des Facialis am Griffelwarzenloch ist schmerzhaft, noch schmerzhafter aber ist die der peripheren Gesichtsäste, was sich hiernach leicht erklärt. [Vgl. § 271 „rückläufige Sensibilität".]

Pathologisches. **Pathologisches:** — Bei den **Lähmungen** des Facialis ist zu unterscheiden, ob der Sitz der Affektion ein peripherer (in der Gegend des Foramen stylomastoideum — oder im Verlaufe des Canalis facialis), oder ein centraler (cerebraler) ist. Eine genaue Analyse der Symptome gibt hierüber Auskunft. *Lähmung des Facialis.*

Lähmung des Gesichtes. Als Symptome der einseitigen Facialislähmung — ergeben sich: — Lähmung der Gesichtsmuskeln: die Stirn ist glatt, faltenlos, die Lidspalte geöffnet (Lagophthalmus paralyticus), mit dem äußeren Winkel tiefer stehend. Die Vorderfläche des Auges wird leicht trocken, die Hornhaut erscheint matt, da wegen fehlenden Lidschlages die Tränenverteilung gestört ist, ja es kann sogar infolge der Trockenheit zu einer leichten entzündlichen Reizung (Keratitis xerotica) kommen. Ist die Lähmung des Facialis in der Gegend des Ganglion geniculi gelegen, so daß auch der N. petrosus superficialis major, der die sekretorischen Fasern für die Tränendrüse führt, mitbeteiligt ist, so sistiert die Tränenabsonderung auf dem entsprechenden Auge: einseitiges Weinen (sowohl psychisch wie reflektorisch) (*Klapp*[50], *Köster*[55] u. a.). Es kann aber auch infolge einer gleichzeitigen Reizung der sekretorischen Fasern eine gesteigerte Tränensekretion vorkommen (*Köster*[55]). Um das Auge dem Lichte zu entziehen, rollt der Kranke die Bulbi meist nach oben und auswärts unter die oberen Augenlider (sogenanntes *Bell*sches Symptom) und erschlafft den Levator palpebrae, wodurch das Lid etwas niedersinkt. Die Nase kann nicht bewegt werden, die Nasolabialfalte ist verstrichen.

Hierdurch können Beeinträchtigungen der Geruchsempfindung auftreten, weil das Nasenloch sich nicht mehr erweitern kann. Hauptsächlich liegt aber die Geruchsstörung begründet in der mangelhaften Tränenleitung (wegen Lähmung des Lidschlages und des *Horner*schen Muskels), welche die entsprechende Seite der Nasenhöhle trockener werden läßt. Das ganze Gesicht ist nach der gesunden Seite hin verzogen, so daß Nase, Mund und Kinn schief stehen. — Wegen Lähmung des M. stylohyoideus und des hinteren Digastricusbauches kann die Zungenbasis an der gelähmten Seite tiefer stehen und bei forcierten Bewegungen des Zungenbeines die Zunge eine Abweichung nach der gesunden Seite erfahren. — Die Lähmung des Buccinators behindert die normale Formation des Bissens; die Speisen häufen sich in der erschlafften Backenausweitung an, aus welcher sie der Patient schließlich mit den Fingern hervorholen muß; — Speichel und Getränk laufen leicht aus dem Mundwinkel ab. Bei starker Exspiration wird die Backe segelartig aufgetrieben. — Die Sprache kann Beeinträchtigung erfahren durch Erschwerung der Bildung der Lippenkonsonanten (besonders bei doppelseitiger Lähmung) und auch der Vokale O, Ü, Ö; bei der (beiderseitigen) Lähmung der Gaumenmuskeläste wird die Sprache nasal (pag. 547). Pfeifen, Saugen, Blasen, Ausspucken sind gestört. — Die doppelseitige Lähmung hat manche dieser Symptome in verstärktem Maße zur Folge; — andere, wie die Schiefstellung des Gesichtes, fallen natürlich weg: das Gesicht ist völlig erschlafft, ohne jedes Mienenspiel, die Kranken weinen und lachen „wie hinter einer Maske". — Beeinträchtigungen des Geschmackes (entweder Fehlen desselben auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge oder Verzögerung und Alteration der Empfindung) ergeben sich aus dem über die Chorda tympani Gesagten. — Eine Speichelverminderung auf der gelähmten Seite ist beobachtet worden; doch kommt auch zuweilen eine Vermehrung des Submaxillaris- und Sublingualisspeichels infolge einer gleichzeitigen Reizung der sekretorischen Nerven vor (*Köster*[55]). — Eine gesteigerte Gehörsempfindlichkeit (Oxyakoia sive Hyperakusis Willisiana) wird auf Lähmung des M. stapedius bezogen. Diese verursacht ein Schlottern des Stapes in der Fenestra ovalis, so daß nunmehr alle Stöße vom Trommelfell her sich sehr wirksam auf den Steigbügel übertragen müssen, der nun seinerseits bedeutende Schwankungen des Labyrinthwassers erzeugt. — Da beim Menschen der Facialis Schweißfasern führt (§ 188. II), so erklärt sich, daß bei der Lähmung (nur bei peripherer, nicht bei centraler) des Facialis die Schweißabsonderung verringert oder aufgehoben ist; es kann aber auch bei motorischer Lähmung eine Reizung der Schweißfasern und so Vermehrung der Schweißabsonderung vorhanden sein.

Geruchsstörung. — Störung beim Kauen. — Sprachstörung. — Mimische Störung. — Geschmacksstörung. — Störung der Speichelsekretion. — Störung des Gehöres. — Schweißsekretion.

Durchschneidung des Facialis bei jungen Tieren macht die entsprechenden Muskeln atrophisch. Dabei kommen auch die Gesichtsknochen im Wachstum zurück: sie bleiben kleiner, und es wachsen daher die Gesichtsknochen der intakten Seite schließlich über die Mittellinie hinaus, gegen die affizierte Seite hin. Auch die Speicheldrüsen bleiben kleiner (*Schauta*[70]).

Störung im Wachstum der Gesichtsknochen.

Reizungen — treten auf als partielle oder ausgebreitete, ferner entweder direkt oder reflektorisch erregte tonische oder klonische Krämpfe. Die ausgebreiteten Formen werden als „mimischer Gesichtskrampf" bezeichnet. Unter den partiellen Krämpfen ist der tonische Lidkrampf (Blepharospasmus) am häufigsten, hervorgerufen durch Erregung der sensiblen Augennerven, besonders bei skrofulösen Augenentzündungen oder durch exzessive Reizbarkeit der Netzhaut (Photophobie). — Die klonische Krampfform, das krankhafte Blinzeln (Spasmus nictitans), ist meist reflektorischen Ursprungs durch Reizung an den Augen, den Zahnnerven oder selbst entfernt liegenden Nerven. In hohen Graden wird das Leiden doppelseitig, und es breiten sich sogar die Krämpfe auf die Muskeln des Halses, des Rumpfes und der Oberextremitäten aus. — Zuckungen in den Muskeln der Lippen werden teils durch Gemütsbewegungen, teils reflektorisch erzeugt. Fibrilläre Zuckungen zeigen sich auch nach Lähmungen des Facialis als Entartungsphänomen (§ 217. I. 2). Intracranielle Reizungen der verschiedensten Art, welche das Rindencentrum oder den Kern des Nerven treffen, können gleichfalls zu Krämpfen Veranlassung geben.

Krämpfe im Gebiete des Facialis. — Lidkrampf. — Blinzeln. — Andere Zuckungen.

266. VIII. Nervus acusticus.

Der N. acusticus besteht aus zwei Nerven, die in ihrem anatomischen Verhalten und ihrer physiologischen Funktion voneinander verschieden und daher getrennt zu behandeln sind: dem N. cochleae (laterale Wurzel) und dem N. vestibuli (mediale Wurzel). (Beim Schafe und Pferde sind beide Nerven völlig getrennt.)

Anatomisches.

Der N. cochleae entspringt aus den Zellen des Ganglion spirale der Schnecke (einem Spinalganglion analog). Diese senden einen peripheren Fortsatz zu den Hörzellen,

einen centralen zum Gehirn; die letzteren Fortsätze bilden den N. cochleae. Im Gehirn verlaufen die Fasern desselben: 1. zum ventralen Acusticuskern und 2. dem dorsal davon gelegenen Tuberculum acusticum. Von diesen primären Endstätten verläuft die Bahn weiter in folgender Weise: 1. Vom ventralen Acusticuskern verlaufen die Fasern medianwärts als Corpus trapezoideum, (darin eingelagert die Zellen des Nucleus trapezoideus, deren Achsencylinderfortsätze gleiche Richtung haben) zum Nucleus olivaris superior, und zwar sowohl auf derselben wie auf der gekreuzten Seite. Von hier verläuft die Bahn weiter in der lateralen Schleife. 2. Vom Tuberculum acusticum verlaufen die Fasern als Striae acusticae quer über den Boden der Rautengrube hinweg auf die andere Seite und schließen sich hier ebenfalls der lateralen Schleife an. So gelangen die Fortsetzungen der Bahn des Cochlearis von den beiden primären Endstätten aus schließlich in die laterale Schleife. Diese steigt zu dem hinteren Vierhügel und dem Corpus geniculatum mediale hinauf, — von hier verläuft endlich die centrale Hörbahn zum psychoakustischen Centrum auf dem Gyrus temporalis sup. des Großhirns.

Der N. vestibuli entspringt aus dem Ganglion vestibulare im Grunde des Meatus acusticus internus, die Zellen desselben senden einen peripheren Fortsatz zu dem Epithel der Ampullen und Säckchen, den anderen im N. vestibuli zum Gehirn. Hier enden die Fasern: 1. am dorsalen Acusticuskern; 2. in caudaler Richtung verlaufend als absteigende Acusticuswurzel in einer Fortsetzung des dorsalen Kerns. Von diesen beiden Endstätten verlaufen Fasern weiterhin in das Kleinhirn (von 1. auch in die obere Olive). 3. Ein Teil der Vestibularisfasern endet selbst im ventralen Wurme des Kleinhirns, — Collateralen der Vestibularisfasern ziehen zu dem *Deiters*schen Kerne.

Funktion des N. cochleae.

Der N. cochleae ist der Gehörnerv: jede Reizung seiner Endausbreitung oder seines Verlaufs bewirkt Gehörswahrnehmung, — jede Verletzung je nach der Intensität Schwerhörigkeit bis Taubheit, auch Zerstörung der Labyrinthe, der Endorgane beider Acustici macht völlig taub.

Pathologische Störungen der Gehörstätigkeit.

Pathologisches: — Eine gesteigerte Erregbarkeit des Gehörsnerven an irgend einer Stelle seines Verlaufes, seiner Centren oder der Endausbreitungen bringt die nervöse Feinhörigkeit (Hyperakusis) mit sich, meist ein Zeichen ausgebreiteter gesteigerter Nervenerregbarkeit. z. B. bei Hysterischen. In besonders hohen Graden kann es bis zu einer entschieden schmerzhaften Empfindlichkeit kommen. — Reizungen derselben Gebiete bringen Gehörswahrnehmungen hervor, unter denen das nervöse Ohrensausen oder Ohrenklingen (Tinnitus) entweder daher rührt, daß die Gefäßgeräusche im Ohr abnorm stark sind, oder daß der Acusticus hyperästhetisch ist. So erklärt sich auch der Tinnitus nach großen Chinin- oder Salicyldosen infolge vasomotorischer Einwirkung auf die Labyrinthgefäße, die sich sogar bis zur Gefäßzerreißung steigern kann (*Kirchner*[71]). — Erregungen des corticalen Centrums des Acusticus, besonders bei Geisteskranken, können Gehörsphantasmen hervorbringen (§ 292. II). — Ist die Erregbarkeit des Gehörsnerven vermindert oder vernichtet, so zeigt sich die nervöse Schwerhörigkeit (Hypakusis) und die nervöse Taubheit (Anakusis).

Funktion des N. vestibuli.

Der N. vestibuli verbindet die halbzirkelförmigen Kanäle und die Säckchen des Labyrinths mit dem Gehirn; er leitet Erregungen, welche im Labyrinth bei Bewegungen des Kopfes resp. des ganzen Körpers entstehen und vermittelt so die Perception der Bewegungs- und Lageempfindungen. (Vgl. Gehörorgan, Vestibularapparat.) Die aus den halbzirkelförmigen Kanälen und den Säckchen des Labyrinths stammenden Erregungen sind wichtig für die reflektorische Regulierung der Bewegungen und die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes; sie fließen auf der Bahn des Vestibularis dem Kleinhirn zu, welches für diese Reflexe den centralen Apparat darstellt (vgl. Kleinhirn).

Außerdem steht aber der N. vestibularis durch den *Deiters*schen Kern (vgl. oben) und die von diesem ausgehenden Bahnen mit dem hinteren Längsbündel in Verbindung, welches die Augenmuskelkerne miteinander verknüpft (vgl. § 264): so können Erregungen, welche in den halbzirkelförmigen Kanälen aufgenommen werden, reflektorische

Reflektorische Augenbewegungen.

Augenbewegungen herbeiführen. Bei aktiven oder passiven Bewegungen des Kopfes oder des Körpers finden normalmäßig gleichzeitige Bewegungen beider Bulbi statt, die für eine jede Körperstellung ganz bestimmte sind. Der allgemeine Charakter dieser, als kompensatorisch zu bezeichnenden, bilateralen Augenbewegungen besteht darin, daß durch dieselben beide Augen bei den verschiedenen Ortsveränderungen des Kopfes und des Körpers ihre primäre Ruhestellung beizubehalten streben. Durchschneidung des Aquaeductus Sylvii in der Höhe der vorderen Vierhügel, der Hirnpartie am Boden des 4. Ventrikels, der Acusticuskerne, beider Acustici, sowie Zerstörung beider häutigen Labyrinthe führen Ausfall dieser Bewegungen herbei; Reizung dieser Teile hat umgekehrt bilaterale assoziierte Augenbewegungen zur Folge.

Über experimentell hervorgerufene Gleichgewichtsstörungen, Augenschwanken (Nystagmus), Schwindelgefühl usw. vgl. Vestibularapparat, § 332.

Pathologisches. **Pathologisches:** — Die bei Affektionen des Labyrinthes und bei der sog. *Menière*schen Krankheit plötzlich auftretenden Schwindelanfälle, welche nicht selten von Ohrensausen, Erbrechen, taumelndem Gang und hochgradiger Schwerhörigkeit begleitet sind, müssen auf eine Affektion der Ampullennerven oder ihrer Centralorgane oder der halbzirkelförmigen Kanäle bezogen werden. — Es bewirken auch gewaltsame Einspritzungen in die Ohren von Kaninchen Schwindelanfälle mit Nystagmus und Verdrehung des Kopfes nach der behandelten Seite. Bei Trommelfelldefekten beim Menschen sah man bei Anwendung der Gehörgang-Luftdusche Augenverdrehung und Schwindel. Mittelohrentzündungen beim Menschen können ebenso Nystagmus mit Schwindel bewirken. Auch vorübergehende Störung der Circulation in den Kernen der Augenmuskelnerven kann Ursache des Schwindels sein.

267. IX. Nervus glossopharyngeus.

Anatomisches. Der N. glossopharyngeus enthält centripetale und centrifugale Fasern. Die centripetalen Fasern entspringen aus dem Ganglion superius und petrosum n. glossopharyngei, sowie zum Teil auch aus dem gangliösen Plexus der Rami linguales des Nerven. Die Ganglienzellen entsenden (wie die der Spinalganglien) einen Fortsatz peripher in das innervierte Gebiet, einen anderen centralwärts als Glossopharyngeusfaser ins Gehirn. Hier verlaufen diese Fasern 1. teils zu dem frontalen Ende des Nucleus alae cinereae, in welchem der größere Teil der sensiblen Vagusfasern endet (§ 268); 2. teils als absteigendes Wurzelbündel, gemeinsam mit gleich verlaufenden Vagusfasern als sog. Tractus solitarius caudalwärts bis in die Halsanschwellung des Rückenmarks, überall in den Zellen des begleitenden langgestreckten Endkernes Nucleus tractus solitarii endend (analog der spinalen Trigeminuswurzel, § 263). Von den sensiblen Endkernen verlaufen die Fasern zur Hirnrinde durch die mediale Schleife. — Von den centrifugalen Fasern entspringen die motorischen aus dem Nucleus ambiguus (dem ventralen motorischen Vaguskern, § 268), die sekretorischen aus der caudalen Fortsetzung des Nucleus salivatorius (vgl. pag. 620) als Achsencylinderfortsätze der dort gelegenen Ganglienzellen.

Funktion: Geschmack. Seiner Funktion nach ist er: — 1. Geschmacksnerv auf dem hinteren Drittel der Zunge, dem Seitenteil des weichen Gaumens und dem Arcus glossopalatinus.

Über die Geschmackstätigkeit auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge siehe beim N. lingualis (§ 263. III, 5) und der Chorda tympani (§ 265. 5).

Die Zungenäste tragen eingeschaltet Ganglien, zumal an den plexusähnlichen Teilungsstellen und an der Basis der Papillae vallatae. Die Endzweige lassen sich bis zu den umwallten Papillen (Fig. 188 *V*) verfolgen, deren Geschmacksknospen sie telodendrisch umstricken.

Über die galvanische Reaktion der Geschmacksnerven vgl. Geschmackssinn.

Gefühl. 2. Er ist Gefühlsnerv für das hintere Drittel der Zunge, die vordere Fläche des Kehldeckels, die Tonsillen, die vorderen Gaumenbögen, den weichen Gaumen und einen Teil des Pharynx. Diese Nerven wirken hemmend auf den Schlingakt und die Atmung. Sie bewirken

ferner (ebenso wie die Geschmacksfasern) reflektorische Speichelabsonderung (pag. 218).

Bewegung. 3. Er ist motorischer Nerv für den M. stylopharyngeus.

Speichelsekretion. 4. Er führt die Sekretionsfasern für die Parotis (vgl. § 98). Dieselben verlaufen vom Ganglion petrosum aus in der Bahn des N. tympanicus (Fig. 188 λ) (welcher der Paukenhöhle und der Tuba Eustachii sensible Zweige bringt), weiterhin in den N. petrosus superficialis minor zum Ganglion oticum (pag. 618) und von hier in den N. auriculo-temporalis und mit ihm zur Parotis.

268. X. Nervus vagus.

Anatomisches. Der N. vagus enthält centripetale und centrifugale Fasern. Die centripetalen Fasern entspringen aus den Ganglienzellen des Ganglion jugulare und nodosum (einem Spinalganglion analog); die peripheren Fortsätze derselben verlaufen zu dem innervierten Gebiet, die centralen in das Gehirn. Hier verlaufen die centripetalen Fasern — 1. teils zum Nucl. alae cinereae (lateral vom Hypoglossuskern), 2. teils (beim Menschen nur ein kleiner Teil der Fasern) mit Glossopharyngeusfasern zusammen (vgl. § 267) im Tractus solitarius abwärts, in den Zellen des Nucl. tractus solitarii endend. Von den sensiblen Endkernen aus verlaufen die Fasern zur Hirnrinde in der medialen Schleife. — Die centrifugalen Fasern entspringen als Achsencylinderfortsätze aus den Ganglienzellen — 1. des Nucleus ambiguus (ventraler motorischer Vaguskern), einer Fortsetzung des Accessoriuskerns nach vorn; 2. des dorsalen, motorischen Vaguskerns.

Verbindungsäste des Vagus sind: — 1. Ein Ästchen, welches das Ganglion petrosum des Glossopharyngeus mit dem Ganglion jugulare des Vagus direkt verbindet; Funktion unbekannt. — 2. Dicht über dem Ganglion nodosum n. vagi senkt sich der innere Ast des Accessorius in den Vagusstamm. Welche Fasern durch diese Anastomose dem Vagus zugeführt werden, steht nicht einwandfrei fest (*Grabower*[72], *van Gehuchten*[73], *Onodi*[74], *Lesbre* u. *Maignon*[75]). Während die einen behaupten, daß die motorischen Fasern des Vagus und die Herzhemmungsfasern erst auf diesem Wege in den Vagus gelangen, sollen nach den Resultaten anderer Autoren diese Fasern dem Vagus selbst angehören, aus den Vaguskernen entspringen und in den Vaguswurzeln austreten. — 3. Im Ganglion nodosum vereinigen sich mit dem Vagus Fasern unbekannter Funktion vom Hypoglossus, vom Ganglion cervicale supremum sympathici und vom Plexus cervicalis.

Die Äste des Vagus sind:

Ramus meningeus. 1. Der sensible Ramus meningeus, vom Ggl. jugulare, welcher in Begleitung mit vasomotorischen Sympathicusfasern den hinteren Ast der Art. meningea media verfolgt und auch Ästchen zu den Sinus occipitalis und transversus schickt.

Bei starken Kongestionen zum Kopfe und Entzündungen der Dura mater vermag seine Reizung Erbrechen zu erregen.

Ramus auricularis. 2. Der Ramus auricularis (Fig. 190 *au*), vom Ggl. jugulare, nimmt eine Verbindung vom Ggl. petrosum des Glossopharyngeus auf, kreuzt dann, durch den Canaliculus mastoideus verlaufend, die Bahn des Facialis, welchem er vermutlich sensible Fasern zuführt. Weiterziehend gibt er sensible Äste zum hinteren Umfang des Gehörganges und dem anstoßenden Teil der Ohrmuschel. Ein Zweig läuft mit dem N. auricularis posterior des Facialis, welchem er für die Muskeln Muskelgefühlsfasern zuerteilt.

Auch dieser Nerv vermag, durch Entzündungen oder Fremdkörper im äußeren Gehörgang gereizt, Erbrechen zu erregen. Reizung in der Tiefe des äußeren Gehörganges im Innervationsgebiete des R. auricularis erregt reflektorisch auch Husten (*Cassius Felix*, 97 n. Chr.), selten Herzhemmungserscheinungen.

Vagusäste des Schlundgeflechtes. 3. Zum Schlundgeflechte sendet der Vagus *(2)* vom oberen Teil des Gangl. nodosum 1 bis 2 Äste, die in der Höhe des mittleren

Schlundschnürers mit den Schlundästen des Glossopharyngeus und des obersten sympathischen Halsganglions neben der Art. pharyngea ascendens den Plexus pharyngeus bilden. Der hintere Teil des Vagusstammes selbst versorgt in diesem Geflechte die drei Schlundschnürer sowie die Mm. palatoglossus und palatopharyngeus (nach Versuchen am Affen, *Kreidl*[76]) mit Bewegungsnerven. — Sensible Vagusfasern des Schlundgeflechtes versorgen den Schlundkopf von der Stelle unterhalb des Gaumensegels an abwärts. Diese Fasern erregen reflektorisch die Schlundschnürer beim Schlingen. Bei stärkerer abnormer Reizung vermögen sie auch Erbrechen zu bewirken. [Die sympathischen Fasern des Schlundgeflechtes geben vasomotorische Nerven an die Schlundgefäße; über die Schlundzweige des Glossopharyngeus siehe § 267.]

4. An den Kehlkopf gibt der N. vagus 2 Nerven:

Laryngeus superior;

a) den N. laryngeus superior *(3)*, welcher nach Aufnahme eines vasomotorischen Fadens vom obersten Sympathicusganglion sich in einen Ramus externus und internus teilt. — 1. Der Ramus externus nimmt abermals aus derselben Quelle Vasomotoren auf (die weiterhin auch die Art. thyreoidea superior begleiten) und innerviert mit Bewegungsfasern den M. cricothyreoideus, — mit Gefühlsfasern den unteren seitlichen Bereich der Larynxschleimhaut. — 2. Der Ramus internus gibt nur sensible Äste ab: an die Plica glottoepiglottica und die zunächst seitlich davon liegende Region der Zungenwurzel, an die Plica ary-epiglottica und an das ganze Innere des Kehlkopfes (soweit der R. externus nicht reicht).

Ramus externus. *Ramus internus.*

Husten.

Die Reizung dieser sensiblen Zweige ruft reflektorisch Husten hervor, Reizung der Stimmbänder jedoch nicht, sondern nur die der Begrenzung der Glottis respiratoria (*Kohts*[77]). Dasselbe bewirken die sensiblen Vaguszweige der Trachea, namentlich an der Bifurkationsstelle, ferner die der Bronchialschleimhaut, ebenso des Lungengewebes und der krankhaft veränderten (entzündeten) Pleura. Das Hustencentrum soll zu beiden Seiten der Raphe in der Nähe der Ala cinerea belegen sein (*Kohts*[77]). Zu sehr heftigen Hustenanfällen kann sich durch Reizung des Schlundes oder als Mitbewegung Erbrechen hinzugesellen. — *Kokin*[78] fand in beiden Laryngei sekretorische Fasern für die Schleimdrüsen des Larynx und der Trachea.

Ausgebreitete Hustenreize.

Bei manchen Menschen kann Husten erregt werden durch Reizung selbst entlegener sensibler Nerven, z. B. des äußeren Gehörganges (N. auricularis vagi), der Nasenschleimhaut („Trigeminushusten"), der Leber, Gallenblase, Milz, des Magens und Darmes, des Uterus, der Mammae, der Ovarien, Hoden, ja sogar einzelner Hautstellen. Ob hierbei der erregte Nerv centripetal direkt das (etwa abnorm reizbare) Hustencentrum anregt, — oder ob infolge der Nervenreizung zuerst die Vascularisation und Sekretion des Atmungsorganes beeinflußt wird, die ihrerseits nun erst in zweiter Linie zum Hustenreflex führen, ist unentschieden.

Atmungshemmungsfasern. *Pressorische Fasern.*

Der Laryngeus superior enthält ferner noch centripetalleitende Fasern, welche gereizt Stillstand der Atmung unter Schluß der Stimmritze bewirken [siehe Atmungscentrum, § 281], — ferner solche, welche eine Schluckbewegung auslösen (§ 280. 7), — endlich „pressorische Fasern" (siehe Vasomotorencentrum, § 284. II.).

Laryngeus inferior.

b) Der N. laryngeus inferior *(5)* schlägt sich links um den Aortenbogen, rechts um die Subclavia, gibt aufsteigend in der Rinne zwischen Trachea und Oesophagus Bewegungsfäden an diese und den unteren Schlundschnürer ab und tritt dann zum Kehlkopf, dessen Muskeln er Bewegungsfasern erteilt (mit Ausnahme des M. cricothyreoideus). Die Muskeln des Kehldeckels (Mm. ary- und

thyreo-epiglottici) innerviert wechselnd bald der Laryngeus superior, bald der inferior.

Der N. laryngeus inferior wirkt gereizt auch hemmend auf das Atmungscentrum (siehe dieses, § 281), sowie pressorisch auf das Vasomotorencentrum (vgl. 284. II.).

Anastomose zum superior.

Vom N. laryngeus superior läuft ein Verbindungszweig zu dem inferior hin (die sogenannte Anastomose *Galens*), welcher noch sensible Ästchen zur oberen Hälfte der Luftröhre, zum Larynx, vielleicht auch zum Oesophagus und die Muskelgefühlsfasern (?) für die vom N. laryngeus inferior versorgten Kehlkopfmuskeln abgibt.

Exner[79] beschreibt einen N. laryngeus medius, aus dem Pharynxnerven des Vagus und dessen Verbindungen im Pharynxgeflecht stammend, welcher sich an der Innervation des M. cricothyreoideus und der vorderen und unteren Partie der Kehlkopfschleimhaut beteiligt. Nach *Onodi*[74] beteiligen sich Fasern vom letzten Hals- und oberen Brustganglion des Sympathicus an der Innervation der Kehlkopfmuskeln.

Physiologische Beobachtungen an den Kehlkopfnerven.

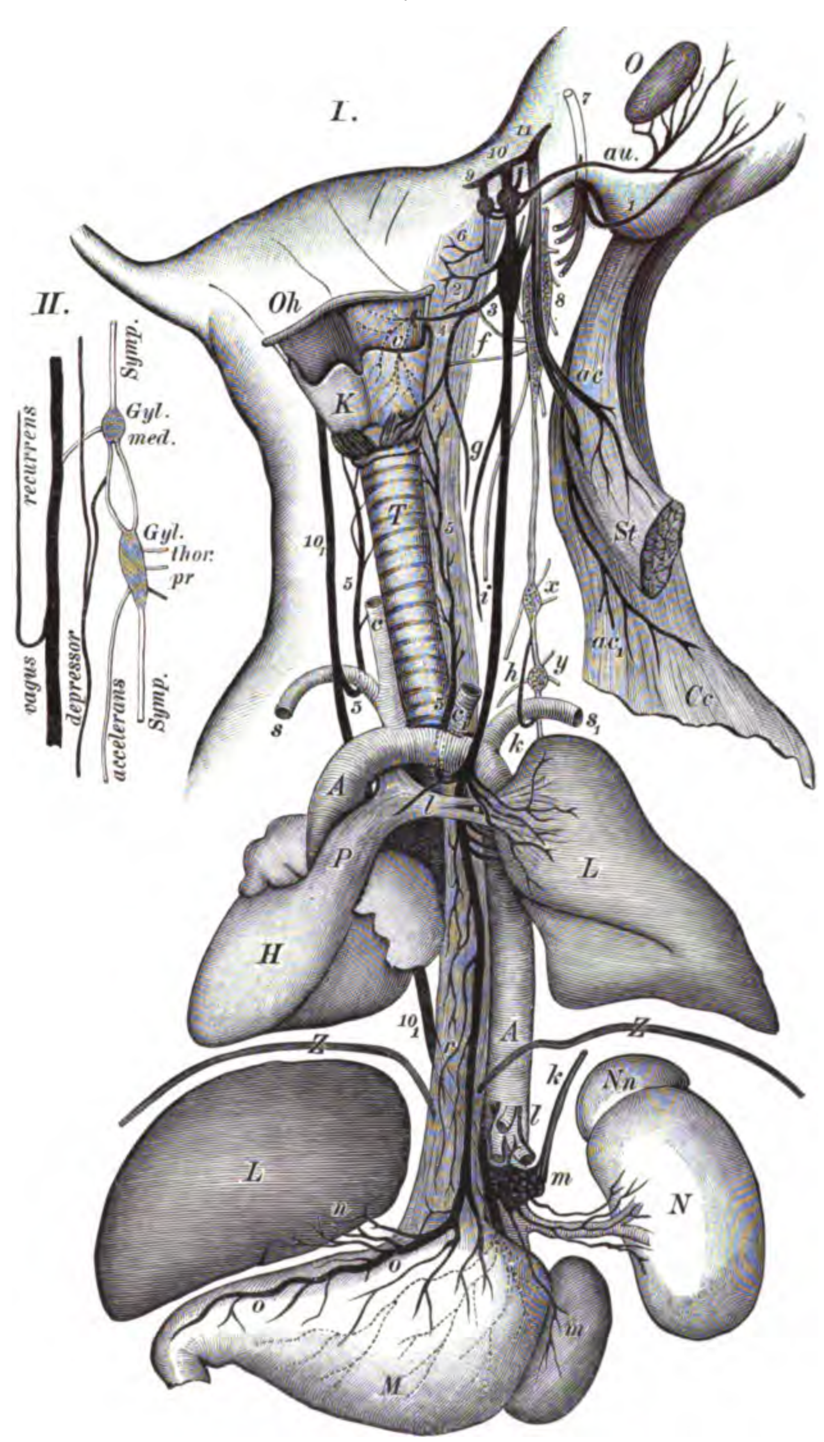
Reizung der N. laryngei superiores ist schmerzhaft und bewirkt Bewegung der Cricothyreoidei (sowie reflektorische der übrigen Kehlkopfmuskeln). Die Durchschneidung derselben macht beim Hunde die Stimme tiefer und rauh wegen mangelhafter Stimmbänderspannung. Die Gefühllosigkeit des Kehlkopfes bewirkt ferner, daß Mundflüssigkeit und Speiseteilchen (ohne reflektorischen Schluß des Kehlkopfes oder Husten zu bewirken) in die Luftröhre und Lungen gelangen, wodurch sog. „Schluckpneumonie“ mit tödlichem Ausgange erfolgt.

Reizung der N. laryngei inferiores hat Stimmritzenkrampf zur Folge. Die Durchschneidung lähmt die von ihnen versorgten Kehlkopfmuskeln, die Stimme wird klanglos und rauh [beim Schweine (*Galen*, *Riolan*, 1618), Menschen, Hunde, der Katze; Kaninchen behalten ihre hellschreiende Stimme]. Die Stimmritze ist nur noch schmal; bei jeder Inspiration nähern sich die Bänder besonders in ihren vorderen Teilen bedeutend; bei der Ausatmung werden sie schlaff auseinandergeblasen. Daher ist die Inspiration (besonders bei jungen Individuen, welche nur eine enge Glottis respiratoria besitzen) mühsam und geräuschvoll, die Exspiration erfolgt völlig leicht. Nach ein paar Tagen beruhigt sich das Tier (Fleischfresser), es atmet mühelos, und die passiv schlotternden Stimmbandbewegungen treten zurück. Wenn aber im weiteren Verlaufe, selbst nach längerer Zeit, das Tier lebhaft erregt wird, so tritt bei dem nun stärkeren Atmungsbedürfnis oft ein Anfall von hochgradiger Atemnot ein, der erst nachläßt, wenn allmählich das Tier sich mehr beruhigt. — Wegen der Kehlkopfslähmung können auch Fremdkörper in die Luftröhre gelangen, zumal die Lähmung des obersten Oesophagusabschnittes das Niederschlucken erschwert. So kann es selbst zum Auftreten von Bronchopneumonie kommen.

Erklärung zu nebenstehender Fig. 190.

I Schema der Verbreitung des N. vagus und accessorius. — *10* Austritt des linken Vagusstammes aus der Schädelhöhle. — (10_1 rechter Vagus.) — *9* N. glossopharyngeus. — *7* N. facialis. — *1* N. auricularis posterior profundus vom Facialis. — *2* Ramus pharyngeus Vagi. — *6* Ramus pharyngeus glossopharyngei. — *3* N. laryngeus superior mit seinen Anastomosen *(f)* vom Sympathicus und seiner Teilung *(4)* in den Ramus internus *(v)* und externus *(e)*. — *5* Laryngeus inferior sive recurrens. — *au* Ramus auricularis vagi. — Herznerven: *g* Rami cardiaci aus dem Vagusstamm und aus dem Laryngeus superior. — *i, h* die drei Rami cardiaci aus dem oberen *(8)*, mittleren *(x)* und unteren *(y)* Halsganglion des Sympathicus. — *k* Ansa Vieussenii. — *l* Ramus cardiacus aus dem Recurrens. — *L* Lunge mit dem Plexus pulmonalis anterior und posterior. — *r* Plexus oesophageus. — *o o* Magenzweige des linken Vagus nebst den abgehenden Leberzweigen *(n)*. — *m* Plexus coeliacus. — *k* der in denselben eintretende N. splanchnicus. — *11* N. accessorius Willisii, der seinen inneren Ast in das Gangl. nodosum n. vagi sendet; sein äußerer Ast versorgt mit Zweigen *(ac)* den M. sterno-cleidomastoideus *(St)* und (ac_1) den M. cucullaris *(Cc)*. — *O* Äußerer Gehörgang. — *Oh* Os hyoideum. — *K* Schildknorpel. — *T* Luftröhre. — *H* Herz. — *P* Pulmonalarterie. — *AA* Aorta. — *c* Carotis dextra. — c_1 Carotis sinistra. — *s* Subclavia dextra. — s_1 Subclavia sinistra. — *ZZ* Zwerchfell. — *N* Niere. — *Nn* Nebenniere. — *M* Magen. — *m* Milz. — *LL* Lunge und Leber [die Eingeweide kleiner gezeichnet]. — *II.* Schema des Verlaufes des N. depressor (sein Ursprung aus dem Vagus liegt höher), sowie des N. accelerans vom N. sympathicus (der Katze).

Fig. 190.



Schema der Verbreitung des N. vagus und accessorius.

N. depressor. 5. Der N. depressor, — welcher beim Kaninchen vom Stamme des Laryngeus superior und mitunter mit einer zweiten Wurzel vom Stamme des Vagus selbst entspringt, verläuft mit dem Sympathicus am Halse abwärts, senkt sich in das Ggl. stellatum und tritt von da in den Plexus cardiacus ein. Er ist ein centripetalleitender Nerv, dessen Reizung (ebenso Reizung des centralen Stumpfes) die Energie des Vasomotorencentrums herabsetzt und die Vasodilatatoren erregt (*Asher*[80]), so daß der Blutdruck sinkt (*C. Ludwig* u. *Cyon*[81] 1866; vgl. § 284. II). Zugleich überträgt sich diese Reizung auf das Herzhemmungscentrum, so daß der Herzschlag abnimmt.

Die Fasern des N. depressor entspringen im Ganglion jugulare (*Köster*[82]), außerdem auch zum Teil im Ganglion cervicale supremum sowie in intrakardialen Ganglien (*Athanasiu*[83]). Die Fasern enden nach *Köster*[82] in der Aorta, der Nerv ist also nicht Reflexnerv des Herzmuskels, sondern der Aorta.

Vorkommen und Analogien. Den N. depressor hat auch die Katze (Fig. 190. *II.*) (*Bernhardt*[84]), der Igel (*Aubert* u. *Röver*[85]), die Ratte, Maus; beim Pferde und Menschen treten dem Depressor analog entspringende Fasern in den Vagusstamm wieder zurück (*Bernhardt*[84], *Kreidmann*[86]). Auch beim Kaninchen können depressorisch wirkende Fasern im Vagusstamme selbst verlaufen (*Dreschfeld*[87], *Stelling*[88]). Die Depressorfasern des Kaninchens treten durch die oberen Wurzelfäden des Vagus in die Oblongata ein.

Herznerven. 6. Die Vagusäste des Herzgeflechtes — (*g, l*) enthalten die Hemmungsfasern für die Herzbewegung (vgl. § 46 u. 282) (*Ed. Weber*[89] 1845, *Budge*[90] 1846). Das Herz erhält aber auch durch die Vagusfasern einen Teil der beschleunigenden Fasern: schwache Vagusreizung bewirkt nämlich mitunter Beschleunigung des Herzschlages (*Schiff*[91], *Moleschott*[92]). Bei Atropin- und Nicotinvergiftung, welche die Hemmungsfasern lähmt, hat Vagusreizung Beschleunigung des Herzschlages zur Folge (*Schiff*[93], *Schmiedeberg*[94], *Dale*[95]) (vgl. §§ 282, 283).

Für die Existenz vasomotorischer Fasern in den Herzästen spricht folgender Versuch: Anhaltende Reizung des peripheren Vagusstumpfes bewirkt Blutergüsse im Endokardium (ähnlich wirkt langdauernde Digitalin- oder Strychninvergiftung) infolge krampfhafter Contraction der Endokardgefäße mit nachfolgender paralytischer Erschlaffung und Ruptur (*Gaglio*[96]).

Lungenäste des Vagus. 7. Die Lungenäste — des Vagus bilden mit Zweigen aus dem untersten Halsganglion des Sympathicus den Plexus pulmonalis anterior und posterior. An den Lungenzweigen kommen Ganglienzellen vor, wie auch am Kehlkopf, an der Luftröhre und den Bronchien (*Kandarazki*[97]).

Die Lungenäste des Vagus enthalten centrifugale und centripetale Fasern; — a) centrifugale Fasern: 1. motorische Fasern für die glatten Muskeln des ganzen Bronchialbaums (vgl. § 71). — 2. vasomotorische Nerven für die Lungengefäße, aus der Verbindung mit dem Sympathicus stammend (*Badoud*[98], *Lichtheim*[99]). Nach *Weber*[100] dagegen verlaufen die Vasomotoren der Lunge nicht im Vagus, die vom Vagus aus zu erzielenden Änderungen in der Weite der Lungengefäße sollen reflektorisch zustande kommen. — b) centripetale Fasern: 1. sensible (Husten erregende) Fasern für den ganzen Bronchialbaum und die Lungen. 2. centripetal verlaufende, von den Lungen zur Medulla oblongata ziehende Fasern, welche anregend auf das Atmungscentrum wirken (vgl. § 281). Durchschneidung beider Vagi hat dementsprechend eine bedeutende Herabsetzung der Zahl der Atemzüge zur Folge; diese sind zugleich sehr vertieft, so daß die Tiere zunächst gleiche Luftvolumina wechseln und in diesen gleiche Mengen O und CO_2. — 3. centripetal verlaufende Fasern, welche depressorisch

Motorische, vasomotorische, sensible, atmungsanregende, depressorische Fasern.

auf das vasomotorische Centrum wirken (Sinken des Blutdruckes bei forcierter Exspirationspressung, § 284), — 4. centripetal verlaufende Fasern, welche hemmend auf das Herzhemmungscentrum (also pulsbeschleunigend) wirken (vgl. § 282. II).

Pulsbeschleunigende Fasern.

Nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung tritt eine Lungenentzündung[101] auf, die bei Kaninchen in 24 Stunden, bei Anwendung besonderer Vorsichtsmaßregeln in einigen Tagen zum Tode führt (*Valsalva* † 1723, *Morgagni* 1740, *Legallois* 1812). Man hat diese Lungenentzündung als einen Beweis für das Vorhandensein trophischer Fasern im Vagus angesehen. Für die Erklärung kommen aber zunächst folgende Momente in Betracht: — a) Die beiderseitige Vagusdurchschneidung hat den Verlust der Motilität und Sensibilität des Kehlkopfes (falls die Durchschneidung oberhalb des Abganges der Nn. laryngei superiores stattfand), der Trachea, der Bronchien und der Lungen zur Folge. Es fällt daher der Schluß des Kehlkopfes beim Schlucken sowie der reflektorische Schluß desselben bei eindringenden Schädlichkeiten (Mundflüssigkeit, Speiseteilchen, reizende Gase) völlig weg, und auch der reflektorisch angeregte Husten zur Wegbeförderung des einmal Eingedrungenen unterbleibt. So dringen also ungehindert Schädlichkeiten auf die Lungen ein, und zwar um so leichter, als die gleichzeitige Lähmung des Oesophagus die Speisen in der Speiseröhre verweilen und so leicht in den Kehlkopf eintreten läßt. Die entstehende Pneumonie ist daher als „Fremdkörperpneumonie" aufzufassen. Daß hierin ein wesentliches anregendes Moment der Entzündung liegt, konnte *Traube*[102] dadurch zeigen, daß sich die Entzündung hintanhalten ließ, wenn er die Tiere durch eine Luftröhrenkanüle von einer äußeren Halswunde aus atmen ließ. — b) Nach der Vagusdurchschneidung werden die Lungen abnorm blutreich, teils infolge der Lähmung der Vasomotoren, teils infolge der tiefen, mühsamen Atmung (s. oben); es kann dadurch zu serösen Transsudaten (Lungenödem) und sogar zu Blutaustritt kommen, Verhältnisse, welche die Ausbildung einer Entzündung begünstigen können. — c) Endlich käme die Existenz trophischer Fasern im Vagus in Frage. Da aber die anderen Momente zur Erklärung der Pneumonie ausreichen, so ist die Annahme trophischer Fasern jedenfalls nicht nötig.

Die Bronchopneumonie nach bilateraler Vagisektion.

Kaninchen sterben unter den Erscheinungen der Lungenentzündung in der Regel innerhalb 24 Stunden; bei den angegebenen Kautelen in einigen Tagen. — Hunde können, wenn die beiden Vagi nicht gleichzeitig durchschnitten werden, sondern der zweite erst einige Zeit nach der Resektion des ersten, die Operation überleben (*Nicolaides*[103], *Marenghie*[104], nach *Stewart*[105] nur ausnahmsweise). Beim Wiederkäuer tritt außerdem infolge von motorischer Lähmung des Magens Meteorismus auf, der mechanisch die Atmung hemmt und schließlich Erstickung herbeiführt (*Ellenberger*[106]). — Bei Vögeln bleiben nach bilateraler Durchschneidung der Vagi die Lungen entzündungsfrei, weil der obere Kehlkopf sich schlußfest erhält; dennoch erfolgt der Tod in 8 Tagen durch Inanition wegen Lähmung des Kropfes (*Zander*[107]), in welchem die Nahrungsstoffe in Fäulnis übergehen. — Frösche, welche bei jedem Atemzuge die in der Ruhe geschlossene Glottis öffnen, sterben nach Durchschneidung der Vagusstämme an Erstickung; die Durchschneidung der Lungenäste ist ohne schädlichen Einfluß (*Bidder*[108]).

8. Das Oesophagusgeflecht — *(r)* bilden Zweige oben vom Laryngeus inferior, dann vom Plexus pulmonalis, unten vom Stamm des N. vagus selbst. Sie geben dem Oesophagus die Bewegung (pag. 229), das nur im oberen Teile vorhandene, undeutliche Gefühl und reflexanregende Fasern.

Plexus oesophageus.

9. Das Magengeflecht — *(o o)* besteht aus dem vorderen (linken) Vagusende, welches noch zum Oesophagus Fasern sendet und der kleinen Kurvatur entlang zieht und zum Teil durch die Porta Zweige zur Leber schickt; auch der hintere (rechte) Vagus nimmt nach Abgabe einiger Oesophagusfasern Teil am Magengeflechte, welchem sich am Pylorus sympathische Nerven zugesellen. Die Vagi geben dem Magen motorische Zweige, daneben auch hemmende, also erschlaffende Fasern (§ 104), zugleich auch für die Cardia. Ferner liefert der Vagus die Sekretionsfasern der Magenschleimhaut (§ 110), — sowie vasomotorische Nerven, denn die Durchschneidung der Vagusstämme bewirkt Hyperämie der Magenschleimhaut. Die Magenfasern enthalten aber auch centripetale Bahnen, welche die Speichelsekretion anregen (vgl. pag. 218). Ob sie auch Erbrechen auslösen können, ist noch zweifelhaft.

Plexus gastricus.

Unterleibszweige.

10. Etwa $^2/_3$ des rechten Vagus gehen am Magen in den **Plexus coeliacus** *(m)* über und von hier die Arterien begleitend zur Leber, Milz, Pankreas, Dünndarm, Nieren *(N)*, Nebennieren. — Über den Einfluß des Vagus auf die **Darmbewegungen** ist im Zusammenhange mit den übrigen Darmnerven im § 107 berichtet. Über den Einfluß des Vagus auf die Pankreassekretion vgl. § 112. — Das Vorkommen **motorischer Fasern für die Milz** im Vagus wird von *Schäfer* u. *Moore*[109] bestritten. — Über die Beziehungen des Vagus zur **Niere** und **Harnsekretion** vgl. § 177. — Über die Beziehungen des Vagus zum Zuckercentrum in der Medulla oblongata s. § 116.

Darmfasern. *Milzfasern.* *Nierenfasern.*

Nach *Steiner*[110] sind im Vagus des Kaninchens die verschiedenen Fasern so angeordnet, daß die centripetalen in der äußeren, die centrifugalen in der inneren Hälfte des Halsstammes liegen.

Lähmung des Pharynx und Oesophagus.

Pathologisches: — Lähmungen des Schlundes und der Speiseröhre, welche meist centralen oder doch intracraniellen Ursprunges sind, erschweren oder verhindern die Schlingbewegung, wobei Stauung im Oesophagus, Verschlucken, Atemnot und auch Übertritt der Speisen in die Nasenhöhle beobachtet wird. Bei unvollkommener Lähmung ist das Schlingen nur verzögert und erschwert, am leichtesten werden noch größere Bissen verschluckt. — Vermehrte Contraction, selbst krampfhaftes Zuschnüren wird unter den Erscheinungen allgemeiner Nervosität beobachtet (Globus hystericus).

Reizung des Schlundgeflechtes.

Krampf des Larynx.

Krämpfe der Kehlkopfmuskeln bewirken vorwiegend den krampfhaften Glottisverschluß, den Spasmus glottidis. Er kommt hauptsächlich im kindlichen Alter vor und tritt anfallsweise unter Dyspnoe, beengter, pfeifender Inspiration auf, wozu sich Zuckungen in den Muskeln (der Augen, des Kiefers, der Finger, Zehen usw.) hinzugesellen können. Es handelt sich wahrscheinlich um einen reflektorisch erregten Krampf, der von den sensiblen Nerven verschiedener Gebiete (Zähne, Darm, Haut) in der Medulla oblongata ausgelöst werden kann. — Es gibt aber auch Spasmen der Glottiserweiterer und der anderen Kehlkopfmuskeln.

Hemmung der Atmung durch Reizung der Laryngei.

Reizungen der sensiblen Kehlkopfsnerven bringen Husten hervor. Ist die Erregung sehr intensiv, z. B. beim Keuchhusten, so können die in den Laryngei liegenden, auf das Atmungscentrum hemmend einwirkenden Nerven mitgereizt werden: es erfolgt Verminderung der Atemzüge, schließlich Atmungsstillstand bei erschlafftem Zwerchfell, und bei den intensivsten Reizen erfolgt ein krampfhafter Exspirationsstillstand unter Glottisverschluß, selbst bis zur Dauer von 15 Sekunden. Lähmungen der Kehlkopfsnerven, welche Störungen der Stimme bewirken, sind bereits § 234 u. 239 erörtert worden. — Bei gesteigerter Reizbarkeit Hysterischer kommen Hyper- und Anästhesien im Pharynx, den oberen Luftwegen, Aphonie, Neigung zum Erbrechen, verlangsamter, unregelmäßiger Herzschlag als Zeichen einer Vagusneurose vor. Über Asthma bronchiale infolge von Krampf der Bronchialmuskeln vgl. pag. 170.

Lähmung der Kehlkopfsnerven.

Reizungen der Herzäste.

Reizungen im Gebiete der Herzäste des Vagus können einmal durch direkte Erregung Anfälle von verminderter, selbst zeitweise aufgehobener Herztätigkeit bewirken, verbunden mit dem Gefühl größter Hinfälligkeit und des Erlöschens der Lebensfunktionen, mitunter auch mit Schmerzen in der Herzgegend. Aber auch reflektorisch durch Reizungen der Unterleibsorgane (analog dem *Goltz*schen Klopfversuche, § 282. II) können derartige Anfälle hervorgerufen werden. — Selten zeigt sich bei intermittierenden Lähmungen der Herzäste des Vagus bedeutende Beschleunigung der Herzaktion auf 160—240 Schläge.

Lähmungen der Herzäste.

269. XI. Nervus accessorius.

Anatomisches.

Die Fasern des N. accessorius entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen eines langgestreckten Kernes, welcher die dorsolaterale Zellengruppe des Vorderhorns des Halsmarkes umfaßt und sich vom 7. Cervicalnerven ununterbrochen nach oben in die Oblongata bis an das obere Ende der Pyramidenkreuzung forterstreckt. Die weitere Fortsetzung des Kerns nach vorn ist der Nucleus ambiguus, aus welchem die motorischen Vagusfasern sowie auch noch einige Wurzelfasern des Accessorius entspringen (pag. 626). Vom corticalen Centrum müssen Fasern gekreuzt zu dem Kern hintreten.

Die Fasern treten im Seitenstrange des Rückenmarkes hinauf und verlassen dieses in mehreren Bündeln zwischen den vorderen und hinteren Cervicalnervenwurzeln, dann legen sich die durch das große Hinterhauptsloch aufsteigenden Wurzelfäden in der Nähe des Foramen jugulare rein äußerlich aneinander und bilden die beiden Äste des Nerven.

Der innere Ast des Nerven — senkt sich ganz in das Gangl. nodosum n. vagi ein (Fig. 190). (Vgl. pag. 626.)

Innerer Ast.

Der äußere Ast — stammt von dem Rückenmarksanteile ab. Er verbindet sich mit sensiblen Fäden der hinteren Wurzeln des 1., seltener auch des 2. Halsnerven, welche ihm Muskelgefühlsfasern zuführen, und endet als motorischer Nerv im Sternocleidomastoideus und Cucullaris (Fig. 190). Der letztere große Muskel erhält aber für seine akromiale Portion motorische Äste vom Cervicalgeflecht.

Äußerer Ast.

Pathologisches: — Reizungen — des äußeren Astes zeigen sich als klonische und tonische Krämpfe der genannten Muskeln (meist einseitig). Ist der Zweig für den Sternocleidomastoideus allein affiziert, so folgt bei klonischem Krampfe der Kopf dem Zuge dieses Muskels. Ist das Leiden doppelseitig, so erfolgt der Zug meist alternierend, viel seltener ist die Wirkung doppelseitig, so daß der Kopf die Nickbewegung vollführt. — Bei dem Zuckungskrampfe des Cucullaris wird der Kopf nach hinten und seitwärts gezogen; die Scapula folgt meist dem Zuge der am heftigsten ergriffenen Bündel dieses Muskels. — Tonische Contractionen des Kopfnickers bedingen die charakteristische Stellung des Caput obstipum (spasticum); analoge Krämpfe im Cucullaris befallen meist nur einzelne Teile des Muskels, die dann natürlich je eine besondere Stellung des Kopfes oder der Scapula bedingen.

Pathologisches: Klonischer Krampf.

Tonischer Krampf.

Bei Lähmung — eines Kopfnickers wird der Kopf durch das Übergewicht des Muskels der anderen Seite nach dieser letzteren hingezogen (Torticollis paralyticus). — Die Lähmung des Cucullaris ist meist nur auf einzelne Teile beschränkt.

Lähmung.

270. XII. Nervus hypoglossus.

Die Fasern des N. hypoglossus entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des Hypoglossuskerns (Fig. 186) in der Tiefe des untersten Teiles der Rautengrube; der Kern bildet eine Fortsetzung des Vorderhorns des Rückenmarks. Von der gegenüberliegenden Großhirnrinde treten Verbindungsfasern zu demselben. Die Kerne beider Seiten sind durch eine Commissur verbunden.

Anatomisches.

An seiner Wurzel rein motorisch, ist er der Bewegungsnerv aller Zungenmuskeln einschließlich der Mm. geniohyoideus und thyreohyoideus.

Funktion.

Der Stamm des N. hypoglossus verbindet sich: — 1. mit dem Ggl. cervicale supremum sympathici, wodurch ihm Vasomotoren zukommen, denn nach Durchschneidung des Hypoglossus (verbunden mit der des Lingualis) rötet sich die Zungenhälfte. — 2. Muskelgefühlsfasern treten in den Hypoglossus aus dem Gangl. nodosum und dem kleinen Ramus lingualis vagi, — ferner aus der Anastomose mit den Cervicalnerven und durch die* mit dem Lingualis unter der Zunge. Nach Durchschneidung des Lingualis besitzt die Zunge noch ein dumpfes Gefühl. — 3. Die Ansa hypoglossi verbindet ihn mit den 2 oberen Cervicalnerven. Diese Verbindungen verlaufen weiter durch den Ramus descendens (durch den auch Muskelgefühlsfasern aus dem Lingualis niedersteigen) als motorische Zweige für den Sternohyoideus, Omohyoideus und Sternothyreoideus; die Reizung der Wurzeln des Hypoglossus wirkt auf die genannten Muskeln nur selten und in sehr geringem Grade. — (Vgl. § 217. I. 2.)

Verbindungen.

Doppelseitige Durchschneidung des Nerven lähmt die Zunge. Hunde können nicht mehr saufen, sie zerbeißen sich die schlaff herabhängende Zunge. Frösche, die mit der Zunge ihre Beute fangen, müssen verhungern; hängt die Zunge aus dem Maul hervor, so verhindert sie den Verschluß desselben und hierdurch ersticken die Tiere, welche nur beim Mundverschluß Luft in die Lungen pumpen können.

Pathologisches: — Bei einseitiger Lähmung des Hypoglossus ist die Spitze der in der Mundhöhle ruhig liegenden Zunge nach der gesunden Seite gerichtet, weil der Tonus der ungelähmten Longitudinalfasern die gesunde Seite etwas verkürzt. Wird jedoch

Pathologisches.

die Zunge herausgestreckt, so weicht die Spitze nach der gelähmten Seite hin. Dies wird bedingt durch die von der Mitte (Spina mentalis interna) nach hinten und außen verlaufende Richtung des M. genioglossus, dessen Zugrichtung die Zunge natürlich folgen muß. — Zungenlähmung bewirkt Störungen der Sprache (§ 239), erschwert das Kauen, hindert die Bissenbildung und das Schlucken im Munde. Wegen der mangelhaften Reibebewegung der Zunge ist der Geschmack stumpf.

Zungenlähmungen.

Zungenkrämpfe.

Krämpfe der Zunge — sind meist reflektorischen Ursprungs und jedenfalls äußerst selten. Es sind auch Fälle idiopathischen Zungenkrampfes beschrieben, wobei die Zunge mit großer Gewalt bewegt wurde; die Stelle der Reizung lag entweder in der Hirnrinde oder in der Medulla oblongata.

271. Die Rückenmarksnerven.

Anatomisches.

Die 31 Spinalnerven entspringen jeder mittelst einer vorderen und hinteren Wurzel vom Rückenmarke. Die Fasern der vorderen Wurzel entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen der Vorderhörner. Über die Leitungsbahnen von der Hirnrinde her (Pyramidenbahn) vgl. § 292. — Die Fasern der hinteren Wurzel entspringen aus den Ganglienzellen des Spinalganglions. Jede dieser Ganglienzellen gibt einen Fortsatz ab, der sich sofort in zwei Äste teilt: der eine verläuft in die Peripherie zu dem innervierten Gebiet, der andere tritt als hintere Wurzelfaser ins Rückenmark ein. Hier enden die Fasern in der grauen Substanz, und zwar entweder in der Nähe ihrer Eintrittsstelle oder erst nachdem sie durch den ganzen Hinterstrang aufwärts gelaufen sind, am Nucleus gracilis und cuneatus der Medulla oblongata (vgl. das Nähere § 278). — Über den Verlauf der sensiblen Bahn zur Hirnrinde vgl. § 292. — Die beiden Wurzeln legen sich innig aneinander und bilden noch innerhalb des Wirbelkanales einen gemischten „Stamm". Die aus dem Stamme heraustretenden beiden „Äste" sind stets aus den Fäden beider Wurzeln gemischt.

Die von dem Spinalganglion in das Rückenmark hineinwachsenden Wurzeln gehen nicht allein in das ihnen entsprechende Rückenmarkssegment, sondern sie wachsen in andere Rückenmarkssegmente hinein und verbinden sich so mit vielen Segmenten; die motorischen Wurzeln sind in ihrem Rückenmarkssegmente allein lokalisiert. Über das periphere Verhalten s. pag. 637 u. 638 (*Sherrington*[111]).

Bellsches Gesetz.

Charles Bell entdeckte (1811, vgl. *Bickel*[112]) das nach ihm benannte Gesetz, daß die vorderen Wurzeln die motorischen (besser: centrifugalen), — die hinteren die sensiblen (besser: centripetalen) Fasern enthalten.

Rückläufige Sensibilität.

Magendie fand (1822) jedoch die merkwürdige Tatsache, daß innerhalb der vorderen Wurzel der Warmblüter (nicht des Frosches) ebenfalls sensible Fasern enthalten sind, so daß also Reizung derselben Schmerzen bewirkt. Dies rührt daher, daß von der sensiblen Wurzel, nach der Vereinigung beider, Fasern in die vordere centralwärts verlaufen; man nennt diese Erscheinung die „rückläufige Sensibilität" (Sensibilité récurrente). Es hört daher sofort die Sensibilität der vorderen Wurzel auf, sobald die hintere durchschnitten ist. Mit dem hierdurch entstandenen Verlust der Sensibilität der vorderen Wurzeln erlischt auch die der Oberfläche des Rückenmarkes im Umkreise der Wurzel. Längere Zeit nach Durchschneidung der vorderen Wurzel [wenn bereits die Entartung (§ 245. 4) eingetreten ist] findet man daher in ihrem peripheren Ende eine Anzahl nicht entarteter, in ihrem centralen Stumpfe jedoch einige entartete Fasern: es sind dies die rückläufigen Fasern aus der hinteren Wurzel, die ihr trophisches Centrum, wie die anderen hinteren Wurzelfasern auch, im Spinalganglion haben.

Der Übertritt der sensiblen Fasern in die motorische Wurzel erfolgt entweder am Vereinigungswinkel beider Wurzeln, oder in den Plexus, oder in der Nähe der peripheren Endausbreitung. So treten auch in mehrere motorische Kopfnervenäste von der Peripherie her centralwärts laufende sensible Fasern ein (pag. 622). Auch in die Stämme sensibler Nerven können sogar sensible Zweige anderer sensibler Nerven eintreten. Hierdurch erklärt sich die merkwürdige Beobachtung, daß nach Durchschneidung eines Nervenstammes (z. B.

des Medianus) seine peripheren Enden noch empfindlich sind. Das geschilderte Verhältnis läßt sich am einfachsten so ausdrücken: auch das Gewebe der motorischen und sensiblen Nerven enthält (wie die meisten Gewebe des Körpers) sensible Nerven.

Reflexe. Zieht man endlich noch die Tatsache in Betracht, daß Reizung der hinteren Wurzeln durch die graue Substanz des Rückenmarks hindurch auf die vorderen Wurzeln übertragen wird (Reflex) (vgl. § 275), so erklären sich aus dem *Bell*schen Gesetz unter Berücksichtigung der rückläufigen Sensibilität und der Reflexübertragung ohne weiteres die Resultate der Reizungs- und Durchschneidungsversuche an den Wurzeln: — 1. Im Momente der Durchschneidung der vorderen Wurzel entsteht eine Zuckung [mechanischer Reiz der motorischen Fasern] in den von dieser Wurzel versorgten Muskeln. — 2. Es entsteht aber auch Schmerzempfindung („rückläufige Sensibilität"). — 3. Nach der Durchschneidung sind die zugehörigen Muskeln gelähmt. — 4. Reizung des peripheren Stumpfes der vorderen Wurzeln bewirkt (in der ersten Zeit nach der Operation) Contraction der Muskeln (eventuell auch Schmerzempfindung wegen der rückläufigen Sensibilität). — 5. Reizung des centralen Stumpfes ist ganz erfolglos. — 6. In den gelähmten Körperteilen ist das Gefühl völlig erhalten. — 7. Im Momente der Durchschneidung einer hinteren Wurzel entsteht lebhafter Schmerz. — 8. Zugleich entsteht eine reflektorisch ausgelöste Bewegung. — 9. Nach der Durchschneidung sind alle von der durchschnittenen Wurzel versorgten Gegenden gefühllos. — 10. Reizung des peripheren Stumpfes der durchschnittenen Wurzel ist ohne allen Erfolg. — 11. Reizung des centralen Stumpfes bewirkt Schmerz und reflektorische Bewegungen. — 12. In den gefühllosen Teilen (z. B. den Extremitäten) ist die Bewegung völlig erhalten.

Spezielle Ableitungen aus dem Bellschen Gesetze.

Entartung nach Wurzeldurchschneidung. Nach *Waller* (vgl. § 245. 4.) entartet nach Durchschneidung der vorderen Wurzel stets das periphere Stück; die Durchschneidung der hinteren Wurzel vor oder hinter dem Ganglion läßt diejenigen Faserstrecken unverändert, welche mit dem Ganglion in Verbindung geblieben sind, die abgetrennten entarten. Danach sind die Ganglienzellen des Vorderhorns die Ursprungszellen der Fasern der vorderen Wurzel, die Ganglienzellen des Spinalganglions die Ursprungszellen der Fasern der hinteren Wurzel.

Nach Durchschneidung der hinteren Wurzel oder der peripheren Nerven bilden sich aber auch Degenerationserscheinungen an den Zellen des Spinalganglions (*Kleist*[113]) aus und im Anschluß daran Degenerationen in den noch mit dem Spinalganglion zusammenhängenden Nervenfasern. Die letzteren treten aber viel später auf als die oben besprochene sekundäre Degeneration der vom Spinalganglion getrennten Nervenfasern (*Köster*[114]).

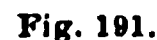
Ataktische Bewegungen gefühlloser Glieder. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln (z. B. der Nerven einer Extremität) haben zwar die Muskeln ihre Bewegung behalten, allein man erkennt charakteristische Störungen der letzteren. Das Tier führt die Bewegungen in einer scheinbar ungeschickten Weise (schleuderndes Hüpfen, gespreizte Gangart etc.) aus, der die Harmonie und gleichmäßige Eleganz abgeht („centripetale Ataxie", *H. E. Hering*[115]). Eingehend sind die Störungen der Bewegung, welche beim Affen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln sämtlicher Nerven einer Vorderextremität auftreten, von *H. Munk*[116] untersucht worden. Hunde, denen *Landois* die hinteren Wurzeln beiderseits für die Hinterbeine durchschnitten hatte, zeigten (nach völliger sonstiger Herstellung) auch Schwierigkeiten in der Balancierung des Hinterkörpers, der beim Laufen oder Schwanzwedeln oft umsank. *Trendelenburg*[117] untersuchte die entsprechenden Erscheinungen bei Vögeln. — Tiere mit erloschener Sensibilität einzelner Extremitäten verharren mit denselben oft in ganz abnormen Lagen, aus denen das fühlende Tier dieselben sofort herausbringen würde. Auch bei Menschen mit entarteten peripheren Enden der Hautnerven beobachtet man analoge ataktische Bewegungsstörungen (vgl. auch pag. 668). — Es kann sogar unter Umständen zum Ausfall von Bewegungen kommen nach Durchschneidung sensibler Nerven gewisser Regionen; bei Einhufern sah man Unbeweglichkeit der Oberlippe nach Resektion des Infraorbitalis (*Pineles*[118]), — Unbeweglichkeit der Kehlkopfseite nach Durchtrennung des Laryngeus

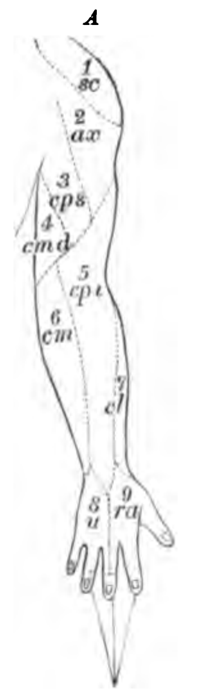
superior (*Exner*[119]). — Diese Beobachtungen zeigen, daß für die normale Ausführung der Bewegungen die ununterbrochene Zuführung centripetaler Eindrücke (Tastempfindungen, Muskelgefühl, Gelenksensibilität) unerläßlich ist (Sensomobilität von *Exner*[119]). Die ataktischen Erscheinungen können sich allmählich zurückbilden; werden in diesem Stadium der Kompensation die sensomotorischen Hirnrindenzonen exstirpiert, so treten die geschwundenen ataktischen Erscheinungen von neuem auf, ohne je wieder zurückzugehen (*Bickel*[120]).

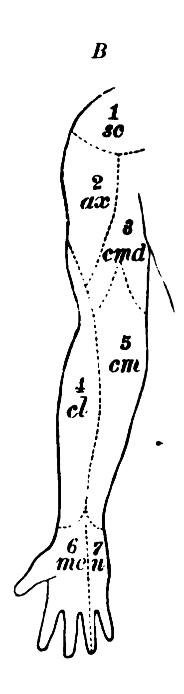
Sensomobilität.

Erregbarkeitssteigerung der vorderen Wurzeln durch die hinteren.

Harless[121] (1858), *Cyon*[122] u. a. haben die (jedoch von *v. Bezold* u. *Uspensky*[123], *Grünhagen*[124] u. *Heidenhain*[125] bestrittene) Beobachtung gemacht, daß die vorderen Wurzeln einen höheren Grad der Erregbarkeit besitzen, solange die hinteren intakt und erregbar sind, — daß dieselben aber die Zeichen geringerer Erregbarkeit darbieten, sobald die hinteren Wurzeln durchschnitten sind. Zur Erklärung dieser Erscheinung muß man annehmen, daß im intakten Körper durch die hinteren Wurzeln fort und fort


Fig. 191.





Verteilung der Hautäste an der oberen Extremität (nach *Henle*).

A. Dorsale Fläche der oberen Extremität. *1. sc* = Nn. supraclaviculares. *2. ax* = N. axillaris. *3. cps* = N. cutaneus posterior superior n. radialis. *4. cmd* = N. cutaneus medialis s. internus. *5. cpi* = N. cutaneus posterior inferior n. radialis. *6. cm* = N. cutaneus medius s. internus major. *7. cl* = N. cutaneus lateralis s. externus. *8. u* = N. ulnaris. *9. ra* = N. radialis. *10. me* = N. medianus.

B. Volare Fläche der oberen Extremität. *1. sc* = Nn. supraclaviculares. *2. ax* = N. axillaris. *3. cmd* = N. cutaneus medialis s. internus. *4. cl* = N. cutaneus lateralis s. externus. *5. cm* = N. cutaneus medius s. internus major. *6. me* = N. medianus. *7. u* = N. ulnaris.

eine Reihe geringer Reize zufließt (durch Berührung, Lage, Temperatureinwirkung auf die Körperteile u. dgl.), welche durch das Rückenmark reflektorisch auf die motorischen Wurzeln übertragen werden, so daß es nunmehr nur eines geringeren Reizes bedarf, um die vorderen Wurzeln zu erregen, als wenn dieser reflektorische Impuls der hinteren Wurzeln zur Steigerung der Erregbarkeit wegfällt. Denn offenbar braucht der Reiz zur Erregung einer bereits schwach erregten Nervenfaser nur niedriger zu sein als bei einer nicht erregten, da sich im ersteren Falle der auslösende Reiz zu der beständig wirksamen Erregung hinzu addiert (vgl. pag. 653). — *Bräunig*[126] fand nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln degenerative Veränderungen in den Vorderhornzellen und weiterhin auch degenerierte Fasern in den vorderen Wurzeln.

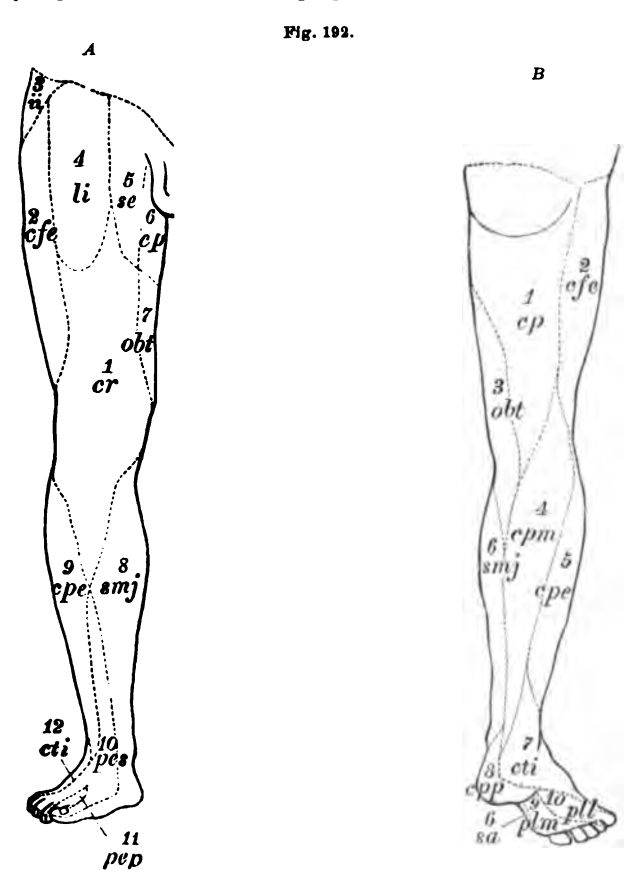
Verbreitung der vorderen Wurzeln.

Die vorderen Wurzeln — der Spinalnerven enthalten folgende centrifugalleitende Fasern:

1. Die motorischen Fasern für alle willkürlich bewegten quergestreiften Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Jeder Muskel erhält stets aus mehreren vorderen Wurzeln (nicht aus einer einzigen) seine motorischen Fäden, während jede Wurzel einer zusammengehörigen Muskelgruppe Äste zuerteilt.

Die Versuche, welche *Ferrier* u. *Yeo* [127] an den vorderen Wurzeln bei Affen anstellten, haben demgemäß gezeigt, daß Reizung einer jeden Wurzel (im Plex. brachialis und lumbosacralis) eine synergische, koordinierte Bewegung auslöste. Die Durchschneidung einer Wurzel

Fig. 192.



Verteilung der Hautäste an der unteren Extremität (nach *Henle*).

A. Vorderfläche. *1.* N. cruralis. *2.* N. cutaneus femoris externus s. lateralis, *Henle*. *3.* N. ilioinguinalis. *4.* N. lumbo-inguinalis. *5.* N. spermaticus externus. *6.* N. cutaneus posterior. 7. N. obturatorius. *8.* N. saphenus major (N. cruralis). *9.* N. communicans peronei s. fibularis. *10.* N. peroneus superficialis. 11. N. peroneus profundus. *12.* N. communicans tibialis s. suralis.

B. Hinterfläche. *1.* N. cutaneus posterior. *2.* N. cutaneus femoris externus s. lateralis, *Henle*. *3.* N. obturatorius. *4.* N. cutaneus femoris posterior medius (N. peronei). *5.* N. communicans peronei s. fibularis. *6.* N. saphenus major (N. cruralis). 7. N. communicans tibialis s. suralis. *9.* N. cutaneus plantaris proprius (N. tibialis). *9.* N. plantaris medialis (N. tibialis). *10.* N. plantaris lateralis (N. tibialis).

hatte auch keine völlige Lähmung der bei jener kombinierten Bewegung beteiligten Muskeln zur Folge, sondern diese hatten nur an Kraft Einbuße erlitten. Diese Versuche bestätigen die pathologischen Erfahrungen beim Menschen. — Die Fasern für funktionell zusammengehörende Muskelgruppen (z. B. für Beuger, Strecker) entspringen aus besonderen, abgegrenzten Bezirken des Rückenmarkes.

2. Die motorischen Fasern für eine Anzahl mit glatten Muskelfasern versehener Organe: für die Harnblase (§ 181), die Samenleiter, den Uterus, die Haut.

3. Die motorischen Fasern für die glatten Muskeln der Gefäße: die Vasomotoren (§ 284).

4. Hemmungsfasern für die Contraction der Gefäßmuskeln (nur zum Teil bekannt): Vasodilatatoren (§ 285) (verlaufen zum Teil durch die hinteren Wurzeln, s. unten).

5. Sekretionsfasern für den Schweiß (§ 188. II).

In den Verlauf der Fasern 2.—5. sind sympathische Ganglienzellen eingeschaltet, vgl. § 272.

6. Die (event.) trophischen Fasern der Gewebe (§ 258. I. c.).

Verbreitung der hinteren Wurzeln. **Die hinteren Wurzeln** — enthalten die sensiblen Nerven (für Druckempfindung, Kälte- und Wärmeempfindung, Schmerz, Muskelgefühl) der Haut und der inneren Gewebe. Ausgenommen ist der Vorderkopf, das Gesicht und die inneren Teile des Kopfes (siehe Kopfnerven). — Durch die hinteren Wurzeln werden auch die reflexauslösenden Reize dem Rückenmarke zugeführt.

Jede sensible Wurzel gibt an verschiedene periphere Nerven Fäden ab. Jeder hinteren Wurzel entspricht ein umschriebenes Hautgebiet, die Hautgebiete benachbarter Wurzeln überlagern sich jedoch zum Teil, so daß wahrscheinlich jede Hautstelle von mindestens zwei Wurzeln innerviert wird. So wird z. B. die Brustwarze von der 4. und von der 3. und 5. sensiblen Thorakalwurzel mit Gefühlsfasern versorgt. Etwas greifen sogar die Bezirke über die Mittellinie von Bauch und Rücken über und ineinander. Die Verbreitungsbezirke der sensiblen Wurzeln auf der Haut und die Verbreitungsbezirke der entsprechenden, aus demselben Rückenmarkssegment entspringenden motorischen Wurzeln in der Muskulatur fallen keineswegs zusammen, sondern weichen oft weit voneinander ab. Dagegen entspringen die sensiblen Nervenfasern, welche im Muskel selbst enden, stets aus den Spinalganglien genau desselben Segments, aus welchem die motorischen Fasern für den Muskel herkommen (*Sherrington* [111]).

In Fig. 191 und 192 sind die Verbreitungsbezirke der Gefühlsnerven der Extremitäten, Fig. 189, pag. 618 die der sensiblen Rückenmarkszweige am Kopfe verzeichnet.

Gefühlsnerven der Eingeweide. Es erhalten ihre sensiblen Nerven: Herz und Lungen vom Vagus und den oberen Dorsalnerven, — Magen, Dünndarm, Leber, Milz, Pankreas vom Vagus und den mittleren, unteren Dorsal- und oberen Lumbalnerven, — Nebennieren, Nieren, Hoden (Ovarien, Uterus) von den mittleren und unteren Dorsal- und oberen Lumbalnerven, Rectum, Prostata, Penis (Uterus, Vagina) von den Sacralnerven und dem Plexus hypogastricus (vom unteren Dorsal- und oberen Lumbalmark) (*Edgeworth* [128]).

Ausnahmen vom Bellschen Gesetz. Beim Huhn treten merkwürdigerweise wenige motorische Fasern, welche aus den lateralen Ganglienzellen des Vorderhorns stammen, durch die hinteren Wurzeln (!) aus, sie ziehen durch das Spinalganglion, ohne sich mit den Zellen desselben zu verbinden (*S. Ramón y Cajal* [129], *Lenhossék* [130], *van Gehuchten* [131]), — ebenso auch bei einigen Fischen, — überaus selten auch beim Frosch (*Horton-Smith* [132], *Wana* [133]), — ferner beim Hunde und der Katze Vasodilatatoren für Vorder- und Hinterbein (*Stricker* [134], *Gaertner* [135], *Morat* [136], *Hasterlik* u. *Biedl* [137], *Bayliss* [138]), beim Frosche Bewegungsnerven für die glatten Muskeln des Verdauungsrohres und der Harnblase (*Steinach* u. *Wiener* [139]).

272. Das sympathische (autonome) Nervensystem. [140]

Die vom Gehirn und Rückenmark entspringenden Nervenfasern, die zu der quergestreiften, willkürlichen Muskulatur gehen (animales Nervensystem) verlaufen nach ihrem Abgang vom Centralnervensystem ohne

Unterbrechung zu den innervierten Muskeln hin. Diejenigen Nervenfasern dagegen, die zu glatten, unwillkürlichen Muskeln, zu den Muskeln des Herzens und zu den Drüsen verlaufen (vegetatives Nervensystem), erfahren sämtlich noch nach ihrem Abgang vom Centralnervensystem eine Unterbrechung durch eingeschaltete Ganglienzellen. Die Gesamtheit dieser Ganglienzellen mit den zu ihnen verlaufenden und von ihnen ausgehenden Fasern wird als sympathisches Nervensystem bezeichnet. Dieser Begriff deckt sich keineswegs mit dem anatomischen Begriff des Nervus sympathicus und der in seinem Verlaufe liegenden Ganglien; zum sympathischen Nervensystem im weitesten Sinne gehören vielmehr auch Ganglien, die entfernt vom Grenzstrange des Sympathicus liegen. Um Verwechslungen zu vermeiden, bezeichnet man daher nach einer von *Langley*[141] vorgeschlagenen Benennung das sympathische System im weitesten Sinne auch als das autonome System. Dieses umfaßt also alle Ganglienzellen, die in den Verlauf von Nervenfasern eingeschaltet sind, welche glatte Muskeln, die Muskeln des Herzens und der Drüsen versorgen; der Grenzstrang des Sympathicus mit seinen Ganglien bildet nur einen Abschnitt dieses Systems. — Die vom Centralnervensystem entspringenden, zu sympathischen Ganglien hin verlaufenden Nervenfasern werden als präganglionäre Fasern, die von den sympathischen Ganglienzellen entspringenden, zu dem innervierten Gebiet hin verlaufenden Fasern werden als postganglionäre Fasern bezeichnet. Die Bahn vom centralen Nervensystem bis zum innervierten Gebiet hin ist immer nur an einer Stelle durch Einschaltung einer sympathischen Ganglienzelle unterbrochen, eine mehrfache Unterbrechung durch hinter einander geschaltete Ganglien kommt nicht vor.

Sympathisches oder autonomes System.

Präganglionäre, postganglionäre Fasern.

Über die Frage, ob und an welcher Stelle Ganglienzellen in den Verlauf der sympathischen Fasern eingeschaltet sind, geben Versuche an Tieren nach Vergiftung mit Nicotin oder nach Auftragung von Nicotinlösung auf die Ganglien selbst Aufschluß: durch das Nicotin werden die sympathischen Ganglienzellen (nach kurzer vorhergehender Erregung) gelähmt, Reizung der Ganglien sowie der präganglionären Fasern ist nunmehr erfolglos, während Reizung der postganglionären Fasern nach wie vor wirksam ist (*Langley* u. *Dickinson*[142]) (vgl. pag. 613).

Wirkung des Nikotins auf die sympathischen Ganglien.

Eine ähnliche Unterbrechung wie durch Nicotin erfahren die sympathischen Bahnen beim Tode des Tieres, da die Ganglienzellen der sympathischen Ganglienzellen (Gangl. cervicale sup., Gangl. ciliare, vgl. pag. 613) schnell absterben. Reizung der präganglionären Fasern ist dann erfolglos, während die postganglionären Fasern noch reizbar sind (*Langendorff*[23]).

Das sympathische System enthält auch centripetale Nervenfasern (*Langley* u. *Anderson*[143]), die durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten; das anatomische Verhalten dieser Bahnen ist aber nicht genau bekannt.

Centripetale sympathische Fasern.

Nach den Abschnitten des centralen Nervensystems, aus denen die präganglionären Fasern des autonomen Systems entspringen, wird dieses in die folgenden Abschnitte eingeteilt: I. Sympathisches System im engeren (anatomischen) Sinne: Grenzstrang des Sympathicus. Der Ursprung der präganglionären Fasern liegt im Dorsal- und Lumbarmark. — II. Parasympathische Systeme. Unter dieser Bezeichnung werden zweckmäßig alle andern autonomen Systeme, die also nicht aus dem Dorsal- und Lumbarmark entspringen, zusammengefaßt. Sie haben gewisse Eigenschaften gemeinsam und stehen andererseits in einem gewissen Gegensatz zu dem sympathischen System im engeren Sinne. Die präganglionären Fasern dieser Systeme entspringen — A. im Mittelhirn: Mittelhirnsystem; — B. in der Medulla oblongata: Bulbäres System; — C. im Sakralmark: Sakrales System. — Endlich faßt *Langley* noch die Plexus des Darmkanals als ein besonderes System: enteric system, zusammen.

Einteilung des autonomen Systems.

Autonomes Nervensystem.

(Sympathisches System im weitesten Sinne.)

Sympathisches System im engeren Sinne.

I. Sympathisches System im engeren (anatomischen) Sinne: Grenzstrang des Sympathicus.

Die präganglionären Fasern entspringen aus dem Dorsal- und Lumbarmark. Die obere Grenze ist für den Menschen und alle untersuchten Tierarten der oberste Brustnerv, die untere Grenze variiert etwas nach der Tierart, sie erstreckt sich z. B. beim Kaninchen bis zum 5. und 6. Lumbalnerven, beim Menschen nur bis zum 2. oder 3. Lumbalnerven (*Harman*[144]). Aus dem Cervicalmark entspringen keine präganglionären Fasern für sympathische Systeme. Die präganglionären Fasern verlassen das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln und gelangen durch die weißen Rami communicantes s. viscerales in den Sympathicus. Hier verlaufen sie eine Strecke weit auf- oder abwärts, und zwar verlaufen die Fasern aus den obersten 6 Brustnerven nur aufwärts, die aus dem 7. bis 10. sowohl auf- wie abwärts, die aus den tieferen Spinalnerven entspringenden Fasern nur abwärts. Schließlich enden die Fasern an sympathischen Ganglienzellen, und zwar: — a) an den sympathischen Ganglienzellen der vertebralen Ganglien des Grenzstrangs selbst, — b) sie verlaufen ohne Unterbrechung durch den Grenzstrang, treten also noch als präganglionäre Fasern aus ihm aus und enden an den Ganglienzellen der sogenannten prävertebralen Ganglien, z. B. des Ganglion solare, des Ganglion mesentericum sup. und inf. oder an noch weiter in der Peripherie, in dem innervierten Gebiet selbst gelegenen zerstreuten Ganglienzellen. Die postganglionären Fasern verlaufen — a) mit den sympathischen Geflechten zu dem innervierten Gebiet, — b) oder sie treten in die Bahn von Spinalnerven und verlaufen mit diesen zu dem innervierten Gebiet. Dieser Übertritt in die Bahn eines Spinalnerven erfolgt entweder durch einen grauen Ramus communicans (der überhaupt nur postganglionäre Fasern enthält) oder auch durch einen weißen Ramus communicans (der dann also zugleich präganglionäre weiße und postganglionäre graue Fasern enthält).

Vertebrale, prävertebrale Ganglien.

A. Kopf- und Halsteil des Sympathicus.

Sämtliche Fasern des Halssympathicus entstammen dem 1. bis 7. Brustnerven; sie endigen sämtlich an den Ganglienzellen des Gangl. cervicale super. Die postganglionären Fasern verlaufen entweder in den sympathischen Geflechten oder in der Bahn verschiedener Hirn- und Rückenmarksnerven zu den innervierten Bezirken.

Motorische Fasern für den Dilatator pupillae,

1. Motorische Fasern für gewisse Augenmuskeln:

a) für den M. dilatator pupillae (vgl. Ggl. ciliare, § 263. I. und Iris, § 305). Die präganglionären Fasern verlaufen durch den 1. bis 3. Dorsalnerven (Katze) in den Grenzstrang. Die normale Erregung dieser Fasern findet bei Verdunkelung der Netzhaut statt. (Über den Ursprung dieser Fasern aus dem Centralorgan wird § 277, 1 und § 280, 9 gehandelt.)

Nach Abtrennung des Halssympathicus vom Rückenmark degeneriert der distale Stumpf, aber nur bis zum oberen Halsganglion; nach Exstirpation des Ganglions oder nach Durchschneidung der aus ihm kopfwärts abgehenden Nervenfasern degenerieren dagegen auch diese völlig.

b) für die *H. Müller*schen glatten Muskeln der Orbita und der Lider. Die präganglionären Fasern verlaufen durch den 1. bis 5. Dorsalnerv (Katze).

für die H. Müllerschen Muskeln.

Die Membrana orbitalis, welche die Augenhöhle von der Schläfengrube bei Tieren abgrenzt, enthält zahlreiche glatte Muskelfasern (M. orbitalis). Auch die beim Menschen derselben entsprechende Membran der Fissura orbitalis inferior hat eine 1 *mm* dicke, meist der Länge nach durch die Spalte verlaufende Muskelschicht. Ferner haben beide Lider glatte Muskelfasern, welche sie verschmälern; im oberen Lide verlaufen sie wie eine Verlängerung des Levator palpebrae superioris, im unteren liegen sie dicht unter der Conjunctiva. Auch die *Tenon*sche Kapsel enthält glatte Muskelfasern. Alle diese Muskeln innerviert der Sympathicus (den M. orbitalis zum Teil vom Ggl. sphenopalatinum aus vgl. pag. 616), bei Tieren auch noch den Zurückzieher der Palpebra tertia am inneren Augenwinkel.

Reizung des Sympathicus erweitert daher die Pupille und Lidspalte und drängt den Bulbus hervor. Diese Reizung kann auch reflektorisch durch heftige Erregung von sensiblen Nerven stattfinden; nach *Karplus* u. *Kreidl*[145] liegt das Reflexcentrum für diese Erregung des Halssympathicus durch Schmerzreize im Zwischenhirn. Auch lebhafte Erregung der Nerven der Geschlechtsorgane hat die angegebenen Erscheinungen am Auge in mäßiger Stärke zur Folge. Vielleicht gehört hierher auch das Weitsein der Pupillen bei Wurmreiz im Darme kleiner Kinder. Reizung des Rückenmarks (Sympathicusursprung) im Starrkrampf erweitert gleichfalls die Pupillen. — Durchschneidung des Sympathicus verengt die Pupille und die Lidspalte, läßt den Bulbus zurücksinken und die Palpebra tertia bei Tieren schlaff hervortreten.

2. Vasomotorische Fasern für die Gefäße des äußeren Ohres und der Gesichtsseite, — der Paukenhöhle, — der Conjunctiva, — Iris, — Chorioidea, Retina (vgl. Ggl. ciliare, pag. 613), — der Speicheldrüsen, des Schlundes, Kehlkopfes, der Schilddrüse, — des Gehirnes und der Hirnhäute (vgl. § 284), entstammend dem 1. bis 5. Dorsalnerven.

Vasomotoren.

Reizung des Sympathicus bedingt daher Verengerung der Gefäße der versorgten Gebiete (besonders deutlich am Ohr des Kaninchens); Durchschneidung Erweiterung derselben.

Die Erscheinungen der Sympathicuslähmung am Auge und den Kopfgefäßen sind stärker ausgeprägt nach Exstirpation des oberen Halsganglions, als wenn nur der Halssympathicus durchschnitten ist: diese Beobachtung ist als Beweis für eine tonische Wirksamkeit des oberen Halsganglions betrachtet worden. *P. Schultz* konnte allerdings diese Angaben nicht bestätigen. — Einige Zeit nach der Exstirpation des oberen Halsganglions können die Erscheinungen der Sympathicuslähmung schwinden und an ihre Stelle die Zeichen einer meist nur mäßigen, beim narkotisierten Tier dagegen sehr starken Sympathicusreizung treten: paradoxe Pupillenerweiterung (*Langendorff*[146]). Diese Erscheinung wird von *Langendorff* zurückgeführt auf eine Reizung infolge der in den postcellulären Nerven des Ganglions sich abspielenden Degenerationsvorgänge.

Tonische Wirkung des oberen Halsganglions.

Die nach Durchschneidung des Sympathicus auftretenden Erscheinungen am Auge und den Gefäßen werden sogar noch jahrelang nach der Operation beobachtet (*Langendorff*[146] [beim Hund], *Jonnesco* u. *Floresco*[147] [beim Menschen]).

Nach Durchschneidung des Halssympathicus beobachtete man Vergrößerung des Ohres (*Bidder*[148], *Stirling*[149]) und schnelleren Haarwuchs (*Schiff*[150], *S. Mayer*[151]), Hypertrophie der Muscularis der Venen, des Knorpels und der Lederhaut bei gleichzeitiger Atrophie der Epidermis (*Zechanowitsch*[152]), — ferner Verkleinerung der gleichseitigen Hirnhemisphäre (*Brown-Séquard*[153]).

3. Pilomotorische Fasern für die Haare an bestimmten Stellen des Kopfes, verschieden nach der Tierart (*Langley* u. *Sherrington*[154]), durch den 4.—7. Dorsalnerven austretend.

Pilomotorische,

4. Sekretorische Fasern:

sekretorische Fasern.

a) für die Speicheldrüsen [zusammen mit vasomotorischen, im 1. bis 5. Dorsalnerven austretend.] Über die Erfolge der Reizung dieser Fasern siehe § 98.

b) für die Schweißdrüsen am Kopfe (vgl. § 188. II).

c) für die Tränendrüsen *Wolferz*[155], *Demtschenko*[156], *Bechterew* u. *Mislawski*[157]) (vgl. § 293. II., Thal. opt.).

B. Brust- und Bauchteil des Sympathicus.

a) Fasern, welche in den vertebralen Ganglien des Grenzstrangs selbst unterbrochen sind:

Vasomotorische, 1. vasomotorische Fasern für die Haut der Extremitäten und des Rumpfes, vgl. § 284, aber auch vasodilatatorische Fasern, ? vgl. § 285.

pilomotorische, 2. pilomotorische Fasern für einen bandartigen Bezirk des Rückens nahe der Mittellinie, bei der Katze auch am ganzen Schwanz (*Langley* [154]).

sekretorische Fasern. 3. sekretorische Fasern für die Schweißdrüsen (*Langley* [158]), vgl. § 188. II.

b) Fasern, welche in den prävertebralen Ganglien unterbrochen sind: Gangl. solare s. coeliacum, Gangl. mesenteric. sup. und infer. Dazu kommt noch das Gangl. stellatum, welches als eine Verschmelzung der obersten 3 vertebralen Ganglien mit einem prävertebralen Ganglion aufgefaßt werden kann.

Fasern für das Herz, 1. Fasern für die Brusteingeweide; sie sind im Gangl. stellatum unterbrochen. Zum Herzen ziehen die accelerierenden und kraftsteigernden Fasern (vgl. § 46 u. 283), aus dem 1. bis 5. Brustnerven stammend, *die Lungen,* — zu den Lungen vasomotorische Fasern (vgl. § 268. 7 u. 284).

die Baucheingeweide, 2. Fasern für die Baucheingeweide. Die präganglionären Fasern treten aus 5. Dorsalnerven bis zum 2.—3. Lumbalnerven, passieren den Grenzstrang des Sympathicus ohne Unterbrechung und gehen als N. splanchnicus major und minor zum Plexus coeliacus s. solaris, wo die Ganglienzellen des Gangl. coeliacum und Gangl. mesenteric. sup. in den Verlauf eingeschaltet sind (*Langley* [159]). Zum Teil enden die Fasern aber auch erst an ganz peripher, im innervierten Gebiet gelegenen Ganglienzellen. Die postganglionären Fasern verlaufen mit den sympathischen Geflechten zu dem innervierten Bezirk hin. Sie enthalten: vasomotorische Fasern für alle Darmarterien und Venen, mit Einschluß der Pfortader (vgl. § 107 u. 284), — hemmende Fasern für die Darmbewegungen (vgl. § 107), — außerdem Fasern für das Pankreas, — die Leber, — die Niere.

Im N. splanchnicus verlaufen auch centripetale Fasern von den Unterleibsorganen in das Rückenmark.

Nach Exstirpation des Plexus coeliacus (beim Hunde) beobachtete *Popielski* [160]: flüssige Faeces, anfangs von blutiger, später von weißlicher Farbe, zuweilen mit Beimischung von großen Fetzen desquamierten Darmepithels, sehr übel riechend. Bei der Sektion fanden sich starke Hyperämie und Ekchymosen im Magen, Duodenum, oberen und unteren Teil des Dünndarms, oberen Teil des Dickdarms; im Magen und Dünndarm große Mengen blutig gefärbter Flüssigkeit; runde Geschwüre im Magen, Duodenum und im oberen Teil des Dünndarms; Atrophie der *Peyer*schen Plaques (vg. auch § 122). Da nach Durchschneidung der Nn. splanchnici derartige Erscheinungen nicht auftreten, so enthält der Plexus coeliacus nach *Popielski* [160] selbständige vasomotorische Centren für die Darmgefäße und Centren, welche die Darmbewegung sowie die Funktion des Sphincters des Ductus choledochus beeinflussen.

die Beckeneingeweide. 3. Fasern für die unteren Bauch- und die Beckeneingeweide. Die präganglionären Fasern treten aus in dem 1. bis 5. Lumbalnerven und enden an den Ganglienzellen des Gangl. mesenter. infer., ein Teil allerdings erst an peripheren Ganglienzellen des innervierten Gebietes. Die postganglionären Fasern vom Gangl. mesenter. infer. aus verlaufen in den Nn. hypogastrici. Das innervierte Gebiet umfaßt (*Langley* und *Anderson* [161]): das Colon descendens und das Rectum (§ 106), — die Blase (§ 181), — Samenleiter u. Samenblasen, — Uterus.

II. Parasympathische Systeme. (Vgl. *Müller* u. *Dahl.*[162])

Parasympathische Systeme. *Mittelhirnsystem.*

A. Das Mittelhirnsystem. — Die präganglionären Fasern entspringen im Mittelhirn, verlaufen in der Bahn des N. oculomotorius und enden an den Ganglienzellen des Ganglion ciliare (vgl. pag. 613). Die postganglionären Fasern gehen in den Nn. ciliares breves zum Auge und versorgen dort mit motorischen Fasern den M. sphincter pupillae und den M. ciliaris (Akkommodationsmuskel).

Bulbäres System.

B. Das bulbäre System. — Die präganglionären Fasern entspringen aus der Medulla oblongata und verlaufen in der Bahn verschiedener Gehirnnerven, nämlich des

N. facialis.

1. N. facialis. Die präganglionären Fasern verlaufen:
   a) im N. petrosus superfic. major, sie enden an den Ganglienzellen des Gangl. spheno-palatinum (vgl. pag. 616). Die postganglionären Fasern enthalten
      sekretorische und vasodilatatorische Fasern für die Schleimhaut der Nase, des Gaumens und des oberen Teiles des Rachens;
      sekretorische Fasern für die Tränendrüsen (vgl. pag. 621).
   b) in der Chorda tympani, sie enden an den Ganglienzellen des Gangl. submaxillare und sublinguale (vgl. pag. 619) (*Langley*[163]), ein Teil der Ganglienzellen liegt im Gewebe der Drüsen selber. Die postganglionären Fasern enthalten:
      sekretorische und vasodilatatorische Fasern für die Gl. submaxillaris und Gl. sublingualis, sowie vasodilatatorische Fasern für den vorderen Teil der Zunge und den Boden der Mundhöhle.

N. glossopharyngeus.

2. N. glossopharyngeus. Die präganglionären Fasern verlaufen im N. tympanicus und N. petrosus superficialis minor zum Gangl. oticum (vgl. pag. 618). Die postganglionären Fasern enthalten:
      sekretorische und vasodilatatorische Fasern für die Gl. parotis.

N. vagus.

3. N. vagus. Die präganglionären Fasern verlaufen in den verschiedenen Ästen des Vagus; die eingeschalteten Ganglienzellen liegen hier durchweg innerhalb der innervierten Gebiete. Hierher sind zu rechnen die
      hemmenden Fasern für das Herz (vgl. § 46 u. 282);
      motorische Fasern für die Muskulatur der Bronchien (vgl. pag. 71 u. 268. 7);
      motorische Fasern für den Oesophagus (vgl. § 103);
      motorische Fasern für den Magen und Darm (vgl. § 107);
      sekretorische Fasern für die Magendrüsen (vgl. § 110) und für das Pankreas (vgl. § 112).

Sakrales System.

C. Das sakrale System (*Langley* u. *Anderson*[164]). Die präganglionären Fasern entspringen aus dem Sakralmark, verlaufen in der Bahn des 1. bis 3. Sakralnerven (*Harman*[165]) als N. erigens s. pelvicus. In den Verlauf sind eingeschaltet die Ganglienzellen des Plexus hypogastricus.

Die Fasern enthalten:

motorische Fasern für die Muskeln des Colon descend. und des Rectums (vgl. § 106);

motorische Fasern für die Muskulatur der Blase (vgl. § 181);

hemmende Fasern für die glatten Muskeln der äußeren Genitalorgane, besonders des M. retractor penis beim Hunde.

Doppel-Innervation vom sympathischen und parasympathischen System aus.

Wie man besonders deutlich aus dem Schema (Fig. 193) ersieht, besitzt die überwiegende Mehrzahl der vom autonomen System versorgten Organe eine doppelte Innervation: einmal vom sympathischen System im engeren Sinne und außerdem noch von einem der parasympathischen Systeme; meist sind dann die Wirkungen der sympathischen und der parasympathischen Fasern entgegengesetzt. So z. B. bewirkt am Auge das Mittelhirnsystem (Oculomotorius) Verengerung, der Sympathicus Erweiterung der Pupille, — am Herzen das bulbäre System (Vagus) Hemmung, der Sympathicus Förderung der Herzbewegungen, — am Darm das bulbäre System (Vagus) Förderung, der Sympathicus (Splanchnicus) Hemmung der Darmbewegungen, — an der Harnblase der Sympathicus (Nn. hypogastrici) Hemmung, das sakrale System (N. erigens) Contraction der Blasenmuskulatur usw.

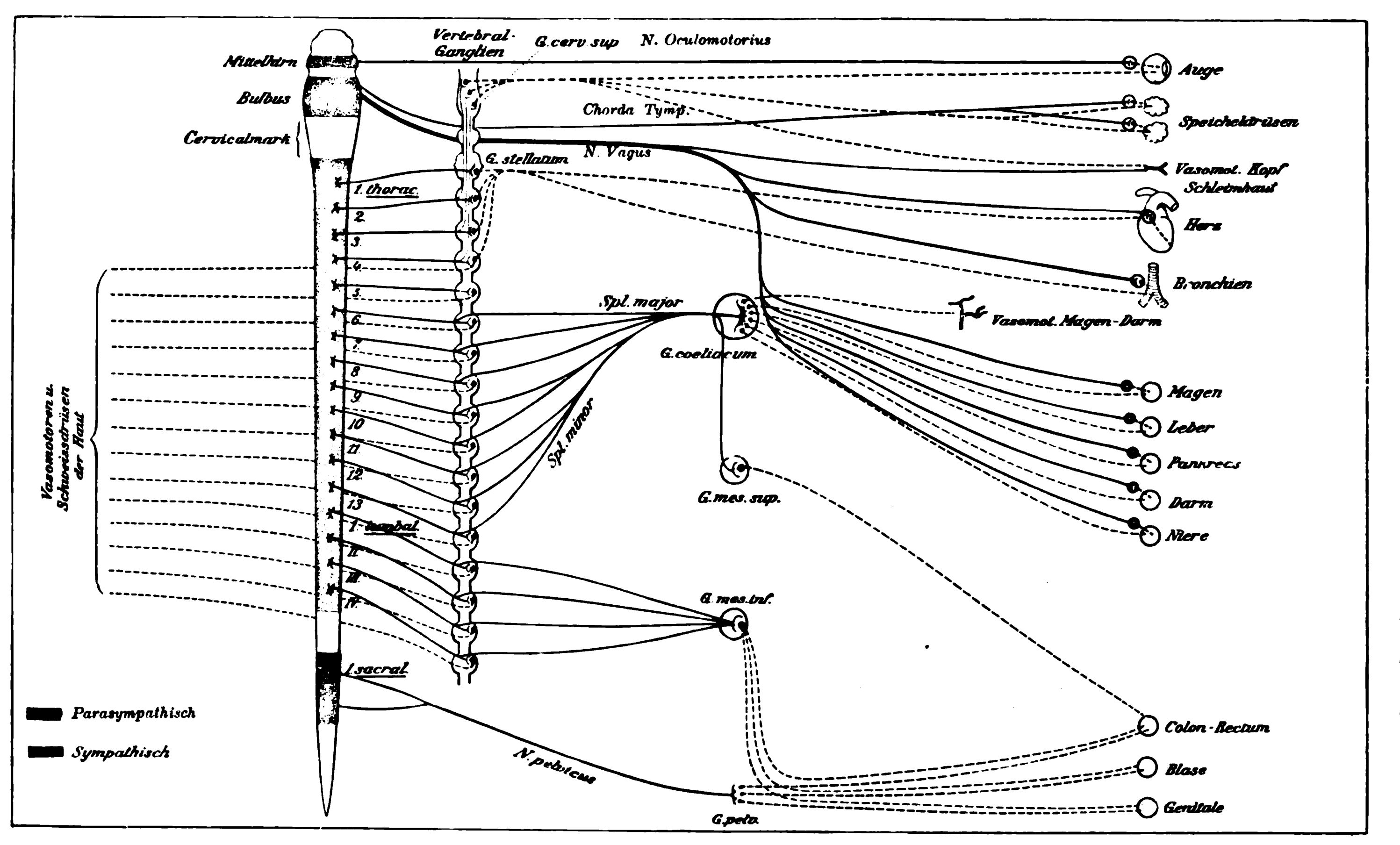
Pharmakologisches Verhalten der autonomen Systeme.

Der Gegensatz zwischen sympathischem System (im engeren Sinne) und den parasympathischen Systemen zeigt sich auch sehr ausgesprochen in ihrem verschiedenen Verhalten gegen pharmakologische[166] Einwirkungen. Das Adrenalin (vgl. pag. 432) wirkt elektiv auf das sympathische System (im engeren Sinne), nicht dagegen auf die parasympathischen Systeme, und zwar ist die Wirkung des Adrenalins in den verschiedenen Innervationsgebieten des Sympathicus stets die gleiche, wie wenn die betreffenden sympathischen Fasern gereizt würden. Bewirkt die Reizung der Fasern Anregung einer Funktion, so hat auch Adrenalin diese Wirkung (Gefäße, Herz, Speicheldrüsen); hat dagegen die Reizung der sympathischen Fasern eine Hemmung zur Folge, so wirkt auch Adrenalin hemmend (Darm, Blase). Abweichend verhalten sich nur die Schweißdrüsen, die vom Sympathicus mit sekretorischen Nerven versehen, gleichwohl durch Adrenalin nicht erregt werden. — Auf die parasympathischen Systeme, aber nicht auf das sympathische System im engeren Sinne, wirken Atropin einerseits, Muscarin, Pilocarpin, Cholin andrerseits, und zwar wirkt das Atropin im Gebiete dieser Systeme lähmend, die anderen Mittel erregend. Auch hier verhalten sich einzig und allein die Schweißdrüsen abweichend, die, obwohl sie vom Sympathicus innerviert sind, durch Atropin gelähmt, durch die andern Mittel erregt werden, wie bei parasympathischer Innervation.

Pathologisches. Halssympathicus.

Pathologisches. — Der Halssympathicus wird am häufigsten durch direkte traumatische Einwirkungen getroffen. Schuß- oder Stichverletzungen, Geschwülste, geschwellte Lymphdrüsen, Aneurysmen, Entzündungen der Lungenspitzen und der angrenzenden Pleuren, Exostosen der Wirbelsäule können teils lähmend, teils reizend einwirken. Lähmung bewirkt vermehrten Blutgehalt der Kopfseite, mitunter neben Anidrose; das Erröten kann bis zu einem pathologisch hochgradigen Zustande sich steigern. Weiterhin erzeugt die Lähmung des Halssympathicus Verengerung der Pupille (Myosis paralytica), die bei der Akkommodation, nicht aber bei Lichtreiz noch Veränderungen ihres Durchmessers annimmt; Atropin erweitert sie etwas. Dabei ist die Lidspalte verengt, der Bulbus zurückgesunken, die Hornhaut etwas abgeplattet und die Konsistenz des Bulbus vermindert. — Reizung des Halssympathicus zeigt beim Menschen Erweiterung der Pupille (Mydriasis spastica), daneben Blässe des Antlitzes und mitunter Hyperidrose (§ 188. II und § 189. 2), — Störungen beim Nahesehen, bei welchem die Pupille sich nun nicht verkleinern kann (siehe Akkommodation, § 301) und daher auch die sphärische Aberration (§ 304. 2.) störend einwirken muß, — Hervortreten des Augapfels unter Erweiterung der Lidspalte. — Bei Reizung des Sympathicus sah man auch vermehrte Speichelabsonderung (§ 98). — Auch hat man unter den Symptomen der Reizung des Halssympathicus halbseitige Gesichtsatrophie (pag. 619) beobachtet. — Reizerscheinungen im Gebiete des Splanchnicus, zumal unter der Einwirkung der Bleivergiftung, geben sich durch heftige Schmerzen (Colica saturnina), Hemmung der Darmbewegungen (daher hartnäckige Verstopfung), reflektorisch gehemmte, verlangsamte Herzbewegung (im Sinne des *Goltz*schen Klopfversuches, § 282. II.) zu

Affektionen des Splanchnicus.



Ausgezogene Linien = präganglionäre Fasern. Punktierte Linien = postganglionäre Fasern.

Fig. 198. Schema des autonomen Nervensystems.

(Aus *Meyer-Gottlieb*, Pharmakologie.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien.

erkennen. — Zu den Reizungen im Gebiete der sensiblen Nerven des Sympathicus gehören auch die als Neuralgia hypogastrica bezeichnete Schmerzaffektion in der Unterbauch- und Sacralgegend, die Hysteralgia, die Neuralgia testis, welche in den einzelnen Geflechten des Sympathicus lokalisiert sind. — Bei den Affektionen des Unterleibssympathicus werden teils hartnäckige Verstopfungen beobachtet, wobei neben einer Reizung der Splanchnici auch mangelnde Absonderung seitens der Darmdrüsen stattfinden kann, — teils auch vermehrte Absonderung der Darmschleimhaut (vgl. § 122).

Neuralgien der sympathischen Abdominalgeflechte.

Veränderung in der Darmsekretion.

273. Vergleichendes. — Historisches.

Das periphere Nervensystem der Vertebraten. Gehirnnerven.

In der Reihe der Vertebraten können unter den Gehirnnerven einige ganz fehlen, andere abortiv oder Zweige anderer werden. Den Cetaceen fehlt der N. olfactorius. — Der N. facialis, der beim Menschen als mimischer Gesichtsnerv und Gesichtsatmungsnerv auftritt, nimmt bei den niederen Vertebratenklassen mehr und mehr ab, gleichmäßig mit der Reduktion der Gesichtsmuskeln. Bei den Vögeln und Reptilien innerviert er die Muskeln am Zungenbein, oder die oberflächlichen Hals- und Nackenmuskeln. Bei den Amphibien (Frosch) ist der Facialis gesondert nicht mehr vorhanden; der demselben äquivalente Ast kommt aus dem Ganglion des Trigeminus. Bei den Fischen bilden der 5. und der 7. Nerv einen gemeinsamen Komplex. Der dem Facialis entsprechende Teil (auch als Ramus opercularis trigemini bezeichnet) ist vornehmlich Bewegungsnerv der Muskeln des Kiemendeckels und zeigt sich somit wieder als respiratorischer Nerv. Den Cyclostomen (Neunauge) kommt ein selbständiger Facialis zu. — Den Vagus haben alle Vertebraten; bei den Fischen und Froschlarven geht aus demselben der große Seitennerv des Leibes (N. lateralis) hervor, der in der Mittellinie des Körpers (längs des Seitenkanales) einherzieht. Sein winziger Repräsentant beim Menschen ist der Ramus auricularis (*Johannes Müller*). Beim Frosch entspringen der 9., 10. und 11., ebenso der 7. und 8. Nerv je aus einem Stamme. Bei Fischen und Amphibien ist der Hypoglossus der 1. Rückenmarksnerv. Bei den Selachiern versorgen am Kopfe die als Hinterwurzeln entspringenden Nervenzweige die Muskeln (!) des Visceralskeletes. — Beim Amphioxus sind Gehirn- und Spinalnerven nicht voneinander zu unterscheiden. Auch hier versorgen hintere Wurzeln (!) die Muskeln der Eingeweide. Im übrigen zeigen die Spinalnerven in allen Vertebratenklassen große Übereinstimmung. — Der Sympathicus fehlt den Cyclostomen, wo ihn der Vagus vertritt. Bei den übrigen Fischen verläuft er längs der Wirbelsäule, woselbst er die Rami communicantes der Spinalnerven empfängt. Im Bezirke des Kopfes sind vor allem seine Verbindungen mit dem 5. und 10. Nerven deutlich bei den Fischen; bei den Fröschen, noch mehr bei den Vögeln, nehmen diese Verbindungen mit den Kopfnerven zu.

Spinalnerven und Sympathicus.

Historisches.

Der Schule des *Hippokrates* war bereits der Vagus und Sympathicus bekannt. *Herophilus* (307 v. Chr.) unterscheidet zuerst die Nerven von den Sehnen, die *Aristoteles* noch zusammenwarf; er kennt die Kreuzung der Sehnerven. *Erasistratus* läßt alle Nerven aus Hirn und Rückenmark hervorgehen: er unterscheidet Bewegungs- und Empfindungsnerven, *Marinus* (80 n. Chr.) stellt zuerst 7 Paar Hirnnerven auf. *Galen* ist bereits im Besitze einer umfassenderen Kenntnis der Nerventätigkeit (vgl. § 96): Er sowie *Rufus v. Ephesus* (97 n. Chr.) kannten das erschwerte Atmen nach doppelseitiger Vagidurchschneidung; er sah Stimmlosigkeit nach Unterbindung der N. recurrentes, er kennt den N. accessorius, auch die den Abdominalnerven angefügten Ganglien. Den Riechnerven läßt er nicht gleichwertig den anderen Kopfnerven gelten, erst *Achillini* († 1525) entdeckte die eigentlichen Riechfäden. — *Fallopia* räumte dem Glossopharyngeus eine selbständigere Stellung ein. — Im Talmud wird die Cauda equina erwähnt; *Coiter* (1573) beschreibt genau die vorderen und hinteren Rückenmarksnervenwurzeln. *Van Helmont* († 1644) teilt bereits mit, daß die peripheren motorischen Nerven auch für Schmerz empfindlich seien, *Caesalpinus* (1571) gibt an, daß die Unterbrechung des Blutstromes die Teile unempfindlich macht. *Thom. Willis* beschrieb den vom Rückenmarke kommenden Anteil des Accessorius sowie die hauptsächlichsten Ganglien (1664). Bei *Des Cartes* (1650) findet sich die erste Andeutung der Reflexbewegungen; *Steph. Hales* und *Rob. Whytt* zeigten, daß das Rückenmark für dieselben nötig sei. *Prochaska* wies zuerst den Reflexweg nach. Von *Duverney* (1761) rührt die Entdeckung des Ganglion ciliare her, von *Varolius* (1573) die der Chorda tympani. *Gall* verfolgte genauer den 3. und 6. Nerv, ebenso die Spinalnerven bis in die graue Substanz. Früher zählte man nur 9 Hirnnerven; *Sömering* (1791) teilte den Facialis und Acusticus, — *Andersch* (1797) den 9., 10. und 11. Nerven.

Literatur (§ 258—273).

1. Zusammenfassende Darstellung: *Samuel:* Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. Trophoneurosen. Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1890, 20, 188. *Cassirer:* Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 2. Aufl. Berlin 1912, S. 52—143.

Die trophischen Funktionen des Nervensystems. — 2. *Nasse:* P. A. **23**, 1880, 361. — 3. *Bethe:* Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903, pag. 209. — 4. *Goldscheider:* Z. k. M. **60**, 1906, 1. — 5. *Obolensky:* C. m. W. 1867, 497. — 6. *Schiff:* Leçons sur la physiologie de la digestion. Florenz u. Turin 1867, **1**, 235; **2**, 539. — 7. *Legros:* Des nerfs vasomoteurs. Paris 1873. — 8. *Joseph:* A. P. 1887, **296**. V. A. **107**, 1887, 119. — 9. *Köster:* Zur Physiologie der Spinalganglien u. der trophischen Nerven. Leipzig 1904. — 10. *Trendelenburg:* Neurol. Zentralbl. 1906, 386. — 11. *Hilbert:* Beetz, Memorabilien **36**, 1892, 3. — 12. *Reuter:* Onderzoeck. Physiol. Labor. Utrecht (5), **2**, 46. — 13. *Ramón y Cajal:* Die Struktur d. Chiasma. Deutsch von *Bresler*. Leipzig 1899. — 14. *Wilbrand* u. *Saenger:* Die Neurologie d. Auges. 3. Bd. Wiesbaden 1904. — 15. *G. H. Meyer:* A. A. 1870, 523. — 16. *Engelmann:* P. A. **35**, 1885, 498. — 17. *Nahmacher:* P. A. **53**, 1893, 375. — 18. *v. Gudden:* Ges. Abhandl. Herausgeg. von Grashey. Wiesbaden 1889. — 19. *Bach:* Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **17**, 1900, 428. *Bach* u. *H. Meyer:* Graefes Archiv. **55**, 1903. — 20. *Bernheimer:* Die Wurzelgebiete d. Augennerven in *Graefe-Sämisch:* Handb. d. Augenh. 2. Aufl. Leipzig 1900, **1**, Kap. 6, 33. Arch. f. Ophthalm. **52**, 1901, 302. **57**, 1903, 363. — 21. *Hensen* u. *Völckers:* Arch. f. Ophthalm. **24**, 1878. — 22. *Adamük:* C. m. W. 1870, 177 u. 292. — 23. *Herzenstein:* A. A. P. 1867, 651. — 24. *Wolferz:* Diss. Dorpat 1871. — 25. *Demtschenko:* P. A. **6**, 1872, 191. — 26. *Apolant:* A. m. A. **47**, 1896, 655. — 27. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **13**, 1892, 460. — 28. *Langendorff:* P. A. **56**, 1894, 522. — 29. *Kahn:* C. P. **18**, 1904, 153. — 30. *Balogh:* M. U. **8**, 1862, 423. — 31. *Hensen* u. *Völckers:* C. m. W. 1866, 72. Experimentaluntersuchungen über d. Mechanismus d. Akkommodation. Kiel 1868. — 32. *Snellen:* Holländ. Beitr. f. Natur- u. Heilkunde 1857. — 33. *Meissner:* Z. r. M. (3) **29**, 1867, 96. — 34. *Büttner:* Z. r. M. (3) **15**, 1862, 254. — 35. *v. Gudden:* Naturforscher-Versamml. in Magdeburg. 1884. — 36. *Schiff:* Z. r. M. (3) **29**, 1867, 217. — 37. *Senftleben:* V. A. **65**, 69. **72**, 1878, 278. — 38. *Ranvier:* C. r. **88**, 979. — 39. *Wilbrand* u. *Saenger:* Die Neurologie d. Auges. Wiesbaden 1901, **2**, 270. — 40. *Charcot:* Klin. Vorträge über Krankheit. d. Nervensyst., übersetzt v. Fetzer. Stuttgart 1874, 1. Vorles. — 41. *Krause:* D. m. W. 1893, Nr. 15. M. m. W. 1895, Nr. 25. Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896. — 42. *Nuhn:* Z. r. M. N. F. (2) **3**, 1853, 123. — 43. *Frühwald:* S. W. A. **74**, 3. Abt., 1877, 9. — 44. *Aschenbrandt:* Die Bedeutung d. Nase f. d. Atmung. 1886. — 45. *Rollett:* S. W. A. **51**, 1865, 513. — 46. *Piotrowski:* P. A. **55**, 1894, 240. — 47. *Politzer:* S. W. A. 1861, 427. — 48. *Kirchner:* Über die Einwirkung des N. trigeminus auf das Gehörorgan. — 49. *Samul:* Trophoneurosen (vgl. unter 1), pag. 213. — 50. *Klapp:* In.-Diss. Greifswald 1897. — 51. *Landolt:* P. A. **98**, 1903, 189. — 52. *Kohnstamm:* Verh. d. 20. Congr. f. innere Mediz. 1902, 361. An. An. **21**, 1902, 362. Arch. f. Psych. 1903. — 53. *Yagita:* An. An. 1909, 70. — 54. *Blau:* B. k. W. 1879, Nr. 45. — 55. *Köster:* D. A. k. M. **68**, 1900, 343, 505. — 56. *Urbantschitsch:* Beobachtung. über Anomalien des Geschmacks, der Tastempfindungen u. d. Speichelsekretion infolge v. Erkrankungen d. Paukenhöhle. Stuttgart 1876. — 57. *Schiff:* Lehrbuch d. Muskel- u. Nervenphysiologie. 1858. — 58. *Erb:* D. A. k. M. **15**, 1875. — 59. *Bernhardt:* Arch. f. Psychiatr. **6**, 1876. Die Erkrankungen d. peripheren Nerven. Nothnagels Handbuch 1895. — 60. *Ziehl:* V. A. **117**, 1889. — 61. *A. Schmidt:* Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **6**, 1895. — 62. *Blüher:* In.-Diss. Berlin 1895. — 63. *Inzani* u. *Lussana*: G. m. 1864. Annal. univers. 181. — 64. *Philippeaux* u. *Vulpian*: C. r. **65**, 1863, 1009. — 65. *Heidenhain:* A. P. 1883, Suppl., 133. — 66. *Ostroumoff* bei *Cohnheim:* Vorles. über allg. Pathol. 2. Aufl., **1**, 135. — 67. *Marcacci*, vgl. *Heidenhain:* A. P. 1883, Suppl., 174. — 68. *Rogowicz:* P. A. **36**, 1885, 1. — 69. *Saalfeld:* A. P. 1901, 428. — 70. *Schauta:* S. W. A. **65**, 1872, 105. — 71. *Kirchner:* B. k. W. 1881, Nr. 49. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1883, Nr. 5. — 72. *Grabower:* C. P. **3**, 1890, 505. Arch. f. Laryng. **10**, 1900. — 73. *van Gehuchten:* Bull. Acad. de méd. Belgique **12**, 1903, 705. — 74. *Onodi:* Die Anatomie u. Physiol. d. Kehlkopfnerven. Berlin 1902. — 75. *Lesbre* u. *Maignon:* J. d. P. **10**, 1908, 377 u. 415. — 76. *Kreidl:* S. W. A. **106**, Abt. 3, 1898, 1. — 77. *Kohts:* V. A. **60**, 201. — 78. *Kokin:* P. A. **63**, 1896, 622. — 79. *Exner:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 1884, 63. P. A. **43**, 1888, 22. — 80. *Asher:* Z. B. **52**, 1909, 298. — 81. *Cyon* u. *Ludwig:* L. B. 1866, 308. *Cyon:* Die Nerven des Herzens. Übersetzt von Heusner. Berlin 1907. — 82. *Köster:* Neurol. Centralbl. **20**, 1901, 1032. *Köster* u. *Tschermak:* A. A. 1902, Suppl., 255. P. A. **93**, 1903, 24. — 83. *Athanasiu:* Journ. de l'Anat. **37**, 1901, 265. — 84. *Bernhardt:* In.-Diss. Dorpat 1868. — 85. *Aubert* u. *Röver:* P. A. **1**, 1868, 211. *Röver:* Krit. u. experim. Unters. d. Nerveneinfl. auf d. Verengerung u. Erweiterung d. Blutgef. Rostock 1869. — 86. *Kreidmann:* A. A. 1878. — 87. *Dreschfeld:* Unters. aus d. physiol. Laborat. z. Würzburg. **2**. — 88. *Stelling:* In.-Diss. Dorpat 1867. — 89. *Ed. Weber:* A. A. P. 1846, 483. Wagners Handwörterb. d. Physiologie. **3**, 2, 1846, 42. — 90. *Budge:* A. A. P. 1846, 295. A. p. H. **5**, 1846, 580. — 91. *Schiff:* A. p. H. 8, 1849, 211. M. U. **6**, 1859, 201. P. A. **18**, 1878, 172. — 92. *Moleschott:* M. U. **7**, 1861, 401. **8**, 1861, 52, 572, 601. — 93. *Schiff:* M. U. 1865, 58. 1873, 189. — 94. *Schmiedeberg:* L. B. 1870, 130. *Truhart:* In.-Diss. Dorpat 1869. — 95. *Dale, Laidlaw, Symons:*

J. o. P. **41**, 1910, 1. — 96. *Gaglio:* A. i. B. **12**, 1889, XX. **13**, 1890, 71. — 97. *Kandarazki:* A. A. 1881, 1. — 98. *Badoud:* Arbeit. aus d. physiol. Laborat. d. Würzburg. Hochschule. **3**, 1876, 237. — 99. *Lichtheim:* Die Störungen d. Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf d. Blutdruck. Berlin 1876. — 100. *Weber:* A. P. 1910, Suppl., 377. — 101. Zusammenfassende Darstellung: *Frey:* Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nn. vagi. Leipzig 1877. — 102. *Traube:* Gesammelte Beitr. z. Pathologie u. Physiologie. Berlin 1871, **1**, 1 u. 113. — 103. *Nicolaides:* C. P. **14**, 1900, 197. — 104. *Marenghi:* A. i. B. **36**, 1901, 261. — 105. *Stewart:* A. J. P. **20**, 1908, 407. — 106. *Ellenberger:* Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **9**, 1883, 128. — 107. *Zander:* P. A. **19**, 1879, 263. — 108. *Bidder:* A. A. P. 1868, 1. — 109. *Schäfer* u. *Moore:* J. o. P. **20**, 1896, 1. — 110. *Steiner:* A. P. 1878, 218. — 111. *Sherrington:* J. o. P. **13**, 1892, 621. **17**, 1894, 211. **27**, 1901, 360. P. R. S. **51**, 1892. **52**, 1893. Philos. Transact. of the Royal Soc. **184**, B, 1893, 641. **190**, B, 1898. 45. — 112. *Bickel:* P. A. **84**, 1901, 276. M. m. W. 1900, 1528. — 113. *Kleist:* Diss. München 1903. V. A. **175**, 1904, 381. — 114. *Köster:* Zur Physiologie der Spinalganglien u. d. trophischen Nerven. Leipzig 1904. — 115. *H. E. Hering:* A. P. P. **38**, 1897, 266. P. A. **54**, 1893, 614. **70**, 1898, 559. Neurol. Zentralbl. **16**, 1897, 1077. — 116. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. kön. Preuß. Akad. d. Wiss. **48**, 1903. — 117. *Trendelenburg:* A. P. 1906, 1 u. 231. — 118. *Pineles:* C. P. **4**, 1890, 741. P. A. **48**, 1891, 17. — 119. *Exner:* C. P. **3**, 1889, 115. P. A. **48**, 1891, 592. — 120. *Bickel:* P. A. **67**, 1897, 299. Untersuch. über d. Mechanismus d. nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart 1903. *Bickel* u. *Jacob:* Sitz.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. **35**, 1900, 736. — 121. *Harless:* Abhandl. d. bayr. Akad. 1858, 595, 612. — 122. *Cyon:* L. B. **17**, 1865, 85. C. m. W. 1867, 643. A. A. P. 1867, 387. P. A. **8**, 1874, 347. — 123. *v. Bezold* u. *Uspensky:* C. m. W. 1867, 611, 819. Unters. aus d. physiol. Laborat. in Würzburg. **2**, 1869, 107. — 124. *Grünhagen:* Z. r. M. (3) **31**, 1868, 38. — 125. *Heidenhain:* P. A. **4**, 1871, 435. — 126. *Bräunig:* A. P. 1903, 251 u. 480. — 127. *Ferrier* u. *Yeo:* P. R. S. **32**. — 128. *Edgeworth:* J. o. P. **13**, 1892, 260. — 129. *Ramón y Cajal:* An. An. 1890, 112. — 130. *Lenhossék:* An. An. 1890, 360. — 131. *v. Gehuchten:* An. An. 1893, 215. — 132. *Horton-Smith:* J. o. P. **21**, 1897, 101. — 133. *Wana:* P. A. **71**, 1898, 555. — 134. *Stricker:* S. W. A. **74**, Abt. **3**, 1876. — 135. *Gaertner:* W. k. W. 1889, 980. — 136. *Morat:* A. d. P. 1892, 689. — 137. *Hasterlik* u. *Biedl:* W. k. W. 1893, Nr. 3. — 138. *Bayliss:* J. o. P. **26**, 1901, 173. **28**, 1902, 276. — 139. *Steinach* u. *Wiener:* P. A. **60**, 1895, 593. — 140. Zusammenfassende Darstellung: *Langley:* E. P. **2**, 2, 1903, 818. *P. Schultz* in Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1905, **4**, 1, 393. — 141. *Langley:* J. o. P. **23**, 1898, 240. — 142. *Langley* u. *Dickinson:* P. R. S. **46**, 1889, 423. J. o. P. **11**, 1890, 123. — 143. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **17**, 1894, 185. **19**, 1895, 377. — 144. *Harman:* Journ. of anat. a. physiol. **32**, 1898, 403. **34**, 1900, 359. — 145. *Karplus* u. *Kreidl:* P. A. **129**, 1909, 138. **135**, 1911, 401. **143**, 1911, 109. — 146. *Langendorff:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38**, 1900, 129. — 147. *Jonnesco* u. *Floresco:* J. d. P. **4**, 1902, 845. — 148. *Bidder:* Centralbl. f. Chirurg. 1874, Nr. 7. — 149. *Stirling:* Journ. of anat. and physiol. **10**, 1876, 511. — 150. *Schiff:* Untersuch. z. Physiol. d. Nervensystems mit Berücksichtig. d Pathol. Frankfurt a. Main 1855, pag. 166. — 151. *S. Mayer:* in Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1879, **2**, 1, 205. — 152. *Zechanowitsch:* Diss. Petersburg 1897. — 153. *Brown-Séquard:* C. r. soc. biol. 1872, 194. — 154. *Langley* u. *Sherrington:* J. o. P. **12**, 1891, 278. *Langley*: J. o. P. **15**, 1894, 176 **14**, 1893, I, II. — 155. *Wolferz:* Diss. Dorpat 1871. — 156. *Demtschenko:* P. A. **6**, 1872, 191. — 157. *Bechterew* u. *Mislawski:* Neurol. Centralbl. **10**, 481. — 158. *Langley:* J. o. P. **12**, 1891, 368. **13**, 1891, 183. **17**, 1894, 299. *Bayliss* u. *Bradford:* J. o. P. **12**, 1891, 375. **14**, 1894, 10. — 159. *Langley:* J. o. P. **20**, 1896, 223. — 160. *Popielski:* A. P. 1903, 338. — 161. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **18**, 1895, 67. **19**, 1895, 71, 86, 122. — 162. *Müller* u. *Dahl:* D. A. k. M. **99**, 1910, 48. *Müller:* D. A. k. M. **101**, 1911, 411. — 163. *Langley:* J. o. P. **11**, 1890, 123. — 164. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **18**, 1895, 67. **19**, 1895, 72, 122. **20**, 1896, 372. — 165. *Harman:* Journ. of anat. a physiol. **23**, 1899, 386. — 166. *Gottlieb* u. *Meyer:* Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage d. Arzneibehandlung. Berlin 1912.

Physiologie des centralen Nervensystems.

Das Rückenmark.

274. Bau des Rückenmarks.

Graue Substanz. Das Rückenmark (Fig. 194) enthält in seinem Innern die — **graue Substanz** von)-(-förmiger Gestalt, an welcher man die Vorder- *(co. a.)* und Hinterhörner *(co. p.)* sowie die schwächeren, nur vom mittleren Hals- bis zum oberen Brustmark und im Lendenmarke ausgebildeten Seitenhörner *(co. l.)* und das mittlere Verbindungsstück: die „vordere und hintere graue Commissur" unterscheidet. In der Mitte des letzteren verläuft vom Calamus scriptorius abwärts der Centralkanal, mit 2- bis 3zeiligem Cylinderepithel ausgekleidet, der Rest des embryonalen Medullarrohres.

Die graue Substanz enthält zahlreiche Ganglienzellen, von denen sich die folgenden Klassen unterscheiden lassen.

Vorderwurzelzellen. 1. Die Vorderwurzelzellen — große multipolare Ganglienzellen im Vorder- und Seitenhorn, deren Achsencylinderfortsätze direkt übergehen in die Fasern der vorderen motorischen Wurzel der Spinalnerven; sie sind die Ursprungszellen der vorderen Wurzelfasern. Sie sind in mehreren Gruppen angeordnet: mediale vordere, mediale hintere, laterale vordere, laterale hintere Gruppe.

Die Fasern der vorderen Wurzel stammen zum größten Teile aus den Ganglienzellen des Vorderhorns derselben Seite; ein kleiner Teil kommt aber auch durch die vordere weiße Commissur von dem Vorderhorn der anderen Seite.

Bahnzellen. 2. Bahnzellen — d. h. Ganglienzellen, deren Achsencylinderfortsätze in die weiße Substanz des Rückenmarks eintreten und in derselben als Leitungsbahnen zum Hirn ziehen. Um die Dendriten dieser Zellen verästeln sich die Endausläufer hinterer sensibler Wurzelfasern. Hierzu gehören:

a) Die Zellen der *Stilling-Clarke*schen Säule *(d)* — eine Gruppe von Ganglienzellen, nach innen vom Ursprung des Hinterhorns neben der hinteren Commissur gelegen, welche vom Ende der Cervical- bis zum Anfang der Lendenanschwellung deutlich erkennbar ist. Die Achsencylinderfortsätze derselben ziehen in der Kleinhirnseitenstrangbahn aufwärts (vgl. pag. 666).

b) Die Zellen des Hinterhornrestes. — Unter dieser Bezeichnung werden die Ganglienzellen des Hinterhorns nach Abzug der Zellen der *Clarke*schen Säule zusammengefaßt. — Die Achsencylinderfortsätze der meisten dieser Zellen verlaufen ventral und medial, treten auf die andere Seite und ziehen im Vorder- oder Seitenstrange aufwärts (vgl. pag. 666).

Strangzellen. 3. Strangzellen, Assoziationszellen. — Die Achsencylinderfortsätze derselben verlaufen in die Vorder-, Seiten- und Hinterstränge und teilen sich in einen auf- und absteigenden Ast. Dieser kehrt nach längerem oder kürzerem Verlaufe wieder in die graue Substanz des Rückenmarks zurück, verbindet also verschiedene Höhen derselben miteinander.

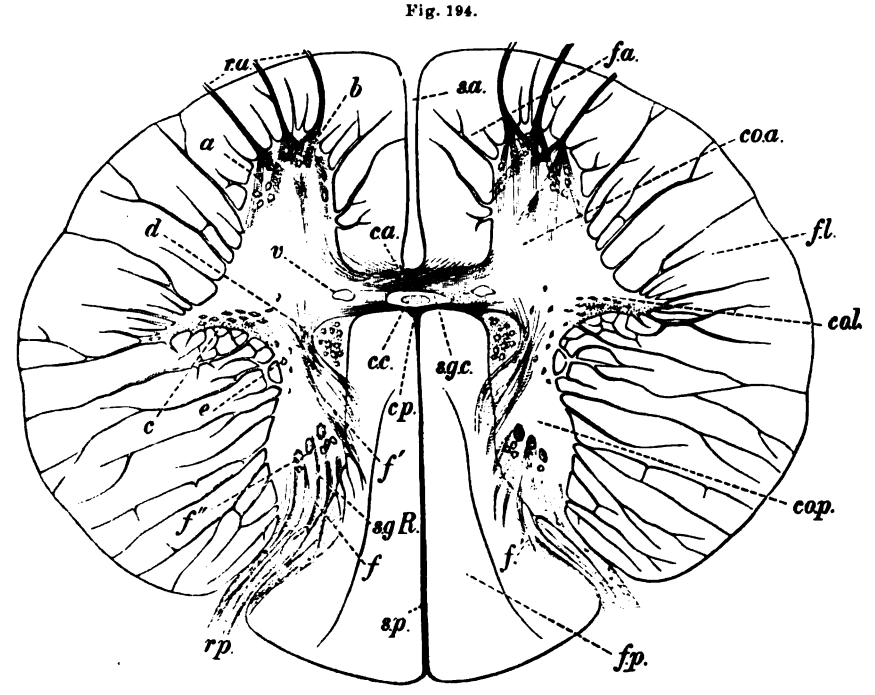
Weiße Substanz. Stränge. Die **weiße Substanz** — umgibt die graue: sie zerfällt in mehrere „Stränge". Von vorn dringt in der Mittellinie ein tiefer Spalt *(s. a.)* ein, der jedoch nicht bis zum Grau hineinreicht, sondern in der Tiefe noch die weiße Commissur unzertrennt läßt *(c. a.)*. Zwischen dieser vorderen Längsspalte und der Austrittsfurche der vorderen Wurzeln liegt der — Vorderstrang *(f. a.)*. Der seitliche Teil der weißen Masse zwischen den vorderen und den hinteren Wurzeln heißt der — Seitenstrang *(f. l.)*; endlich wird der von dem Austritt der hinteren Wurzeln bis zur hinteren Längsspalte reichende Teil der — Hinterstrang *(f. p.)* genannt. Die hintere Längsspalte *(s. p.)* (keine eigentliche Spalte, sondern

nur ein bindegewebiges Septum enthaltend) dringt tiefer als die vordere in das Mark bis zur grauen Substanz hinein.

Die weiße Substanz — besteht aus markhaltigen Nervenfasern ohne *Schwann*sche Scheide (pag. 553), die in den Strängen longitudinal verlaufen. Die eintretenden Wurzeln sowie auch die aus der grauen Substanz in die Stränge hineintretenden Längsfasern haben, zwischen letztere durchtretend, teils queren, teils schrägen Verlauf. In der vorderen weißen Commissur kreuzen sich ebenfalls transversal verlaufende Fasern.

Die longitudinal verlaufenden Fasern der weißen Substanz des Rückenmarks sind je nach ihrer Funktion in besondere zusammengehörige Bündel angeordnet, Fig. 195 gibt einen Überblick darüber auf einem Rückenmarksquerschnitt. — 1. Im Vorderstrang liegen der vorderen Längsspalte zunächst *a)* die Pyramidenbahnen

Fig. 194.



Querschnitt des Rückenmarks in der Höhe des achten Dorsalnerven. (Vergrößerung 10 : 1), nach *Schwalbe*.

s. a. Fissura longitudinalis anterior, *s. p.* Septum posterius, die Fissura longitudinalis posterior ausfüllend. *c. a.* Vordere Commissur. *s. g. c.* Substantia gelatinosa centralis. *c. c.* Centralkanal. *c. p.* Hintere Commissur. *v* Vene. *co. a.* Vorderhorn. *co. l.* Seitenhorn, dahinter der Processus reticularis. *co. p.* Hinterhorn. *a* Vordere laterale, *b* vordere mediale Gruppe der Ganglienzellen. *c* Zellen des Seitenhorns, *d* Zellen der *Stilling-Clarke*schen Säulen, *e* Solitäre Zellen des Hinterhorns. *r. a.* Vordere Wurzel, *r. p.* Hintere Wurzel, *f* deren Hinterhornbündel, *f′* Hinterstrangbündel, *f″* longitudinale Fasern des Hinterhorns. *s. g. R.* Substantia gelatinosa Rolandi. *f. a.* Vorderstrang. *f. l.* Seitenstrang. *f. p.* Hinterstrang.

des Vorderstranges; nach außen davon *b)* die Vorderstranggrundbündel. — 2. Im Hinterstrange unterscheidet man *c)* den *Goll*schen Strang (Fasciculus gracilis) und *d)* den *Burdach*schen Strang (Fasciculus cuneatus). — 3. In den Seitensträngen liegen *e)* das Anterolateralbündel von *Gowers*, *f)* das Seitenstranggrundbündel, *g)* die Pyramidenbahnen des Seitenstranges und *h)* die Kleinhirnseitenstrangbahnen. Das Genauere über Verlaufsrichtung und Funktion der einzelnen Bahnen siehe in § 278.

Bedeutung der normalen Circulation.

Die normale Funktion des Rückenmarks ist in hohem Maße abhängig von dem Fortbestehen der normalen Circulation. Unterbindung der Aorta abdominalis erzeugt durch das Absterben der grauen Substanz schnell Lähmung und Gefühllosigkeit der unteren Körperregion (*Stenson* 1667).

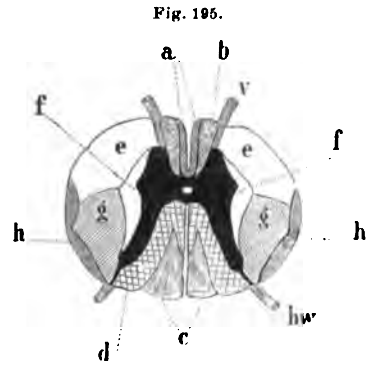
Plötzliche totale Anämie (durch Unwegsamkeit der Aorta beim Hunde) bewirkt zuerst Krämpfe (20 Sek.), dann Lähmung (1 Min.), hierauf sensible Erregung (2 Min.) und zuletzt Empfindungslosigkeit (3 Min.) (*Fredericq*[1]); schon nach wenigen Stunden zeigt sich der Beginn der Entartung an den Ganglienzellen (*Sarbó*[2], *Münzer* u. *Wiener*[3]) (vgl. § 243). Nach anhaltender Ligatur entarten die Ganglienzellen und Nervenfasern der Vorderhörner, dann folgt sekundäre Entartung der Vorderwurzeln (nicht der vasomotorischen Fasern in denselben) und der weißen Substanz, welche den Vorderhörnern benachbart liegt. Später sind auch die Hinterhörner geschrumpft. Unversehrt bleiben alle in das Mark hineinwachsenden Bahnen, also: die hinteren Wurzeln, Spinalganglien, Hinterstränge und äußerste Peripherie der Vorderseitenstrangreste (*Ehrlich* u. *Brieger*[4], *Singer*[5], *Alexander*[6] u. a.).

275. Das Rückenmark als Centralapparat. Die Reflexe.

Funktion des Rückenmarks.

Die Funktion des Rückenmarks ist eine zweifache: — 1. Es stellt einen selbständigen nervösen Centralapparat dar, welcher dem Zustandekommen der Reflexe dient. — 2. Es stellt einen Leitungsapparat dar, welcher die höher gelegenen Teile des Centralnervensystems (Medulla oblongata, Groß-, Mittel-, Kleinhirn) in Verbindung setzt mit den vom Rückenmark ausgehenden peripheren Nerven (vgl. § 278).

Fig. 195.



System der Leitungsbahnen im Rückenmarke (am 3. Dorsalnerven) nach *Flechsig*. Der schwarze Mittelteil der Figur ist die graue Substanz. *v* Vordere Wurzel. — *hw* Hintere Wurzel. — *a* und *g* Pyramidenbahnen. — *b* Vorderstranggrundbündel. — *c Goll*scher Strang. — *d Burdach*scher Strang. — *e Gowers*sches Bündel. — *f* Seitenstranggrundbündel. — *h* Kleinhirnseitenstrangbahn.

Begriff des Reflexes.

Als Reflexe bezeichnet man diejenigen Vorgänge, bei denen die Reizung einer centripetalleitenden Nervenfaser eine Erregung einer centrifugalleitenden Faser zur Folge hat, bei denen also eine Übertragung eines Reizes von einer centripetalen auf eine centrifugale Bahn stattfindet, und zwar ohne Mitwirkung des Bewußtseins. Der centripetalleitende Nerv nimmt die Reizung auf, leitet sie zum Rückenmark hin, dessen graue Substanz das Reflexcentrum darstellt, im Centrum wird die hier angelangte Erregung auf die motorische centrifugale Bahn übertragen. So gehören zum Zustandekommen des Reflexes 3 nervöse Elemente: — die centripetalleitende Faser, — das übertragende Centrum, — die centrifugalleitende Faser; — sie stellen den sogenannten „Reflexbogen" dar (Fig. 196 *s h v m*). Je nachdem die centrifugale Faser ein motorischer, sekretorischer oder Hemmungsnerv ist, entsteht eine Reflexbewegung, — Reflexsekretion — oder Reflexhemmung. — Eine derartige Übertragung eines Reizes von der einen Nervenbahn auf eine andere findet niemals im Bereich der peripheren Nervenfasern (Gesetz der isolierten Leitung, § 246) oder der weißen Substanz, sondern immer nur innerhalb der grauen Substanz statt (vgl. pag. 555).

Reflexbogen.

Man unterscheidet drei Arten der Reflexbewegung:

Der partielle Reflex.

I. Der einfache oder partielle Reflex —: die Erregung eines sensiblen Bezirkes löst die Bewegung von nur einem Muskel oder doch nur von einer beschränkten Gruppe aus. Beispiele sind die Sehnen-[7] und Hautreflexe. Durch Beklopfen mancher Sehnen (mit der Kante der Hand, dem Perkussionshammer usw.) lassen sich Zuckungen in den zugehörigen Muskeln auslösen, so z. B. bewirkt Schlag auf das Lig. patellae Zuckung des M. quadriceps femoris und dadurch Streckung des

Unterschenkels: Patellarreflex, Kniephänomen (*Erb*[8], *Westphal*[9]); Klopfen auf die Achillessehne bewirkt Contraction des Gastrocnemius: Achillessehnenreflex. Ebenso können Reflexe von der Haut aus ausgelöst werden; streicht man mit einem stumpfen Instrument (Stiel des Perkussionshammers) über die Bauchhaut, so entstehen Zuckungen der Bauchmuskeln: Bauchdeckenreflex; Streichen der Haut an der Innenseite des Oberschenkels bewirkt Contraction des M. cremaster und dadurch Hebung des Hodens: Cremasterreflex, und viele andere.

Nach *Westphal*[9] soll es sich bei dem Patellarreflex gar nicht um einen eigentlichen Reflex handeln, sondern um eine direkte Reizung des Muskels durch die Erschütterung der Sehne; allerdings sollte der reflektorische Muskeltonus (vgl. pag. 653) dabei mit eine Rolle spielen. Die Wahrscheinlichkeit spricht jedoch für die reflektorische Natur der Erscheinung.

Die Sehnen- und Hautreflexe werden klinisch vielfach benutzt, um die Reflexerregbarkeit des Centralnervensystems zu untersuchen; sie können sowohl herabgesetzt oder aufgehoben als auch über die Norm gesteigert sein.

Der Reflexkrampf.

II. Der ausgebreitete, ungeordnete Reflex, oder der Reflexkrampf. — Er tritt in Form klonischer oder tetanischer Zuckungen auf, an denen sich ganze Muskelgruppen oder selbst alle Muskeln des Körpers beteiligen. Eine derartige Ausbreitung der Reflexe tritt aber nur unter besonderen Verhältnissen ein, nämlich: — a) Entweder befindet sich das Rückenmarksgrau im Zustande exzessiver Reizbarkeit, so daß der zugeleitete Reiz sich von der Stelle des Eintrittes den leicht erregbaren benachbarten Centralbezirken mitteilen kann. Hochgradige Reizbarkeit bedingen in dieser Weise gewisse Gifte, namentlich Strychnin (dann auch das Brucin, Coffein, Atropin, Nicotin, die Karbolsäure u. a.). Die leiseste Berührung eines mit Strychnin Vergifteten genügt, um alle Muskeln des Körpers sofort in Krampf zu versetzen. — Abkühlung bewirkt gleichfalls eine Steigerung der Reflexerregbarkeit. Wird ein Reflexpräparat vom Frosch (Schnitt dicht unterhalb des verlängerten Markes) einen Tag lang im Eisschranke gehalten, so gerät das Rückenmark in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit, in welchem es selbst die flüchtigsten Reize mit lang andauernder tonischer Erregung beantwortet, in einzelnen Fällen auch ohne nachweisbaren äußeren Reiz während längerer Zeit ununterbrochen Erregungen aussendet (*Biedermann*[10]). — Auch unter gewissen pathologischen Verhältnissen findet sich stark erhöhte Reflexerregbarkeit, so bei der Hydrophobie und dem Tetanus. — b) Ausgebreitete Reflexkrämpfe können aber auch zustande kommen, wenn die reflexauslösende Reizung sehr heftig ist. Beispiele dieser Art werden auch bei Menschen beobachtet: bei intensiven Neuralgien sah man ausgebreitete Krämpfe auftreten.

Ursachen: exzessive Reizbarkeit, sehr heftige Reizung.

Die allgemeinen Krämpfe zeigen sich als „Streckkrämpfe" (auch der Wirbelsäule: Opisthotonus), weil die Kraft der Extensoren die überwiegende ist.

Wirkung des Strychnins.

Das Strychnin, das heftigste, Reflexkrämpfe erregende Gift, wirkt direkt auf die Ganglien des Rückenmarksgraues. Es treten daher auch dieselben Reflexkrämpfe auf, wenn man das Gift (beim Frosche nach Unterbindung des Herzens) direkt auf das bloßgelegte Rückenmark bringt. Nach *Verworn*[11] und *Baglioni*[12] wirkt das Strychnin nur auf die sensiblen Elemente des Rückenmarks erregbarkeitssteigernd, nicht auf die motorischen (Karbolsäure dagegen steigert die Erregbarkeit der motorischen). Auf einen einmaligen Reiz entsteht bei der Strychninvergiftung ein einer Reihe von Impulsen entsprechender Tetanus (mit zahlreichen Schwankungen des Muskelstroms, vgl. § 252): *Baglioni*[12] nimmt an, daß die erste durch den einmaligen Reiz reflektorisch hervorgerufene Muskelzuckung durch Reizung der sensiblen Nervenenden hauptsächlich in den Sehnen und Gelenken sekundäre, immer wiederholte Reizungen auslöst (von *Burdon-Sanderson* u. *Buchanan*[13] bestritten). — In größeren Dosen lähmt Strychnin die motorischen Endapparate (nicht die Muskelsubstanz selbst) und schließlich auch das Rückenmark, so daß der Tod unter Nachlassen der Krämpfe eintritt. Nach *Verworn*[11] kommt die Rückenmarks-

lähmung indirekt zustande, indem das Strychnin in großen Dosen diastolischen Stillstand des Herzens bewirkt (durch direkte Wirkung auf das Herz, nicht durch Vagusreizung), die eintretende Asphyxie ist die Ursache der centralen Lähmung (bestritten von *Biberfeld*[14], *Igersheimer*[15], *Jacobj*[16]). — Hühner sind gegen ziemlich große Dosen Strychnin immun.

Der geordnete Reflex.

III. Der ausgebreitete, wohlgeordnete Reflex — ist dadurch charakterisiert, daß nach Erregung einer sensiblen Faser innerhalb zahlreicher Muskelgruppen Bewegungen komplizierter Art ausgelöst werden, welche den Charakter der Zweckmäßigkeit haben und den Eindruck des willkürlich Intendierten hervorrufen.

Versuche über die Reflextätigkeit des Rückenmarks können bei Kaltblütern (Frosch, Schildkröte, Eidechsen, Aale usw.) einfach nach Abschneiden des Kopfes angestellt werden. Beim Warmblüter führt der starke Blutverlust und der Stillstand der Atmung sehr bald zur Einstellung der Tätigkeit des Rückenmarks (ganz junge Säugetiere können allerdings auch nach dem Köpfen noch einige Zeit Reflexe zeigen). Man verfährt daher beim Warmblüter entweder so, daß man bei künstlicher Atmung die 4 Kopfschlagadern unterbindet, wodurch das Gehirn funktionsunfähig wird, — oder man durchschneidet das Rückenmark im oberen Dorsalteil (wobei die Atmung ungestört bleibt) und beobachtet die Reflexe im Bereiche des vom unteren Abschnitt des Rückenmarks innervierten Körperteils. Bei allen diesen Reflexversuchen muß zunächst das Verschwinden des Schocks (§ 276. 4), der reflexhemmend wirkt, abgewartet werden; er kann kürzere oder längere Zeit bestehen bleiben. — Auch beim Menschen sind nach Kontinuitätstrennungen des Rückenmarks infolge von Erkrankungen oder Unglücksfällen im Bereiche des abgetrennten Rückenmarksabschnittes Reflexe beobachtet worden. Wenn sie allerdings auch häufig vermißt worden sind, so ist das auf Schädigungen des Rückenmarks durch vorhergegangene, lang dauernde Krankheit, begleitende starke Blutungen, Schockwirkungen und ähnliche Momente zurückzuführen.

Zu den ausgebreiteten wohlgeordneten Reflexen im Bereiche des Rückenmarks gehören:

I. Reflexbewegungen der Körpermuskulatur:

Abwehr- und Fluchtbewegungen.

1. Die Abwehr- und Fluchtbewegungen. — Dekapitierte Frösche ziehen das Bein zurück, wenn die Zehen mit einer Pinzette gekniffen werden, — oder wenn der Fuß in verdünnte Säure eingetaucht wird. Sie wischen auf die Haut aufgetupfte Säure sehr geschickt unter Zuhilfenahme aller vier Extremitäten weg. Sogar ausgeschnittene Stücke Aal wenden sich noch zweckmäßig von einem angebrachten intensiven Reize (Flamme) fort. Der Schwanz des dekapitierten Triton, der Eidechse, des Molches, des Aales, der Natter wendet sich einem sanften Streichen zu, hingegen von einem heftigen Reiz ab (*Luchsinger*[17]). — Hunde mit durchtrenntem Rückenmark kratzen gekitzelte Hautstellen mit den Hinterpfoten, wie unverletzte Tiere (vgl. *Sherrington*[18]); usw.

Alle diese Bewegungen finden anscheinend mit Überlegung und unter Aufbietung der am zweckmäßigsten zu verwendenden Muskelgruppen statt, so daß *Pflüger*[19] dieselben als von einer „Rückenmarksseele" geleitet bezeichnet hat, eine Anschauung, die heute aufgegeben ist.

Lokomotionsbewegungen.

2. Die Lokomotionsbewegungen (*Trendelenburg*[20]). — Die koordinierten Bewegungen, welche der Ortsveränderung dienen (Gehen, Laufen, Springen, Schwimmen, Fliegen), bei denen stets zahlreiche Muskeln des Körpers in bestimmter Stärke und in bestimmter Reihenfolge sich contrahieren müssen, sind durch Reflexmechanismen bedingt, die im Rückenmarke liegen, obwohl unter normalen Verhältnissen die höheren Abschnitte des Centralnervensystems (Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla oblongata) in den Ablauf dieser Bewegungen vielfach modifizierend eingreifen. Die lokomotorischen Bewegungen, die vom isolierten Rückenmark erhalten werden können, sind natürlich bei verschiedenen Tierarten verschieden; sie hängen aber vor allen Dingen ab von der besonderen Art der Ortsbewegung, die das normale Tier entsprechend

seiner Lebensweise hat. Sie werden daher verschieden sein müssen, je nachdem das Tier zu Wasser oder zu Lande lebt, je nachdem es beim Gehen nur 2 Extremitäten oder 4 benutzt, je nachdem es im Trab oder in einer anderen Gangart (vgl. pag. 529) sich fortbewegt usw. Von den sehr zahlreichen Beobachtungen dieser Art (vgl. *Trendelenburg*[20]) seien die folgenden angeführt: Haifische schwimmen normal nach Abtrennen des Kopfes oder Durchschneiden des Marks (*Steiner*[21], *Bethe*[22]); Frösche mit durchschnittenem Rückenmark führen Kriech-, Sprung-, Schwimmbewegungen aus (*Schrader*[23], *Bickel*[24]), ebenso Froschlarven und junge Fröschchen (*Babák*[25]); geköpfte Schlangen wickeln sich um den Arm, um ein Kaninchen herum (*Osawa* u. *Tiegel*[26]); der abgeschnittene Hinterteil der Eidechse macht normale Ortsbewegungen (*Steiner*[21]); geköpfte Vögel vermögen noch eine Strecke weit zu laufen, Tauben machen nach Durchschneidung des Rückenmarks an der Grenze von Brust und Lendenmark mit den Beinen und dem Schwanz Bewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichtes (*Singer*[27]); Enten führen nach Durchschneidung des Halsmarks (künstliche Atmung) und Entfernung des Kopfes Schwimmbewegungen aus (*Tarchanoff*[28]); Hunde mit durchtrenntem Rückenmark machen beim Emporheben mit den herunterhängenden Hinterbeinen Bewegungen in der Weise, daß gleichzeitig mit der Beugung des linken Beins das rechte gestreckt wird und umgekehrt (*Freusberg*[29], *Sherrington*[18]); sie können eine Zeitlang auf allen Vieren stehen und sogar gehen; bei jungen Ziegen und Katzen bewirkt nach Durchschneidung des Rückenmarks an der Grenze der Medulla (künstliche Atmung) schwache Reizung eines Beines Bewegung in der diagonal gegenüberliegenden Extremität (gekreuzte Reflexe); dieser Reflex fehlt bei solchen Tieren, die nicht im Trab gehen (*Luchsinger*[17]), usw.

Umklammerungsreflex.

3. Der *Goltz*sche[30] Umklammerungsreflex. — Das Rumpfstück des Froschmännchens, zwischen Schädel und 4. Wirbel, umklammert (zur Zeit der Umarmung der Frösche im Frühlinge) jeden festen Gegenstand, der die Brusthaut leicht reizend berührt. Nach *Steinach*[31] ist die Vorzugsstelle für die Auslösung des Reflexes die Daumenschwiele des Froschmännchens, die Brusthaut kommt erst in zweiter Linie in Betracht.

Der Reflex hört sofort auf nach schwacher Reizung der Sehhügel (Hemmungscentrum, (vgl. § 276. 2) (*Tarchanoff*[32], *Albertoni*[33]). Nach Entfernung der Hemmungscentren kann auch außerhalb der Brunst durch Reizung der Daumenschwielen der Umklammerungsreflex ausgelöst werden. Nach der Kastration bleibt der Reflex aus, nach Injektion von Hodensubstanz in den Rückenlymphsack tritt er wieder auf (*Steinach*[31]).

Muskeltonus.

4. Der Muskeltonus. — Man hat früher dem Rückenmarke auch noch automatische Funktionen (vgl. § 279) zugesprochen, und zwar für eine gewisse mittlere aktive Spannung der Muskeln, die man als Tonus bezeichnet. Den Tonus der quergestreiften Fasern wollte man beweisen durch das Zurückziehen der Enden eines durchschnittenen Muskels, allein dies rührt einfach daher, daß die Muskeln alle etwas über ihre normale Länge gedehnt sind (pag. 471), weshalb auch die gelähmten Muskeln (die doch den nervösen Tonus verloren haben müßten) ganz dasselbe zeigen. Auch die stärkere Contraction gewisser Muskeln nach Lähmung ihrer Antagonisten, ferner die Verziehung des Gesichtes nach der gesunden Seite bei einseitiger Facialislähmung hat man für den Tonus angeführt. Allein diese Erscheinungen rühren lediglich daher, daß nach Tätigkeit der intakten Muskeln es an Kräften fehlt, die betreffenden Teile wieder in die normale mittlere Ruhelage zurückzuführen.

Brondgeests Reflextonus.

Bringt man jedoch einen dekapitierten Frosch durch Aufhängen in eine abnorme Lage, so beobachtet man, daß, wenn auf einer Seite der Hüftnerv oder die hinteren Wurzeln der Nerven eines Beines durchschnitten wurden, dann auf dieser Seite das Bein schlaff niederhängt, während es auf der intakten Seite etwas angezogen gehalten wird. Die sensiblen Nerven des niederhängenden Beines werden durch das Gewicht des letzteren dauernd in gelinde Reizung versetzt, so daß hierdurch ein leichtes reflektorisches Aufwärtsziehen des Beines stattfindet, welches unterbleibt, sobald die sensiblen Nervenfasern des Beines gelähmt sind: „Reflextonus" (*Brondgeest*[34]). [Man vergleiche hiermit die Angaben über die Erhöhung der Erregbarkeit der vorderen Wurzeln durch die hinteren, pag. 636.]

Enthirnungsstarre.

Nach Exstirpation beider Großhirnhemisphären beobachtete *Sherrington*[35] beim Affen, Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen einen eigentümlichen Zustand von Starre, der in erster Linie durch tonische Contraction der gesamten Streckmuskulatur verursacht wird: „Enthirnungsstarre". Die Starre schwindet sofort nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln; sie wird also durch centripetal zufließende Impulse verursacht. Die Starre kann durch Reizung verschiedener Gegenden des Centralnervensystems sowie auch verschiedener peripherer Nerven gehemmt werden.

Reflexe auf innere Organe.

II. Reflexe auf innere Organe — nämlich Auge, Rectum, Blase, männlichen und weiblichen Genitalapparat, Gefäßmuskulatur, Schweißdrüsen, vgl. § 277.

Owsjannikow[36] hat angegeben, daß geordnete Reflexe gleichzeitig in weit von einander liegenden Stellen des Rückenmarks in der Regel nach Entfernung der Medulla oblongata nicht mehr stattfänden; die Medulla oblongata sollte danach ein Reflexorgan höherer Ordnung enthalten, welches erst die verschiedenen Reflexprovinzen im Rückenmarke miteinander in Verbindung setzte. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, daß ausgebreitete wohlgeordnete Reflexe auch von dem Rückenmark allein, ohne Medulla oblongata, vermittelt werden können.

Anatomische Grundlage der Reflexe.

Die anatomische Grundlage für das Zustandekommen der Reflexe ist in den sogenannten Reflexkollateralen gegeben. Ein Teil der Fasern der hinteren Wurzel verläuft durch das Hinterhorn hindurch nach vorn und löst sich hier auf um die großen motorischen Zellen des Vorderhorns; außerdem geben die im Hinterstrange auf- und absteigenden Äste der hinteren Wurzelfasern auf ihrem Verlaufe überall Kollateralen ab, welche in gleicher Weise bis zu den Ganglienzellen des Vorderhorns gelangen (vgl. pag. 663). Endlich sind die einzelnen Niveaus der grauen Substanz des Rückenmarks durch die Assoziations- oder Strangzellen vielfach miteinander verbunden (pag. 648). So ist anatomisch für jeden durch eine hintere Wurzelfaser zugeleiteten Reiz die Möglichkeit vorhanden, sowohl zu den Ganglienzellen des Vorderhorns im gleichen Niveau zu gelangen, als auch sich mehr oder weniger im Rückenmark nach oben oder unten auszubreiten.

Ausbreitung der Reflexe.

Über die Art und Weise der Ausbreitung der Reflexe im Rückenmark hat *Pflüger*[19] (nach Beobachtungen am Menschen) eine Reihe von Gesetzen aufgestellt, die aber heute nicht mehr als allgemeingültig angesehen werden können, da zahlreiche Abweichungen davon an Tieren mit isoliertem Rückenmark beobachtet sind (*Luchsinger*[17], *Sherrington*[18]). Jede sensible Wurzel findet in ihrem eigenen Spinalsegmente einen motorischen Reflexweg, der der Entladung den geringsten Widerstand leistet (einfacher Reflex). Es gibt aber auch in benachbarte und weitere Segmente hinein Reflexwege, es besteht eine funktionelle Zusammengehörigkeit motorischer Zellengruppen für gewisse Muskelgruppen, welche synergetisch wirken. Die langen Assoziationswege im Rückenmark sind primär ungekreuzt, gekreuzte Leitung scheint besonders zu existieren zwischen nicht weit voneinander entfernten Segmenten. Der gekreuzte Reflexweg ist in verschiedenen Höhen des Rückenmarks verschieden leicht passabel. Gekreuzt verläuft der Reflex leicht von der Vorder- zur Hinterextremität; hingegen vom Hinterglied leichter zum Hinterglied der anderen Seite (*Sherrington*[18]).

Legt man alternierende Halbquerschnitte im Rückenmarke an, so kann sich dennoch die Reflexerregung aufwärts fortpflanzen, sie muß also bilateral in Schlangenwindungen verlaufen. Je mehr Schnitte, desto stärker muß aber der sensible Reiz sein (*Rosenthal*[37]).

Die Reflexbewegungen zeigen charakteristische Unterschiede gegenüber den Bewegungen, die durch Reizung des motorischen Nerven ausgelöst werden.

Ort der Reizeinwirkung.

1. Die Reflexe lassen sich leichter und in vollendeterer Weise auslösen, wenn das spezifische Endorgan des centripetalleitenden Nerven die Erregung aufnimmt, als wenn der Stamm des Nerven in seinem Verlauf gereizt wird (*Marshall Hall* 1837, *Fick* u. *Erlenmeyer*[38]).

Art des Reizes.

Sherrington[18] zeigte, daß der Art nach verschiedene Erregungen verschiedene Reflexbewegungen bewirken können. So hat z. B. beim Hund Druck oder Streckung der Haut des Fußballens eine Extension der Extremität zur Folge, ein Stich in die Fußballengegend ruft dagegen eine Flexion hervor. Aber auch die Stellung des Gliedes, an welchem die Reflexbewegung stattfindet, ist maßgebend für den Erfolg des Reizes; derselbe Reiz kann je nach der Lage, in welcher sich das Glied (Bein, Schwanz) befindet, zu verschiedenen und oft entgegengesetzten Reflexen (Reflexumkehr) führen (*Magnus*[39]). Die Erregung fließt nach einem von *v. Uexküll*[40] bei Wirbellosen zuerst beobachteten Gesetz am leichtesten den Centren derjenigen Muskeln zu, die sich im Zustand der größten Dehnung befinden.

Stellung des Gliedes.

Reizstärke.

2. Zur Auslösung einer Reflexbewegung bedarf es einer stärkeren Reizung, als zur direkten Reizung des motorischen Nerven. Die durch einen ausreichend starken Reiz hervorgerufene Reflexbewegung stellt sofort eine ziemlich starke Zuckung dar, welche bei wachsender Reizstärke nicht mehr an Größe zunimmt (vgl. pag. 491).

Summation schwacher Reize.

3. Schwache Reize, welche, einmal appliziert, nicht imstande sind, Reflexe auszulösen, vermögen dies durch Wiederholung. Es findet dann im Rückenmarke, welchem die einzelnen Reize zugeführt werden, eine „Summation“ derselben statt.

Zu einem solchen Effekte reichen bereits drei schwache Reize in einer Sekunde hin: am wirksamsten scheinen 16 in einer Sekunde zu sein, darüber hinaus ist keine intensivere Wirkung möglich (*J. Rosenthal*[37], vgl. *Ward*[41]).

Dauer der Reflexbewegung und die Reflexzeit.

4. Die reflektorisch erregte Bewegung ist von kürzerer Dauer, als die gleiche willkürlich ausgeführte.

5. Die Reizübertragung im Reflexcentrum erfordert eine erheblich längere Zeit als die bloße Fortleitung des Reizes im peripheren Nerven. Nach Einwirkung des Reizes verläuft (beim Frosche) bis zum Eintritt der Zuckung etwa zwölfmal so lange Zeit, als die, welche während der Leitung in den sensiblen und motorischen Nerven verstreicht (§ 246) (*v. Helmholtz*[42], 1854). Es setzt somit das Rückenmark dem zeitlichen Verlaufe der Erregung durch dasselbe Widerstände entgegen, die größer sind als die im peripheren Nerven.

Einflüsse auf die Reflexzeit.

Die **„Reflexzeit“** — d. h. die Zeit der Reizübertragung innerhalb der Ganglienzellen des Rückenmarks beträgt beim Frosche im Mittel an verschiedenen Muskeln 0,008 bis 0,015 Sekunden (*Wundt*[43]), 0,012 bis 0,022 Sekunden (*Buchanan*[44]). Diese Zeit nimmt noch um ein Drittel und mehr zu, wenn die Leitung auf die andere Seite übergeht oder durch die Länge des Rückenmarks hindurch (von der sensiblen Wurzel der vorderen Extremität bis zur motorischen des Hinterbeins). Wärme verkürzt die Reflexzeit und steigert die Reflextätigkeit. Erniedrigung der Temperatur (Winterfrösche), ebenso die oben aufgeführten reflexsteigernden Gifte verlängern die Reflexzeit während gleichzeitiger Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Umgekehrt nimmt die Reflexzeit ab mit steigender Reizstärke und kann so selbst von minimaler Dauer werden (*J. Rosenthal*[37]).

Bestimmung der Reflexzeit.

Man kann die Reflexzeit bestimmen, indem man das Moment der Reizung der sensiblen Faser und das Moment der Zuckung zeitlich markiert. Von dem so gefundenen Werte ist abzuziehen die Zeit, welche die Leitung in den beiden Nervenbahnen beansprucht (§ 246), sowie die Dauer der latenten Reizung (pag. 490) (*v. Helmholtz*[42], *J. Rosenthal*[37], *Exner*[45], *Wundt*[43]).

Direkte Reizung der Centra. Die Reflexcentra können außer durch centripetal zufließende Reizung auch direkt erregt werden durch über 40° C erhitztes und durch Erstickungsblut oder durch plötzliche und totale Anämie infolge von Aortenunterbindung, — ebenso durch einige Gifte: Pikrotoxin, Nicotin, Baryumverbindungen (*Luchsinger*[17]).

Bei Versuchen hierüber muß das Rückenmark (z. B. am letzten Brustwirbel) gegen 20 Stunden vorher durchtrennt sein, damit sich dasselbe von der Erschütterung erholt hat. Auch sind am unteren Teile (um etwaige Reflexbeeinflussungen auszuschließen) die hinteren Wurzeln vorher zu durchtrennen. Wird bei so vorgerichteten Katzen Dyspnoe erregt, oder deren Blut überhitzt, so treten im Bereiche des unteren Markteiles Streckkrämpfe, Gefäßcontraction, Schweißsekretion, Entleerung der Blase und des Mastdarms ein, sowie Bewegung des Uterus und der Samenleiter; ähnlich wirkt die Verabreichung mancher Gifte (wie Pikrotoxin) (*Luchsinger*[17], *v. Schroff*[46]). Bei Tieren mit abgetrennter Medulla oblongata werden sogar auf solche Weise rhythmische Atembewegungen hervorgerufen, wenn das Rückenmark durch Strychningaben oder Hitzeeinwirkung vorher hoch erregbar gemacht war (*v. Rokitansky*[47], *v. Schroff*[46]) (§ 281).

276. Hemmung der Reflexe.[48] Theorie der Reflexe.

Unter bestimmten Bedingungen können Reflexe, die sonst auf einen bestimmten Reiz auftreten, ausbleiben, gehemmt werden. Dabei handelt es sich nicht etwa nur um eine Contraction antagonistisch wirkender Muskeln (was allerdings auch vorkommt, so z. B. bei der Hemmung durch den Willen), sondern um eine Aufhebung der Erregung im Reflexcentrum.

Willkürliche Hemmung der Reflexe. 1. Durch das Willensorgan — können sowohl im Bereiche des Gehirnes als auch des Rückenmarks Reflexe willkürlich gehemmt werden. Beispiele: Offenhalten des Auges bei Berührung des Bulbus, — Hemmung der Bewegung beim Kitzeln der Haut. Die Unterdrückung der Reflexe ist hierbei jedoch nur bis zu einem gewissen Grade möglich, — bei starkem und oft wiederholtem Reizangriff siegt schließlich die Reflexanregung über den Willen. Es können ferner überhaupt nicht solche Reflexbewegungen unterdrückt werden, welche auch niemals als willkürliche Bewegungen ausgeführt werden können. So können die Erektion, die Ejaculation, der Gebärakt, die Bewegungen der Iris weder willkürlich direkt ausgeführt, noch auch, wenn sie einmal reflektorisch erregt sind, durch den Willen unterdrückt werden.

In manchen Fällen scheint es schon zur Reflexhemmung zu genügen, wenn die Aufmerksamkeit auf das Vollziehen einer solchen, etwas komplizierten Reflexbewegung gerichtet wird. Manche vermögen z. B. nicht zu niesen, wenn sie intensiv an den Vorgang dieser Bewegung denken; indem der Wille, gewissermaßen voreilend, das Reflexcentrum durch den Gedanken zu beherrschen beginnt, ist der normale Ablauf der Reflexerregung für den von der Peripherie herkommenden Reiz gestört (*Schlösser*[49]).

Den hemmenden Einfluß des Großhirns beim Frosch demonstriert der *Goltz*sche[30] Quarrversuch: ein Frosch, dem die Großhirnhemisphären fortgenommen worden sind, läßt jedesmal seine Stimme ertönen, sobald man seine Rückenhaut streichelt. Beim intakten Tier wird dieser Reflex durch das Großhirn gehemmt.

Hemmung durch Setschenows Centrum. 2. Als *Setschenow*sches[50] Hemmungscentrum — wird ein zweiter cerebraler Apparat bezeichnet, der jederseits beim Frosche im Seh- und Vierhügel belegen ist. Abtrennung dieser Teile durch einen Schnitt erhöht die Reflexerregbarkeit, Reizung der unteren Schnittfläche (durch Kochsalz oder Blut) unterdrückt umgekehrt die Reflexbewegungen. Der Erfolg kann auch bei der Operation auf nur einer Seite beobachtet werden. Aus 1. und 2. erklärt sich, daß Reflexe nach Ausschaltung des Gehirns regelmäßiger auftreten und leichter hervorgerufen werden können.

Hemmung durch Reizung sensibler Nerven.

3. Stärkere Reizung eines Gefühlsnerven — unterdrückt die Reflexbewegungen. Es unterbleibt sogar der Reflex, wenn der ihn auslösende centripetalleitende Nerv sehr stark gereizt wird (*Freusberg*[51], *A. Fick* u. *Erlenmeyer*[38]). Beispiele: Unterdrückung des Niesens durch Friktion der Nase, Unterdrückung der Bewegung beim Kitzeln durch Beißen auf die Zunge. Heftige Schmerzen der Unterleibsorgane (Darm, Uterus, Nieren, Leber, Blase) ziehen Unvermögen zum Gehen und Stehen nach sich. Hierher ist auch zu rechnen das Niederfallen bei Verwundungen nervenreicher innerer Organe, welche an sich weder wegen Verletzung motorischer Nerven, noch auch wegen Blutverlust das Vermögen, sich aufrecht zu erhalten, beeinträchtigen würden. — Auch Erregungen der Centralorgane durch andere centripetale Zuleitungen (durch die Sinnesorgane, Geschlechtsnerven etc.) vermindern die Reflexe in anderen Bahnen.

Schock.

4. Auf jeden gröberen Eingriff in den normalen Zusammenhang des Nervensystems folgt ein Zustand von Schwächung oder vollständiger Aufhebung der Reflexaktion, der nach einiger Zeit wieder zurückgeht; diese Erscheinung wird als „Schock" bezeichnet. So sind sofort nach Durchschneidung des Rückenmarks bei Frosch, Hund, Katze in dem abgetrennten Rückenmarksabschnitt überhaupt keine Reflexe hervorzurufen, dieselben kehren aber nach kurzer Zeit zurück. Beim Affen (und ebenso auch beim Menschen) ist dagegen die Schockwirkung viel ausgesprochener und hält längere Zeit an (*Sherrington*[52]).

Der Schock nach Durchtrennung des Rückenmarks zeigt sich nur in dem abwärts von der Durchschneidungsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitt: Durchschneidung unterhalb der Halsanschwellung stört die Reflexe im Bereich der oberen Extremität nicht. Ist nach einer hohen Rückenmarksdurchschneidung die Schockwirkung nach einiger Zeit verschwunden, so kann sie durch eine zweite Durchschneidung weiter unten aufs neue hervorgerufen werden.

Hemmung durch stärkere Reflexe.

5. Während eines sehr energisch sich vollziehenden Reflexes (z. B. Ejaculation) ist die Auslösung eines minder starken (z. B. Husten) suspendiert.

Wirkung der Gifte.

6. Gewisse Gifte — setzen die Reflexerregbarkeit herab, wie Chloroform, Pikrotoxin, Morphin, Chinin, Bromkalium u. a., wahrscheinlich nach schnell vorübergehender Erhöhung. — Konstante Ströme, der Länge nach durch das Rückenmark gesendet, schwächen die Reflexe (*Ranke*[53]), namentlich absteigende (*Legros* u. *Onimus*[54], *Uspensky*[55]).

Werden Frösche in O-freier Luft asphyktisch paralysiert, so ist das Gehirn und Rückenmark völlig unerregbar, also zur Reflexauslösung unfähig geworden. Die motorischen Nerven und die Muskeln haben jedoch sehr wenig an ihrer Erregbarkeit gelitten (*Aubert*[56]). Im Zustande der Apnoe sollen die Krämpfe bei Vergiftung mit Strychnin ausbleiben (*Leube*[57], *Uspensky*[58]); die Deutung ist nicht klar. Vielleicht handelt es sich um eine Reflexhemmung (vgl. oben 3) infolge der Dehnung der Hautnerven von Brust und Bauch durch die künstlichen Atembewegungen (*Ebner*[59], *Buchheim*[60], *Pauschinger*[61]).

Prüfung der Reflexerregbarkeit.

Nach der Methode von *Türck*[62] — prüft man beim dekapitierten Frosche den Grad der Reflexerregbarkeit dadurch, daß man die Zeit bestimmt, welche verstreicht von dem Eintauchen der Pfote in verdünnte Schwefelsäure bis zum Eintreten der Abwehrbewegung. Nach Betupfung der Lobi optici mit Blut oder auch nach Reizung eines sensiblen Nerven ist die Zeit verlängert.

Theorie der Reflexbewegungen.

Theorie der Reflexe. — Die Tatsache, daß durch einen sensiblen Reiz entweder nur ein einfacher oder ein ausgebreiteter, wohlgeordneter Reflex oder endlich ein allgemeiner Reflexkrampf ausgelöst werden kann, hat man durch die Annahme zu erklären gesucht, daß sich der Ausbreitung und Fortleitung des zugeleiteten Reizes Widerstände von verschiedener Größe in den Weg stellen. Der geringste Widerstand liegt in der Richtung zu denjenigen motorischen Neuren, welche in gleichem Markniveau derselben Seite austreten.

Einfacher Reflex. So entsteht bei den schwächsten Reizen der einfache Reflex, der sich im allgemeinen als einfachste Schutz- oder Abwehrbewegung für die Stelle des sensiblen Eingriffes zu erkennen gibt. In der Richtung zu anderen motorischen Ganglienzellen sind der Fortleitung der Erregung größere Widerstände entgegengesetzt. Soll gleichwohl der Reflex auch auf diese Bahnen übergehen, so muß entweder der auslösende Reiz erheblich verstärkt werden, oder es muß der Widerstand innerhalb der Leitung abnehmen. Letzteres geschieht durch Einwirkung der erwähnten Gifte, sowie auch unter dem Einflusse allgemeiner, gesteigerter, nervöser Reizbarkeit (Hysterie, Nervosität). So kann bei Verstärkung des Reizes, oder bei Herabsetzung der Leitungswiderstände im Rückenmarke der ausgebreitete Reflexkrampf entstehen. *Ausgebreiteter Reflexkrampf.* Von denjenigen Mitteln, welche die Reflexe erschweren oder verhindern, muß man dann annehmen, daß sie in die Leitungsbahnen des Reflexbogens größere Widerstände setzen. *Hemmung der Reflexe.* In ähnlicher Weise müßte die Wirkung der reflexhemmenden Einflüsse interpretiert werden, so daß durch die reflexhemmende Erregung gleichfalls ein Widerstand in den Reflexbogen hineingeleitet werden würde. Zur Erklärung des ausgebreiteten wohlgeordneten Reflexes muß man annehmen, daß durch öftere Inanspruchnahme nervöser Bahnen die Widerstände in denselben vermindert werden, und daß diese Veränderung durch Vererbung übertragen werden kann. *Wohlgeordneter Reflex.* So würde es sich erklären, daß diejenigen Ganglienzellengruppen, welche den Reiz zunächst empfangen, mit solchen in die bestleitende Verbindung gesetzt sind, welche den Reiz auf diejenigen Muskelgruppen übertragen, deren Tätigkeit den Körper oder das betreffende Glied etwaigen schädlichen Einwirkungen des Reizes am besten durch eine geordnete, zweckmäßige Bewegung entzieht. So erregt ein Reiz jedesmal eine durch Übung koordinierte Ganglienzellengruppe, welche mit einem harmonischen, zusammengehörigen Bewegungsmechanismus den Reiz beantwortet.

Pathologisches: Schwächung oder Erlöschen der Reflexe. **Pathologisches:** — Bei tiefem Gesunkensein der gesamten Nerventätigkeit, wie nach Erschütterungen, Kompression, Entzündungen der Centralorgane, in der Asphyxie, im tiefen Coma und infolge mancherlei Vergiftungen treten die Reflexe oft bis zum Aufhören zurück. Bei Durchtrennung des oberen Rückenmarkes beim Menschen (und Affen) wird Aufhören der Reflexe im unteren abgetrennten Teile oft beobachtet (vgl. pag. 657, Schock). — Bei Erkrankungen des Centralnervensystems ist das Verhalten der Reflexe von hoher diagnostischer Bedeutung; zur Untersuchung dienen besonders die pag. 650 aufgeführten Sehnen- und Hautreflexe. Bei Tabes dorsalis fehlt der Patellarreflex fast konstant, bei spastischer Spinalparalyse ist er abnorm stark.

Reflexe im Schlafe und in der Narkose. Beim Einschlafen — (§ 287) zeigt sich vorübergehende Steigerung der Reflexe, im ersten Schlafe sind die Reflexe abgeschwächt, die Pupillen eng. Im festen Schlafe fehlen Bauch-, Cremaster- und Patellarreflex, Kitzeln der Sohle und der Nase wirkt erst bei gewisser Stärke. — In der Narkose (z. B. durch Chloroform und Morphin) schwinden zuerst der Bauch-, dann der Conjunctival- und Patellarreflex [endlich verengern sich die Pupillen] (*O. Rosenbach*[63]).

277. Reflexcentra im Rückenmarke.

Die Reflexcentra des Rückenmarkes. Während für die Reflexbewegungen der Körpermuskulatur (Abwehr- und Fluchtbewegungen, Lokomotionsbewegungen, Muskeltonus, vgl. pag. 652) die graue Substanz des Rückenmarks in ihrer ganzen Ausdehnung oder doch in verschiedenen voneinander entfernten Bezirken als Centrum angesehen werden muß, sind die Reflexcentra für die inneren Organe an ganz bestimmten Stellen des Rückenmarks gelegen. Diese Centra vermögen zwar ihre Tätigkeit selbst dann beizubehalten, wenn das Rückenmark von der Medulla oblongata abgetrennt ist, — ferner können auch die im unteren Rückenmarksteile liegenden Centra nach Abtrennung des oberen Teiles tätig bleiben, allein im normalen Körper sind diese Rückenmarkscentra in ihrer Tätigkeit anderen, höheren Reflexcentren der Medulla oblongata untergeordnet. Man kann diese Centra daher auch als subordinierte Spinalcentra bezeichnen. *Subordinierte Centra.* Ferner kann auch das Großhirn teils durch Erregung von Vorstellungen, teils als Willensorgan durch Anregung oder Unterdrückung der Reflexe Einfluß auf einzelne subordinierte Spinalcentren haben.

Centrum der Pupillendilatation. 1. Das Centrum für die Pupillenerweiterung — liegt vom unteren Cervicalteil an abwärts im Bereich des ersten bis dritten Brustwirbels

(*Budge*[64], Centrum ciliospinale), und zwar wahrscheinlich in Zellen des Seitenhornes (*Jacobsohn*[65]). Es wird durch Verdunkelung des Gesichtsfeldes erregt; beim Menschen reagieren beide Pupillen zugleich auf die Beschattung einer Netzhaut (vgl. N. opticus und Iris). Einseitige Exstirpation dieser Rückenmarkspartie verengt das Sehloch derselben Seite. Die motorischen Fasern (die hier im Rückenmarke auch ihr trophisches Centrum haben, *Langendorff*[66]), treten durch die vorderen Wurzeln der drei obersten Brustnerven (Katze) in den Halssympathicus über (vgl. pag. 613 und 640) und enden an den Ganglienzellen des Ganglion cervicale supr.; von da aus verlaufen die postganglionären Fasern (vgl. § 272) zum M. dilatator pupillae.

Bei Ziegen und Katzen kann dieses Centrum (abgetrennt von der Medulla oblongata) direkt durch dyspnoetische Blutmischung erregt werden, ebenso reflektorisch durch Erregung sensibler Nerven (z. B. des N. medianus), zumal wenn das Rückenmark durch Strychnin oder Atropin in gesteigerte Erregbarkeit versetzt ist (*Luchsinger*[53]). Nach totaler oberer Halsmarksdurchtrennung hat nachträgliche Sympathicusdurchschneidung Verengerung der Pupillen zur Folge (*Luchsinger*[67], *Steil*[68]). (Über das in der Medulla oblongata liegende obere Dilatatorencentrum siehe § 280. 9.)

Centrum der Defäkation.

2. Das Centrum für die Kotentleerung, — Centrum anospinale. Die centripetalleitenden Nerven liegen in den Pl. haemorrhoidalis und mesentericus inferior, das Centrum am 5. (Hund) oder 6.—7. (Kaninchen) Lendenwirbel; die centrifugal leitenden Fasern liegen im N. hypogastricus (aus dem 2.—4. Lumbalnerven, unterbrochen im Gangl. mesenteric. infer.) und im N. erigens (aus dem 2. und 3. Sakralnerven); von beiden Bahnen kann Contraction und Erschlaffung der Sphincteren erzielt werden. Über die Erregung dieses Centrums und seine Unterordnung unter das Großhirn siehe § 106.

Nach Durchschneidung des Rückenmarkes sahen *Goltz* u. *Freusberg*[69], daß sich der anfänglich gestörte Afterschluß wieder herstellt; der Afterschließer contrahiert sich rhythmisch um den eingeführten Finger. — Nach Exstirpation des Lendenmarkes verliert der Sphincter ani zuerst seinen Tonus, doch stellt sich dieser, ebenso wie regelmäßige Kotentleerung in der Folge teilweise wieder her (*Goltz* u. *Ewald*[70]). Der Muskel entartet nicht, vielleicht liegt sein trophisches Centrum im Ganglion mesentericum. Nach *L. R. Müller*[71] ist aber der M. sphincter ani externus definitiv gelähmt, nur die glatte Muskulatur des M. sphincter ani internus bewirkt den Afterschluß.

Centrum der Harnentleerung.

3. Das Centrum für die Harnentleerung, — Centrum vesicospinale liegt im lumbalen und sakralen Teile des Rückenmarks, die centrifugalen Fasern verlaufen wie bei 2. durch den N. hypogastricus und N. erigens. Über seine Funktion vgl. § 181.

Centrum der Erektion.

4. Das Centrum für die Erektion — (*Goltz*[69], *Eckhard*[72]) liegt im Lendenteile. Die centripetalen Nerven sind die Gefühlsäste des Penis, die centrifugalleitenden sind für die Arteria profunda penis die gefäßerweiternden Nerven aus dem 1.—3. Sakralnerven (*Eckhard*s Nervi erigentes, vgl. *Sherrington*[73], *Langley* u. *Anderson*[74]), für die Mm. ischiocavernosus und transversus perinei profundus die Bewegungsfasern aus dem 3.—4. Sakralnerven. Letztere können auch willkürlich erregt werden, erstere auch zum Teil vom Gehirn aus durch Richtung der Gedanken auf die Geschlechtstätigkeit. *Eckhard* sah auch Erektion nach Reizung höherer Rückenmarksteile (ebenso *Landois* beim Menschen), sowie des Pons und der Crura cerebri.

Centrum der Ejaculation.

5. Das Centrum für die Ejaculation. — Die sensiblen Nerven des Penis (N. dorsalis penis) sind die anregenden, das Centrum liegt am 4. Lenden-

wirbel (Kaninchen), die motorischen Fasern der Samenleiter entstammen dem 4. und 5. Lumbalnerven, welche in den Grenzstang des Sympathicus und endlich von hier zu den Samenleitern hintreten. Für den M. bulbocavernosus, den Herausschleuderer des Samens aus dem Bulbus der Harnröhre, liegen die motorischen Fasern im 3. und 4. Sakralnerven (Nn. perinei). Durch mechanische Reizung des Lendenmarkes (Meerschweinchen) läßt sich Ejaculation erzielen (*Spina*[75]).

Nach *L. R. Müller*[71] kann aber beim Hunde auch nach Exstirpation des unteren Teiles des Rückenmarkes Erektion und Ejaculation stattfinden, ebenso beim Menschen mit Zertrümmerung des unteren Rückenmarks (vgl. unten).

Centrum des Gebäraktes.

6. Das Centrum für den Gebärakt — im Lumbarteil des Rückenmarks: die centripetalen Fasern kommen vom Pl. uterinus, in welchen auch vom Rückenmarke her die motorischen Fasern eintreten. *Goltz* u. *Freusberg*[69] beobachteten Begattung und Geburt bei einer Hündin mit am 1. Bauchwirbel durchschnittenem Marke. Beobachtungen bei Frauen mit durchtrenntem Rückenmarke ergaben dasselbe; es trat normale Geburt mit nachfolgender Involution des Uterus und Milchabsonderung ein (*Routh*[76]). Aber sogar nach vollständiger Zerstörung des Rückenmarks können die Vorgänge der Conception, Gravidität und Geburt sich in normaler Weise abspielen (*Goltz* u. *Ewald*[70]).

Centra der Gefäßnerven.

7. Gefäßnervencentra, — und zwar sowohl vasomotorische als auch vasodilatatorische, finden sich durch die ganze spinale Achse verbreitet. Zu diesen ist auch das Milzcentrum (*Bulgak*[77]) zu rechnen (1. bis 4. Halswirbel, Hund). Sie werden reflektorisch erregt, — sind aber außerdem den dominierenden Centren der Medulla oblongata (§ 284 und § 285) untergeordnet. Auch psychische Erregungen (Großhirn) vermögen sie zu beeinflussen (§ 290).

Centra der Schweißsekretion.

8. Centra der Schweißsekretion, — vielleicht in analoger Verteilung wie die Gefäßnervencentra (§ 188).

Exstirpation des Rückenmarks.

Die Zerstörung des unteren Teiles des Rückenmarks (Hund) bis zum Halsmark hinauf hat neben Verlust des Gefühles und der Bewegung Abnahme der Körpertemperatur des unteren Körperabschnittes zur Folge, jedoch (bei größter Sorgfalt) keine Gewebszerstörungen, nur die Knochen erscheinen sehr morsch. Der After klafft nur anfangs, später erhält jedoch der Schließer seinen völligen Tonus wieder und contrahiert sich spontan rhythmisch (vgl. unter 2.), während alle anderen gelähmten Körpermuskeln entarten. Auch regelmäßige Kotentleerung stellt sich wieder ein. Die anfängliche Blasenlähmung bessert sich. Erektion, Ejaculation, der Gebärakt, das Säugen verlaufen normal. Der Tonus der Blutgefäße stellt sich nach einigen Tagen wieder her, die Körperwärme kann, freilich nur in gewissen Grenzen, reguliert werden (*Goltz* u. *Ewald*[70], *L. R. Müller*[71]). Diese Beobachtungen zeigen, daß die aufgeführten Funktionen, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, auch ohne die Centralapparate des Rückenmarks sich vollziehen können, offenbar durch Vermittelung in der Peripherie gelegener untergeordneter nervöser Apparate. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen sind aber an ihrem normalen Ablauf die Centra des Rückenmarks beteiligt; diese unterstehen ihrerseits wieder den übergeordneten Centren der Medulla oblongata (pag. 669).

278. Das Rückenmark als Leitungsapparat.

Die Wurzeln der Spinalnerven und die Leitungsbahnen des Rückenmarks.

Die weiße Substanz des Rückenmarks enthält — I. die quer hindurchtretenden vorderen und hinteren Wurzeln der Spinalnerven, — II. die longitudinal verlaufenden Leitungsbahnen, welche entweder — A. das Rückenmark mit höher gelegenen Teilen des Centralnervensystems verbinden oder — B. einzelne Niveaus des Rückenmarks miteinander in Verbindung setzen (endogene Bahnen). — Die Bahnen mit gleicher Funktion sind in einzelnen Bündeln angeordnet.

Methoden zur Feststellung des Faserverlaufs.

Methoden zur Feststellung des Ursprungs und des Verlaufs der verschiedenen Fasersysteme. 1. Die Methode der kontinuierlichen Verfolgung durch fortlaufende Schnittreihen. Das zu untersuchende Organ wird in eine lückenlose Serie von mikroskopischen Schnitten zerlegt, und man verfolgt den Verlauf der Fasern von Schnitt zu Schnitt. Unterstützt wird die Methode durch zweckmäßige Färbungen. 2. Die Methode der sekundären Degeneration (*Türck*[78]). Wird eine Nervenfaser von der Ganglienzelle, aus der sie entspringt, getrennt oder die Ganglienzelle zerstört, so verfällt der abgetrennte Teil der Faser der sekundären Degeneration (vgl. pag. 566). Die degenerierten Fasern können infolge ihrer veränderten Beschaffenheit leicht in ihrem ganzen Verlaufe verfolgt werden. Nach der Durchschneidung zeigt aber auch die Ursprungszelle Veränderungen ihrer Struktur (vgl. pag. 566). Diese Erscheinung kann benutzt werden, um festzustellen, aus welchen Zellen bestimmte Fasern entspringen. 3. Die Methode der Beobachtung der Markscheidenentwicklung, embryologische oder entwicklungsgeschichtliche Methode (*Flechsig*[79]). Im embryonalen Leben haben die Nervenfasern zunächst keine Markscheiden, sie erhalten dieselben erst im Laufe der Entwicklung, und zwar die verschiedenen Fasersysteme zu verschiedener Zeit. Die markhaltigen Fasern lassen sich von den marklosen (eventuell nach vorgenommener Färbung) sehr deutlich unterscheiden und so auf weite Strecken verfolgen. 4. Die Methode der Entwicklungshemmung (*Gudden*[80]). Wird bei einem neugeborenen Tiere, also vor Abschluß der Entwicklung des Centralnervensystems, eine Leitungsbahn unterbrochen oder ein Centrum zerstört oder ein Sinnesorgan oder ein Muskel exstirpiert, so verfällt das ganze zugehörige System einer Entwicklungshemmung, bleibt auf der fötalen Entwicklungsstufe stehen oder wird ganz atrophisch. So tritt z. B. nach Zerstörung der Retina beim Neugeborenen eine Entwicklungshemmung der gesamten Sehbahn ein. 5. Elektrophysiologische Methode. *Gotch* u. *Horsley*[81] haben die bei Erregung einer Nervenbahn auftretenden Aktionsströme (vgl. pag. 587) benutzt, um den Verlauf der Leitungsbahnen zu bestimmen. — Über die Funktion der einzelnen Leitungsbahnen gibt die Beobachtung geeigneter Krankheitsfälle beim Menschen Aufschluß; der Tierversuch ist dafür nur mit Vorsicht zu verwenden, da der Verlauf der Bahnen bei Tier und Mensch nicht der gleiche zu sein braucht.

I. Die Wurzeln der Spinalnerven (vgl. pag. 634).

Vordere Wurzeln.

A. Die vorderen (motorischen) Wurzeln — entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des Vorder- und Seitenhornes. Werden die Fasern von ihrer Ursprungszelle getrennt oder wird die Ursprungszelle zerstört, so verfällt das periphere Stück des Nerven (und der Muskel) der Degeneration.

Hintere Wurzeln.

B. Die hinteren (sensiblen) Wurzeln — entspringen aus den Ganglienzellen des Spinalganglions (vgl. pag. 551), die ihren einen Fortsatz als Nerv in die Peripherie, den anderen als hintere Wurzelfaser in das Rückenmark senden. Die hinteren Wurzelfasern treten medial von der Spitze des Hinterhornes, also im Bereiche des *Burdach*schen Stranges in das Rückenmark ein und teilen sich hier sofort in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast. Beide Äste können eine längere oder kürzere Strecke im Hinterstrange verlaufen, bis sie schließlich in die graue Substanz eintreten und hier ihr Ende finden. Auf ihrem Verlaufe entsenden

Kollateralen. sie überall Kollateralen, welche ungefähr horizontal in die graue Substanz einbiegen und hier ebenfalls enden (Fig. 196, *s. c.*). In bezug auf die Endigung in der grauen Substanz lassen sich nun folgende 5 Bahnen als Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern verfolgen:

Direkte aufsteigende Hinterstrangbahn.

1. Die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn. Sie umfaßt die aufsteigenden Äste der hinteren Wurzeln, welche in Längsfasern des Hinterstrangs derselben Seite übergehen und ohne Unterbrechung bis zur Medulla oblongata aufsteigen, wo sie in dem *Goll*schen und *Burdach*schen Kerne (Nucleus funic. gracilis et funic. cuneat.) ihr Ende finden (Fig. 197, *6*. — 198, *1* und *2*).

Die Fasern dieser Bahn liegen zunächst dem medialen Rande des Hinterhorns an, verlaufen also im *Burdach*schen Strange, im weiteren Verlaufe aufwärts werden sie aber durch neu eintretende Fasern mehr medialwärts, also in den *Goll*schen Strang gedrängt (Fig. 198, *2*). (*Kahler*sches[52] Gesetz.) Die Fasern aus den Cervicalwurzeln gelangen so überhaupt nicht mehr in den *Goll*schen Strang, sondern verbleiben im *Burdach*schen (Fig. 198, *1*). Im Halsmark enthalten danach die *Goll*schen Stränge die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn des Rumpfes und der Beine, die *Burdach*schen Stränge diejenige der Arme.

Bei querer Durchtrennung des Rückenmarks (experimentell oder durch pathologische Prozesse) entarten die Fasern der Hinterstränge aufsteigend bis zu den Kernen in der Medulla oblongata, da sie nunmehr von ihren Ursprungszellen im Spinalganglion getrennt sind. — Erkranken die Wurzeln selbst (z. B. bei Tabes), so richten sich die Degenerationen im Hinterstrange nach der Zahl der betroffenen Wurzeln.

Fig. 196.

Verlauf der vorderen und hinteren Wurzelfasern.

Funktion.

Die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn enthält höchstwahrscheinlich die Fasern für die Leitung des Muskelgefühls und teilweise für die Leitung des Drucksinns (nicht für Temperatur- und Schmerzgefühl, s. unter 4).

Fasern zur Clarkeschen Säule.

2. Die Zuleitungsfasern der *Clarke*schen Säule. — Ein Teil der Fasern der hinteren Wurzel tritt medial vom Hinterhorn in den Hinterstrang und dringt (nachdem sie eine Strecke weit longitudinal im Hinterstrange verlaufen sind) von innen in das Hinterhorn ein, um an den Zellen der *Clarke*schen Säule (vgl. pag. 648) zu enden (Fig. 197, *7*. — Fig. 198, *5*). Die Fortsetzung dieser Bahn von den Zellen der *Clarke*schen Säule aus durch die Kleinhirnseitenstrangbahn zum Kleinhirn siehe pag. 666.

Nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel entarten diese Fasern nur bis zu den Zellen der *Clarke*schen Säule; ihre Ursprungszellen liegen also im Spinalganglion.

Diese Fasern leiten centripetal Erregungen, welche weiterhin dem **Kleinhirn** zugeführt werden und für die **Erhaltung des Körpergleichgewichts** von Bedeutung sind. *Funktion.*

3. Die **Reflexkollateralen.** — Kollateralen aus den hinteren Wurzelfasern sowohl wie aus ihren auf- und absteigenden Ästen treten in die graue Substanz des Hinterhorns ein und verlaufen durch dieselbe hindurch (zum Teil nachdem sie in der grauen Substanz eine Strecke weit auf- oder abgestiegen sind) zu den **motorischen Zellen des Vorderhorns** (Fig. 196, *s.*). *Reflexkollateralen.*

Diese Fasern stellen die **kürzeste Reflexbahn** dar (vgl. pag. 654). *Funktion.*

4. **Die Zuleitungsfasern des Hinterhornrestes** (vgl. pag. 648). — Ein Teil der hinteren Wurzelfasern tritt in die graue Substanz des Hinterhorns ein und endet hier an den Ganglienzellen des Hinterhorns (Fig. 197, *4* und *5*. — Fig. 198, *3* und *4*). Die Fortsetzung dieser Bahn von den Ganglienzellen des Hinterhorns aus zum Vorder- und Seitenstrang s. pag. 666. *Fasern zum Hinterhornrest.*

Fig. 197.



Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch einen Rückenmarks-Querschnitt. — *1* Pyramiden-Vorderstrangbahn. — *3* Pyramiden-Seitenstrangbahn. — *4* und *5* im Rückenmark sich kreuzende sensible Leitungen. — *6* im Rückenmark sich nicht kreuzende, aufsteigende sensible Leitung. — *7* sensible Leitung zur *Stilling-Clarke*schen Säule und von da ungekreuzt durch die Kleinhirn-Seitenstrangbahn aufwärts. — *2* Ursprung einer motorischen Faser als Neurit aus einer Ganglienzelle des Vorderhorns.

Diese Fasern stellen höchstwahrscheinlich die Bahn für die Leitung des **Temperatur- und Schmerzgefühls** sowie teilweise für die Leitung des **Drucksinns** dar (vgl. pag. 666). *Funktion.*

5. **Die absteigenden Hinterwurzelfasern** (vgl. pag. 661). — Über den Verlauf derselben liegt wenig Sicheres vor. Wahrscheinlich lösen sie sich bald in Kollateralen im Bereich des gleichseitigen Hinterhorns auf. *Absteigende Hinterwurzelfasern.*

Bei den sensiblen **Hirnnerven** (Trigeminus, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus) ist die entsprechende Bahn besonders ausgebildet (spinale Trigeminuswurzel pag. 610, spinale Acusticuswurzel pag. 624, Tractus solitarius pag. 625 u. 626).

II. Die Leitungsbahnen des Rückenmarks.

Leitungsbahnen des Rückenmarks.

A. Leitungsbahnen, welche das Rückenmark mit höher gelegenen Teilen des Centralnervensystems verbinden.

1. Centrifugale, im Rückenmark absteigende Bahnen.

a) **Die Bahn der willkürlichen Bewegung, Pyramidenbahn.** Die Fasern dieser Bahn entspringen aus Ganglienzellen der **motorischen Region der Großhirnrinde** und verlaufen ohne Unterbrechung durch das Gehirn (über den Verlauf im Gehirn s. § 292) bis in das Rückenmark. In der Medulla oblongata liegen die Pyramidenfasern jederseits an der ventralen Fläche neben der Mittellinie, in den sogenannten **Pyramiden**. Im untersten Abschnitt der Medulla oblongata beginnt dann die **Decussatio pyramidum**: ein Teil der Fasern geht auf die andere Seite *Pyramidenbahn.*

hinüber, ein anderer Teil bleibt auf derselben Seite (Fig. 208, *a* und *b*). Die gekreuzten Fasern verlaufen dann weiterhin im dorsalen Abschnitt des Seitenstrangs als Pyramidenseitenstrangbahn (Fig. 195, *g*); die ungekreuzten Fasern verlaufen weiter im medialsten Abschnitt des Vorderstrangs als Pyramidenvorderstrangbahn (Fig. 195, *a*). Die Fasern des Pyramidenseitenstrangs treten zu den motorischen Zellen des Vorderhorns derselben Seite (Fig. 196, *M, mc* — Fig. 197, *3*), — die Fasern des Pyramidenvorderstrangs treten zum größeren Teil durch die vordere weiße Kommissur zu dem Vorderhorn der anderen Seite (Fig. 197, *1*), zum kleineren Teil dagegen auch zu dem Vorderhorn derselben Seite. So erfahren die Fasern der Pyramidenbahn zum überwiegenden Teil eine Kreuzung; entweder in der Medulla oblongata (Pyramidenseitenstrangbahn) oder in der vorderen, weißen Kommissur (Pyramidenvorderstrangbahn); nur ein kleiner Teil bleibt durchweg auf derselben Seite.

Funktion.

Die Pyramidenbahn leitet die willkürlichen motorischen Erregungen von der motorischen Region der Großhirnrinde zu den motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns, von wo sie durch die vorderen Wurzeln zu den Muskeln gelangen.

Fig. 198.

Verlauf der sensiblen Leitungen von den hinteren Wurzeln durch das Rückenmark aufwärts bis zum Gehirn. Die Erklärung der Leitungen ergibt sich aus dem Wortlaute des Textes (mit dieser vergleiche man überdies die Fig. 197). — *V. W.* vordere Wurzel, — *H. W.* hintere Wurzel, — *V. G.* Vorderstrang-Grundbündel, — *Py. V.* Pyramiden-Vorderstrang, — *Py. S.* Pyramiden-Seitenstrangbahn, — *G. S.* Seitenstrang-Grundbündel, — *Kl. S.* Kleinhirn-Seitenstrangbahn, — *G. Goll*scher Strang, — *B. Burdach*scher Strang, — *Py.* Pyramide, — *Ol.* Olive, — *L.* Schleife oder Oliven-Zwischenschicht. — Fibrae arcuatae. — Corpus restiforme. — Nucleus funiculi gracilis et Nucleus funiculi cuneati der Medulla oblongata.

Eine Unterbrechung der Pyramidenbahn bringt die Fasern abwärts von der Unterbrechungsstelle zur Degeneration. — Zur Zeit der Geburt sind die Fasern der Pyramidenbahn noch marklos, während ziemlich alle anderen Fasern des Rückenmarks schon ihr Mark besitzen (*Flechsig*[79]).

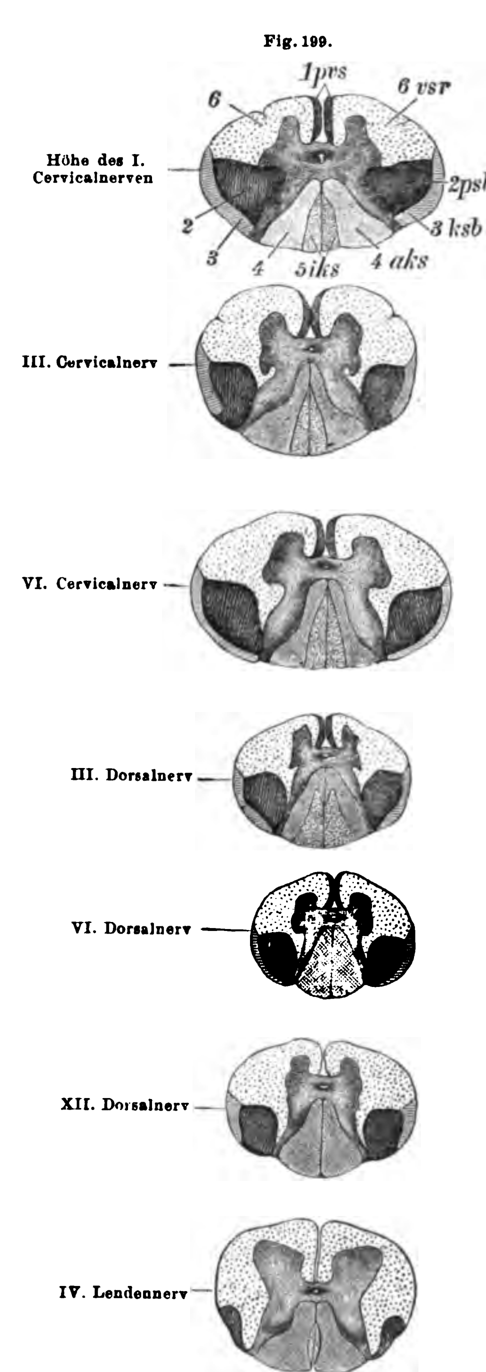
Meist gehen 80—90% der Fasern der Pyramidenbahn in den Seitenstrang und nur 8—20% bleiben im Vorderstrang. Ausnahmsweise kann auch die gesamte Pyramidenbahn sich kreuzen, so daß die Pyramidenvorderstrangbahnen völlig fehlen. Deutlich entwickelt ist die Pyramidenvorderstrangbahn nur beim Menschen und den Anthropoiden (*Rothmann*[83]), bei den anderen Säugern fehlt dieselbe entweder vollständig oder ist nur angedeutet. Ein völliges Fehlen der Pyramidenseitenstrangbahn kommt nicht vor, doch ist beobachtet, daß sie nur 10% der gesamten Fasern enthielt. — Variationen im Verlaufe und in der Lagerung kommen bei keinem Faserzuge so häufig und in dem gleichen Umfange vor wie bei den Pyramidenbahnen; dies erklärt sich daraus, daß sie zu den ontogenetisch und phylogenetisch jüngsten Bahnen gehören (*Obersteiner*[84], *Bumke*[85]). — Bei Tieren ist das Verhalten der Kreuzung sehr verschieden; bei einigen Tieren (Meerschweinchen, Ratte, Maus, Igel, Eichhorn, Känguruh, Schaf, Hamster) liegt die Pyramidenbahn statt im Seiten- im Hinterstrang (*Edinger*[86], *Ziehen*[87]). Pyramidenbahnen sind nur bei Säugetieren vorhanden: sie treten in ihrer charakteristischen Verlaufsweise erst bei den niedersten Säugern auf (*Ziehen*[88]).

Die Pyramidenseitenstrangbahn geht bis zum unteren Ende der Lendenanschwellung hinab, sie wird dabei infolge des Übertretens ihrer Fasern in das Vorderhorn immer kleiner. Die Pyramidenvorderstrangbahn erschöpft sich meist schon im mittleren Brustmark (Fig. 199, *1 pvs* und *2 psb*).

Atemnerven.

b) Vom Atmungscentrum im verlängerten Marke verläuft abwärts in den Seitensträngen derselben Seite die Bahn der Atemnerven.

Fig. 199.



Schema der Verteilung der Hauptbahnen des Rückenmarks. *1pvs* Pyramidenvorderstrangbahnen (ungekreuzt); (2) *2psb* Pyramidenseitenstrangbahnen (gekreuzt); (3) *3ksb* Kleinhirnseitenstrangbahnen. (4) *4aks* äußere (*Burdach*sche) Keilstränge. *5iks* innere (*Goll*sche) Stränge. (6) *6vsr* vereinigte Vorderstranggrundbündel, *Gowers*scher Strang und Seitenstranggrundbündel.

Die Fasern treten zu den Ganglienzellen der Vorderhörner und von hier aus durch die vorderen Wurzeln zu den Atmungsmuskeln. Nach den Untersuchungen von *Rothmann*[89] verlaufen die spinalen Atmungsbahnen zum größten Teil im ventralen Abschnitt des vorderen Seitenstranges (Innervation des Zwerchfells), zum kleinen Teil im lateralen Abschnitt des Vorderstranges (Innervation der Thoraxmuskeln). (Vgl. *Nicolaides*[90].)

Einseitige oder totale Durchschneidungen des Rückenmarks höher und höher hinauf lähmen demgemäß sukzessive stets höher entspringende Atmungsnerven derselben oder beider Seiten (§ 96, pag. 210). Ausschaltung beider Seitenstränge allein hebt die Atmung nicht sofort auf, wohl aber Ausschaltung beider Vorder- und Vorderseitenstränge (*Rothmann*[89]).

Vasomotoren.

c) Die Vasomotoren verlaufen vom Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata durch die Seitenstränge (*Dittmar*[91]), treten in der entsprechenden Höhe zu Ganglienzellen der grauen Substanz und durch die vorderen Wurzeln aus. Weiterhin verlaufen sie durch die Rami communicantes in den Sympathicus, wo sie an den Ganglienzellen der Sympathicusganglien enden; die postganglionären Fasern verlaufen von hier aus entweder in den sympathischen Geflechten oder, in die Bahn von Spinalnerven zurücktretend, mit diesen zu den innervierten Gefäßgebieten (§ 284).

Durchschneidung des Rückenmarks lähmt alle Vasomotoren unterhalb dieses Schnittes; Reizung des peripheren Rückenmarksstumpfes bewirkt umgekehrt Contraction der betreffenden Gefäße.

Hemmungsnerven.

d) Physiologisch gefordert werden Bahnen für die Leitung der willkürlichen Hemmung der Reflexe (vgl. § 276).

Der Verlauf derselben im Rückenmark ist nicht bekannt (Vorderstränge?), in dem betreffenden Markniveau müssen die Fasern in die graue Substanz eintreten und sich dort zu dem Reflexapparat in Beziehung setzen.

Anatomisch sind noch folgende vom Gehirn zum Rückenmark absteigende Bahnen nachgewiesen.

Das Monakowsche Bündel. Das *Monakow*sche Bündel. Die Fasern desselben entspringen aus dem roten Kern der Haube. (Der rote Kern ist durch Fasern in Verbindung gesetzt mit der Großhirnrinde, dem Corpus striatum, dem Thalamus opticus, dem Kleinhirn). Sie kreuzen gleich nach dem Ursprunge, ziehen caudalwärts bis in den Lendenteil des Rückenmarks, wenig ventral vom Pyramidenseitenstranggebiet und innerhalb desselben, und enden an den Zellen des Vorderhorns. — *Funktion.* Die Bahn steht mit dem motorischen Apparat des Rückenmarks in Verbindung. *Rothmann*[92] zeigte, daß beim Hunde und Affen nach Zerstörung der Pyramidenbahn und des *Monakow*schen Bündels einer Seite elektrische Reizung der Hirnrinde keine Bewegung auf der gekreuzten Seite gab, nach Zerstörung nur einer dieser beiden Bahnen war dagegen die Leitung von der Hirnrinde her nicht oder nicht völlig unterbrochen. Willkürlich konnten (beim Affen) auch nach Ausschaltung beider Bahnen Bewegungen in den betreffenden Extremitäten ausgeführt werden. In der aufsteigenden Tierreihe wird die direkte Großhirn-Rückenmarksleitung, die Pyramidenbahn, immer mächtiger, während die anderen motorischen Bahnen schwächer und daher zum Ersatz untauglicher werden.

Auch von den Vierhügeln, der Brücke und vom Kleinhirn (*Deiters*scher Kern) ziehen Fasern in das Rückenmark (Vorder- und Seitenstrang) hinab.

2. Centripetale, im Rückenmark aufsteigende Bahnen.

Direkte aufsteigende Hinterstrangbahn. a) Die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn — ist eine direkte Fortsetzung hinterer Wurzelfasern bis hinauf zur Medulla oblongata (vgl. pag. 662). Die Bahn enthält höchstwahrscheinlich die Fasern für die Leitung des Muskelgefühls und teilweise für die Leitung des Drucksinns (s. unten).

Sekundäre centripetale Bahn aus dem Hinterhornrest. b) Die sekundäre centripetale Leitungsbahn aus den Zellen des Hinterhornrestes. — Ein Teil der hinteren Wurzelfasern endet bald nach dem Eintritt in das Rückenmark in den Zellen des Hinterhornrestes. Aus diesen Zellen entspringen Fasern, welche auf die andere Seite hinüberziehen und im Vorder- und Seitenstrange aufwärts verlaufen (vgl. pag. 663).

Diese Bahn stellt höchstwahrscheinlich die Leitung für die Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindungen dar. Die Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindungen verfügt nur über diese Bahn, die Leitung der Druckempfindungen erfolgt dagegen auf zwei Bahnen, nämlich außer auf der hier erwähnten Bahn noch durch den Hinterstrang derselben Seite (s. oben) (*Petrén*[93]).

Borchert[94] hält es für wahrscheinlich, daß die grobe Berührungsempfindung durch die Bahn *b* erfolgt, die feinste, durch strenge Lokalisation ausgezeichnete durch die Bahn *a*. — Nach *Rothmann*[95] kommt keiner der verschiedenen Gefühlsqualitäten eine ausschließlich gleichseitige oder ausschließlich gekreuzte Leitung im Rückenmark zu.

Das Flechsigsche Bündel. c) Die aufsteigende Kleinhirnseitenstrangbahn oder das *Flechsig*sche[79] Bündel. — Die Achsencylinderfortsätze der Zellen der *Clarke*schen Säule (pag. 648), an welchen ein Teil der hinteren Wurzelfasern endet (pag. 662), verlaufen fast horizontal lateralwärts bis zum Rande des Seitenstrangs (Fig. 195, *h*—Fig. 197, 7) und hier aufwärts ohne Unterbrechung bis zur Medulla oblongata und weiter durch das Corpus restiforme in den Wurm des Cerebellum (vgl. § 294).

Bei querer Durchtrennung des Rückenmarks entarten diejenigen von diesen Fasern, welche von ihren Ursprungszellen (den Zellen der *Clarke*schen Säule) getrennt sind, aufsteigend.

Die Fasern dieser Bahn leiten centripetal Erregungen zum Kleinhirn, welche für die **Erhaltung des Körpergleichgewichtes** von Bedeutung sind (*Marburg*[96], *Bing*[97]).

Das Gowerssche Bündel.

d) **Das anterolaterale oder *Gowers*sche Bündel** (auch „ventrale" Kleinhirnseitenstrangbahn genannt). — Die Fasern dieser Bahn verlaufen im ventralen Abschnitt der Peripherie des Seitenstrangs aufwärts bis zur Medulla oblongata, durch die Brücke und, den vorderen Kleinhirnschenkel umgreifend, schließlich gleichfalls zu dem **Wurm des Cerebellum**. Der Ursprung dieser Fasern ist nicht mit Sicherheit bekannt, wahrscheinlich entspringen sie aus Zellen des Hinterhornrestes, oder des Zwischenteils der grauen Substanz bis zur Basis des Vorderhorns. — Ihre **Funktion** ist wahrscheinlich analog der der Fasern der *Flechsig*schen Kleinhirnseitenstrangbahn (c.).

Nach *Petrén*[93] soll die Leitung für die Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindungen, welche durch das Hinterhorn hindurch in den Seitenstrang der andern Seite und hier aufwärts verläuft (siehe oben b), wahrscheinlich einem Teile der Fasern der *Gowers*schen Bahn entsprechen.

Endogene Bahnen.

B. Leitungsbahnen, welche einzelne Niveaus des Rückenmarks miteinander in Verbindung setzen (**endogene Bahnen**).

Diese Fasern sind Achsencylinderfortsätze der **Assoziationszellen (Strangzellen)** (vgl. pag. 648); sie finden sich in allen Strängen des Rückenmarks. Die kurzen Bahnen, welche nur nahe gelegene Abschnitte miteinander verbinden, liegen näher an der grauen Substanz als die langen (*Gad* u. *Flatau*[98]). Derartige Bahnen bilden im Hinterstrang ein größeres Feld in dem Winkel, welchen die Hinterhörner bilden: **Ventralfeld der Hinterstränge**, andere verlaufen im Hinterstrange zusammen mit den absteigenden Ästen der Hinterwurzeln: „***Schultze*sches Komma**". — Besonders zahlreiche Assoziationsbahnen liegen am oberen Ende des Rückenmarks in dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhörnern und bilden hier den **Processus reticularis**.

Erregbarkeit des Rückenmarks.

Erregbarkeit des Rückenmarks. Werden **direkte elektrische oder mechanische Reize** auf die bloßgelegte weiße oder graue Substanz appliziert (natürlich in der Weise, daß die Wurzeln nicht etwa mit gereizt werden), so erfolgt weder eine **Bewegung** noch eine **Gefühlswahrnehmung** (*van Deen*[99] 1841, *Schiff*[100], *Sigm. Mayer*[101], *Huizinga*[102]). *Schiff* nahm zur Erklärung daher an, daß das Rückenmark vom peripheren Nerven (der zugleich Erregbarkeit und Leitungsvermögen besitzt, § 244) durch die eigentümliche Eigenschaft unterschieden sei, nur die motorischen und sensiblen Erregungen zu **leiten** (**kinesodische und ästhesodische Substanz**), ohne selbst erregbar zu sein. — Es sind jedoch im Gegensatz zu dieser Anschauung von mehreren Forschern bei direkter Reizung des Rückenmarks unter Bedingungen, welche ein Übergehen des Reizes auf die Wurzeln ausschließen, Erregungen beobachtet worden (*Engelken*[103]). *Fick*[104] erzielte Bewegungen der Hinterbeine, wenn er die auf lange Strecken isolierten Vorderstränge vom Frosch direkt reizte. *Biedermann*[105] zeigte, daß das Rückenmark, wie ein Nerv, an seinem Querschnitt am reizbarsten ist: ein hier eben wirksamer absteigender Öffnungsinduktionsschlag ist weiter abwärts unwirksam, obwohl der Reiz doch im letzteren Fall den Wurzeln näher ist.

Die vom vasomotorischen Centrum durch das Rückenmark abwärts verlaufenden **Vasoconstrictoren** sind innerhalb desselben durch alle Reize erregbar: die direkte Reizung jedes Rückenmarks-Querschnittes verengt alle abwärts innervierten Gefäße (*C. Ludwig* u. *Thiry*[106]). In gleicher Weise sind reizbar die im Rückenmarke aufsteigenden, auf das vasomotorische Centrum **pressorisch wirkenden** Fasern (*C. Ludwig* u. *Dittmar*[107]) (pag. 684).

Halbseitenlähmung.

Pathologisches. **Halbseitige Durchtrennungen des Rückenmarks** beim **Menschen** (z. B. durch Messerstich) bedingen **gleichseitige Lähmung**, aber **gekreuzte Anästhesie**. Die Anästhesie betrifft häufig nur den Schmerz- und Temperatursinn, bei normalem Tastsinn; es kommt aber auch Störung sämtlicher Hautsinne dabei vor. Die Erscheinungen erklären sich dadurch, daß die Bahnen für den Schmerz- und Temperatursinn nach dem Eintritt ins Hinterhorn auf die andere Seite gelangen und hier im Seitenstrang aufwärts ziehen, während der Tastsinn außer auf dieser Bahn auch noch im Hinterstrang derselben Seite geleitet wird (vgl. pag. 666) (*Petrén*[93]). — Auf derselben Seite der Verletzung findet man unterhalb der Durchtrennung **Hyperästhesie**. Diese Erscheinung wird auch bei Tieren nach experimenteller einseitiger Durchschneidung des Rückenmarks beobachtet (*Fodéra* 1823 u. a.), so daß Kaninchen schon bei einem leisen Druck auf die Zehen

laut schreien. Die Erscheinung kann gegen 3 Wochen anhalten und dann einer normalen oder subnormalen Empfindlichkeit Platz machen. Die gesunde Seite zeigt dauernd Herabsetzung der Empfindlichkeit. Eine analoge Erscheinung zeigte sich nach Durchschneidung der Vorderstränge, nämlich eine große Neigung zu Zuckungen in den Muskeln unterhalb des Schnittes (Hyperkinesie).

Die experimentelle Halbseitenläsion des Rückenmarks bei Tieren (Hund, Kaninchen, Affe) hat andere und, wie es scheint, weniger regelmäßige Formen von Anästhesie zur Folge, als beim Menschen. Wahrscheinlich verlaufen die sensiblen Bahnen beim Menschen und den betreffenden Säugetieren in verschiedener Weise (*Petrén* [93]).

Entartung der grauen Substanz.

Entartung der grauen Substanz der Vorderhörner (z. B. bei der spinalen Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior acuta) bewirkt Lähmung der von ihnen ausgehenden motorischen Nerven. Zugleich verfallen die von letzteren versorgten Muskeln rasch der Atrophie. Entartung der grauen Substanz des Hinterhorns (z. B. bei Syringomyelie) bewirkt Schädigung der Hautsensibilität (meist ist nur die Temperatur- und Schmerzempfindung betroffen) und trophische Störungen in der Haut.

Entartung der Pyramidenbahnen (spastische Spinalparalyse) bewirkt Schwächung oder Lähmung der Muskeln bei gleichzeitiger Rigidität und Kontraktur in denselben, Erhöhung der Sehnenreflexe. — Entartung der Hinterstränge findet sich bei Tabes dorsalis, sie bewirkt eine charakteristische ataktische Bewegungsstörung. Die willkürlichen Bewegungen können zwar mit voller Kraft ausgeführt werden, allein es fehlt denselben durchaus die feine, harmonische Abstufung nach Intensität und Extensität. Diese wird zum Teil von dem normalen Bestehen der Tastempfindungen und des Muskel- und Gelenkgefühls geleitet, deren Bahnen in den Hintersträngen liegen. Auch der Tonus der Muskeln, der ja wesentlich auf Reflexanregung beruht (pag. 653), liegt erheblich darnieder, infolgedessen die Muskeln einen exzessiv hohen Grad von passiver Dehnbarkeit darbieten. Da die Fäden der hinteren Wurzeln die weißen Hinterstränge durchsetzen, so ist es erklärlich, daß Störungen in der Gefühlssphäre während der Entartung dieser Teile auftreten. Man findet auch die Anschauung vertreten, daß die Tabes eine auf das Rückenmark fortgesetzte Erkrankung hinterer Wurzeln darstellt, denn man findet auch die Wurzeln selbst von der Entartung befallen; dieser Befund vermag die Störungen in der Gefühlssphäre natürlich ebenfalls zu erklären. Letztere bestehen teils in einer abnormen Steigerung der Tast- oder Schmerzempfindungen, verbunden mit lancinierenden Schmerzen, teils können dieselben bis zur Tast- oder Schmerzempfindungslosigkeit gesteigert sein. Zugleich ist die Tastempfindung (infolge der Reizung der Hinterstränge) alteriert (Taubsein, Pelzigsein, Gefühl der Formikation oder Constriction). Oft ist die Gefühlsleitung verlangsamt (pag. 572). Auch die Sensibilität der Muskeln, Gelenke und innerer Teile ist verändert.

Literatur (§ 274—278).

1. *Fredericq:* Trav. du laborat. Liège. **3**, 1890, 5. u. 111. — 2. *Sarbó:* Neurol. Centralblatt **14**, 1895, 664. — 3. *Münzer u. Wiener:* A. A. P. **35**, 1895, 113. — 4. *Ehrlich* u. *Brieger:* Z. k. M. 7, 1884. — 5. *Singer:* S. W. A. **96**, 1887, 136. *Singer* u. *Münzer:* Denkschr. d. Akad. d. Wiss. z. Wien. **57**, 1890. — 6. *Alexander:* Z. k. M. **58**, 1906, 247. — 7. Zusammenfassende Darstellung: *Sternberg:* Die Sehnenreflexe. Leipzig u. Wien 1893. — 8. *Erb:* Arch. f. Psychiatr. **5**, 1875, 792. — 9. *Westphal:* Arch. f. Psychiatr. **5**, 1875, 803. — 10. *Biedermann:* P. A. **80**, 1900, 408. — 11. *Verworn:* A. P. 1900, 385. — 12. *Baglioni:* A. P. 1900, Suppl., 193. Z. a. P. **2**, 1903, 556. **5**, 1905, 43. Zur Analyse d. Reflexfunktion. Wiesbaden 1907. — 13. *Burdon-Sanderson* u. *Buchanan:* J. o. P. **28**, 1902, XXIX. C. P. **16**, 1902, 313. — 14. *Biberfeld:* P. A. **83**, 1901, 397. — 15. *Igersheimer:* A. P. P. **54**, 1906, 73. — 16. *Jacobj:* A. P. P. **57**, 1907, 399. — 17. *Luchsinger:* P. A. **16**, 1878, 510. **22**, 1880, 158, 169, 179. **23**, 1880, 308. — 18. *Sherrington:* Philos. Transact. of the Roy. Soc. of London **184**, 641. **190**, 1898, 45. P. R. S. **89**, 1911. E. P. **4**, 1905, 797. J. o. P. **30**, 1904, 39. **34**, 1906, 1. **40**, 1910. *Sherrington* u. *Sowton:* Z. a. P. **12**, 1911, 485. — 19. *Pflüger:* Über die sensorischen Funktionen des Rückenmarks. Berlin 1853. — 20. *Trendelenburg:* E. P. **10**, 1910, 454. — 21. *Steiner:* Die Funktionen d. Centralnervensystems u. ihre Phylogenese. Braunschweig 1885—1900. — 22. *Bethe:* P. A. **76**, 1899, 1. — 23. *Schrader:* P. A. **41**, 1887, 75. — 24. *Bickel:* A. P. 1900, 485. — 25. *Babák:* P. A. **93**, 1903, 134. — 26. *Osawa* u. *Tiegel:* P. A. **16**, 1878, 90. — 27. *Singer:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 1884, 167. — 28. *Tarchanoff:* P. A. **33**, 1884, 619. — 29. *Freusberg:* P. A. **9**, 1874, 358. — 30. *Goltz:* Beiträge z. Lehre von den Funktionen d. Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. — 31. *Steinach:* C. P. **24**, 1910, 551. — 32. *Tarchanoff:* P. A. **40**, 1887, 330. — 33. *Albertoni:* C. P. **1**, 1888, 733. — 34. *Brondgeest:* Onderzoekingen over den Tonus der willekeurigen spieren. Academische Proefschrift. Utrecht 1860. Vgl. *Du Bois-Reymond:* A. A. P. 1860, 704. *Hermann:* A. A. P. 1861, 350. *Cohnstein:* A. A. P. 1863, 168. — 35. *Sherring-*

ton: J. o. P. **22**, 1898, 319. *Sherrington* u. *Fröhlich:* Wien. klin. Rundschau 1901, Nr. 41. — 36. *Owsjannikow:* L. B. 1874, 457. — 37. *Rosenthal:* Abhandl. d. Berlin. Akad. 1873, 104. 1875, 419. Sitz.-Ber. d. physik.-med. Societät in Erlangen 1873. Biolog. Centralbl. 1885. — 38. *Fick* u. *Erlenmeyer:* P. A. **3**, 1870, 326. — 39. *Magnus:* P. A. **130**, 1909. **134**, 1910. — 40. *v. Uexküll:* Z. B. **46**, 1904. E. P. **3**, 2, 1903, 1. — 41. *Ward:* A. P. 1880, 72. — 42. *v. Helmholtz:* Bericht über d. zur Bekanntmach. geeignet. Abhandl. d. Berlin. Akad. 1854, 332. — 43. *Wundt:* Untersuch. z. Mechanik d. Nerven u. Nervencentren. Stuttgart 1876. Abt. 2. — 44. *Buchanan:* Quarterly journ. of exp. Physiol. **1**, 1909, 1. — 45. *Exner:* P. A. **8**, 1874, 526. — 46. *v. Schroff:* Wien. med. Jahrb. 1875, 324. — 47. *v. Rokitansky:* Wien. med. Jahrb. 1874, 30. — 48. *H. E. Hering:* E. P. **1**, 2, 1902, 503. — 49. *Schloesser:* A. P. 1880, 303. — 50. *Setschenow:* Physiol. Studien über die Hemmungsmechanismen f. d. Reflexe. Berlin 1863. *Setschenow* u. *Paschutin:* Neue Versuche am Hirn und Rückenmark d. Frosches. Berlin 1865. Bull. acad. imp. d. scienc. de St. Pétersbourg. **20**, 537. Über die elektr. u. chemisch. Reizung d. sensiblen Nerven u. Rückenmarks d. Frosches. Graz 1868. — 51. *Freusberg:* P. A. **10**, 1875, 174. — 52. *Sherrington:* Philos. Transact. of the Roy. Soc. of London **190**, 1898, 133. — 53. *Ranke:* Z. B. **2**, 1866, 398. — 54. *Legros* u. *Onimus:* G. m. 1868, 547. — 55. *Uspensky:* C. m. W. 1869, 577. — 56. *Aubert:* P. A. **26**, 1881, 311. — 57. *Leube:* A. A. P. 1867, 629. — 58. *Uspensky:* A. A. P. 1868, 522. — 59. *Ebner:* Diss. Gießen 1870. — 60. *Buchheim:* P. A. **11**, 1875, 177. — 61. *Pauschinger:* A. P. 1878, 401. — 62. *Türck:* Wien. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Ärzte. 1851. März. — 63. *O. Rosenbach:* Z. k. M. **1**. — 64. *Budge:* Über die Bewegung der Iris. Braunschweig 1855. Kap. 4. — 65. *Jacobsohn:* Z. k. M. **37**, 1899, 228. — 66. *Langendorff:* P. A. **58**, 1894, 165. — 67. *Luchsinger:* P. A. **22**, 1880, 158. **28**, 1882, 72. — 68. *Steil:* P. A. **58**, 1894, 155. — 69. *Goltz* u. *Freusberg:* P. A. **8**, 1874, 460. **9**, 1874, 552. — 70. *Goltz* u. *Ewald:* P. A. **63**, 1896, 375. — 71. *L. R. Müller:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **14**, 1898, 1. **19**, 1901, 303. **21**, 1901, 86. **30**, 1906, 5. und 6. Heft. — 72. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **3**, 1863, 123. **4**, 1869, 69. **7**, 1876, 67. — 73. *Sherrington:* J. o. P. **13**, 1892, 621. — 74. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **19**, 1895, 85 u. 122. — 75. *Spina:* Wien. med. Blätter 1897, Nr. 10—13. — 76. *Routh:* Transact. Obstetric. Soc. London. **39**, 1897. — 77. *Bulgák:* V. A. **69**, 1877, 181. — 78. *Türck:* Zeitschr. d. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 1850. S. W. A. 1851, 288. 1853, 93. — 79. *Flechsig:* Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark d. Menschen. Leipzig 1876. — 80. *Gudden:* Arch. f. Psychiatr. **2**. Arch. f. Ophthalmol. **20**. **21**. **25**. — 81. *Gotch* u. *Horsley:* Philosoph. Transact. 1891, 267. — 82. *Kahler:* Neurol. Centralbl. **1884**, 217. — 83. *Rothmann:* B. k. W. 1906, 47. — 84. *Obersteiner:* Arbeit. aus d. neurol. Instit. z. Wien. **9**, 1902, 417. — 85. *Bumke:* Neurol. Centralbl. 1905, Nr. 20. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **42**, 1906, Heft 1. — 86. *Edinger:* Vorles. üb. d. Bau d. nervösen Centralorgane. 7. Aufl. Leipzig 1904, **1**, 116. — 87. *Ziehen:* Centralnervensystem in Bardelebens Handbuch d. Anatomie. Jena 1899. **4**, 258. — 88. *Ziehen:* Das Centralnervensystem der Monotremen u. Marsupialier. Jenaische Denkschriften **6**. — 89. *Rothmann:* A. P. 1902, 12. — 90. *Nicolaides:* A. P. 1907, 68. — 91. *Dittmar:* L. B. 1873, 455. — 92. *Rothmann:* A. P. 1902, Suppl., 440. 1907, 217. — 93. *Petrén:* S. A. **13**, 1902, 9. Arch. f. Psychiatr. **47**, 1911, 495. — 94. *Borchert:* A. P. 1902, 390. — 95. *Rothmann:* B. k. W. 1906, 47 u. 76. — 96. *Marburg:* A. P. 1904, Suppl., 457. — 97. *Bing:* A. P. 1906, 250. Die Bedeutung d. spino-cerebellaren Systeme. Wiesbaden 1907. — 98. *Gad* u. *Flatau:* Sitz.-Ber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1897, 374. — 99. *van Deen:* M. U. **6**, 1859, 297. **7**, 1860, 280. — 100. *Schiff:* Lehrb. d. Physiologie d. Menschen. **1**, 1858, 238, 286. P. A. **28**, 1882, 537. **29**, 1882, 537. **30**, 1883, 199. **31**, 1883, 357. **38**, 1886, 182. — 101. *S. Mayer:* P. A. **1**, 1868, 166. — 102. *Huizinga:* P. A. **3**, 1870, 81. — 103. *Engelken* u. *Fick:* A. A. P. 1867, 198. — 104. *Fick:* P. A. **2**, 1869, 414. — 105. *Biedermann:* S. W. A. **87**, 1883, 3. Abt. — 106. *Ludwig* u. *Thiry:* S. W. A. **49**, 1864, Abt. 2., 421. — 107. *Ludwig* u. *Dittmar:* L. B. 1870, 4. März.

279. Die Medulla oblongata.

Centra der Medulla oblongata.

Die Medulla oblongata ist der Sitz vieler für das Bestehen des Lebens wichtiger Centra. Ein Teil derselben vermittelt, ähnlich den Rückenmarkscentren, einfache Reflexe (z. B. den des Lidschlusses), — andere nehmen eine dominierende Stellung zu analog wirksamen Centren des Rückenmarks ein: hierher gehören z. B. die dominierenden Gefäßnervencentra, das Schweißsekretions-, das pupillenerweiternde Centrum, das Centrum für das Körpergleichgewicht und die Körperbewegungen.

Art der Erregung.

Hinsichtlich der Erregung der Centra unterscheidet man reflektorisch wirksame, die also auf Zuleitung eines Reizes durch einen

centripetalen Nerven in Tätigkeit treten, — und automatische, d. h. solche, welche ohne Zuleitung eines Reizes durch einen centripetalen Nerven, also ohne äußere Anregung, auf Grund innerer Reize, die in dem Centrum selbst entstehen, Erregungen centrifugal abgeben. Diese automatischen Erregungen können entweder dauernd sein, also ohne Unterbrechung fortbestehen (tonische Automatie oder Tonus), — oder sie können intermittierend in einem gewissen Rhythmus erfolgen (rhythmische Automatie).

Bedeutung der normalen Circulation.

Die normale Funktion der Centra ist gebunden an den durch die normale Circulation in der Oblongata unterhaltenen Gaswechsel. Wird dieser durch Erstickung, oder plötzliche Anämie, oder venöse Stauung unterbrochen, so geraten die Centra zuerst in den Zustand gesteigerter Erregung, dann erlahmen sie durch Überreizung. Auch die Überhitzung wirkt als Reiz auf dieselben ein. — Nicht alle Centra sind zu gleicher Zeit und unter gleicher Erregbarkeit tätig. Im normalen Körper sind in fortwährend rhythmischer Tätigkeit das Atmungscentrum und das Vasomotorencentrum. Das Herzhemmungscentrum ist bei einigen Tieren dauernd gar nicht erregt, bei einigen erfolgt normalmäßig nur im Inspirium (gleichzeitig mit der Anregung des Atmungscentrums) eine sehr geringe Anregung. Gar nicht erregt wird im Normalzustande das Krampfcentrum und während des intrauterinen Lebens das Atmungscentrum.

Leitungsbahnen der Medulla oblongata.

Die Medulla oblongata setzt endlich die Leitungsbahnen des Rückenmarks nach den höher gelegenen Abschnitten des Centralnervensystems zu fort (vgl. § 292).

280. Reflexcentra der Medulla oblongata.

Lidschlußcentrum.

1. Centrum des Lidschlusses. — Die sensiblen Trigeminusfasern der Cornea, der Conjunctiva sowie der Haut in der Umgebung des Auges leiten centripetal die empfangenen Reize zur Medulla oblongata, wo sie auf die motorische Bahn des Facialiszweiges übertragen werden, welcher den Orbicularis palpebrarum innerviert. Das Centrum erstreckt sich von der Gegend der Mitte der Ala cinerea aufwärts bis zum hinteren Rande der Brücke (*Nickell*[1]).

Auch intensive Beleuchtung des Auges ruft durch Vermittlung des Opticus Lidschluß hervor. Dieser Reflexbogen verläuft beim Menschen höchstwahrscheinlich durch das optische Wahrnehmungscentrum in der Rinde der Fissura calcarina (§ 291. II. 1.) (*Wilbrand* u. *Saenger*[2]); beim Kaninchen fand dagegen *Eckhard*[3], daß nach Abtragung des Großhirns der Lidreflex vom Opticus aus nicht unterbleibt (vgl. *Levinsohn*[4]).

Der reflektorische Lidschluß erfolgt beim Menschen stets doppelseitig, willkürlich kann er auch einseitig ausgeführt werden. Bei starker Reizung ziehen sich auch noch der Corrugator, ferner die Muskelgruppe, welche die Nase und die Wange gegen den unteren Augenhöhlenrand emporzieht, zur Bildung eines festeren Schutzes und Verschlusses des Auges zusammen. Außerdem wird bei starker Contraction des Orbicularis die Cornea zugleich nach oben außen, seltener nach oben innen gewandt. Dauer des willkürlichen und reflektorischen Lidschlages = 0,3—0,45 Sekunden (*Garten*[5]).

Niescentrum.

2. Centrum des Niesens. — Die centripetale Leitung liegt in den inneren Nasenästen des Trigeminus und wohl auch im Olfactorius (für intensive Gerüche), die motorische Bahn leitet zu den Exspirationsmuskeln (§ 83. 3. und § 263. II.). Der Reflex kann auch durch plötzlichen Blick ins Helle erregt werden. Das Niesen kann nicht willkürlich erfolgen.

3. Centrum des Hustens, — nach *Kohts*[6] etwas oberhalb des Inspirationscentrums gelegen, wird centripetal erregt durch die sensiblen Vagusäste (§ 268. 4. a). Die centrifugalen Fasern sind die Exspirationsnerven einschließlich der Verengerer der Glottis (§ 83. 1.). *Hustencentrum.*

4. Phonationscentrum. —, Aufwärts von den Vagusursprüngen bis zu den Vierhügeln liegt nach *Onodi*[7] das Stimmbildungscentrum; Neugeborene, denen das Hirn entfernt ist bei Erhaltung dieser Stelle, können noch schreien. *Phonationscentrum.*

5. Centrum der Saug- und Kaubewegungen. — Die centripetalen Nerven sind die sensiblen Äste der Mundhöhle und der Lippen (2. und 3. Ast des Trigeminus und Glossopharyngeus). Die motorischen Nerven für die Saugbewegung (pag. 224) sind: der Facialis (Lippen), der Hypoglossus (Zunge), der 3. Ast des Trigeminus (Unterkieferheber) und die Äste der Niederzieher des Unterkiefers (§ 101, b). Nach vorübergehender (durch Cocain) oder dauernder Lähmung des Trigeminus hört der Saugreflex auf (*Basch*[8]). — Für die Kaubewegung (§ 101) wirken dieselben Muskelnerven, außerdem sind, um die Speisen zwischen die Zahnreihen zu schaffen, namentlich der Hypoglossus für die Zungenbewegung und der Facialis für die des Buccinator tätig. *Saug- und Kaucentrum.*

Nach *Economo*[9] verlaufen die Nervenbahnen des Reflexbogens für die Kaubewegungen in folgender Weise. Der sensible Reiz, der die Mundhöhle und Zunge trifft, zieht in die ventralen Thalamuskerne und von hier durch die Lamina medullaris externa, die Gitterschichte in die Capsula interna, in das Stratum sagittale laterale zu demjenigen Abschnitt der Rinde, der zugleich Centrum ist, einerseits für die Geschmacksempfindung und die taktile Sensibilität der Mundorgane (§ 289. 3.), andrerseits für die Kaubewegungen (§ 288). Von hier zieht dann der motorische Impuls nach abwärts durch die Capsula interna in den medialen Abschnitt des Pes pedunculi und in die Substantia nigra Soemmeringi, wo sie zunächst ihr Ende findet. Hier liegt das Centrum, dessen Funktion es ist, auf den Willensreiz der Hirnrinde hin die Bewegungskombination des normalen Freßaktes als ganzes auszulösen (Reizung des Kaucentrums auf der Rinde bewirkt stets eine Reihe aufeinanderfolgender Kaubewegungen, vgl. § 288). Von der Substantia nigra aus verläuft dann die Bahn teils einfach, teils doppelt gekreuzt zu den Trigeminuskernen beider Seiten und von hier zur Kaumuskulatur.

6. Centrum für die Speichelsekretion — liegt am Boden des 4. Ventrikels (*Eckhard*[10], *Loeb*[11]; vgl. die Lage des Nucleus salivatorius, pag. 620). Reizung der Medulla oblongata bewirkt bei erhaltener Chorda tympani und N. glossopharyngeus starke Speichelsekretion, — eine schwächere, wenn diese durchschnitten sind, — endlich gar keine mehr, wenn auch der Halssympathicus ausgerottet ist (*Grützner*[12]). *Speichelcentrum.*

7. Centrum für den Schlingakt, — (§ 103) am Boden des 4. Ventrikels oberhalb des Atmungscentrums, wird erregt durch die sensiblen Gaumen- und Rachennerven (2. und 3. Ast des Trigeminus und Vagus). Die centrifugale Bahn liegt in den motorischen Ästen des Schlundgeflechtes (§ 268. 3.). Reizung des Glossopharyngeus löst kein Schlucken aus, vielmehr wird dadurch der Schlingreflex gehemmt (pag. 228). Jeder Schluckakt, hervorgerufen durch Reizung der Gaumennerven oder des N. laryngeus superior, hat eine schnelle abortive Zwerchfellcontraction zur Folge („Schluckatmen") (*Marckwald*[13] [pag. 678]). *Schlingcentrum.*

8. Centrum der Brechbewegung siehe § 104. — Über die Beziehungen gewisser Vagusäste zum Erbrechen siehe § 268. 1. und 2. Direktes Auftragen von Apomorphin oder Emetin setzt das Centrum in Tätigkeit (*Thumas*[14]). *Vomiercentrum.*

9. Das obere Centrum für den M. dilatator pupillae und die glatten Muskeln der Orbita und der Lider liegt in der Oblongata. *Dilatatorcentrum der Iris.*

Verbindende Fasern verlaufen abwärts durch die Seitenstränge des Rückenmarks bis zur Regio ciliospinalis (§ 277. 1) und von da durch die 3 bis 4 obersten Brustnerven in den Halssympathicus (pag. 640). Das Centrum wird in der Norm reflektorisch durch Beschattung der Netzhaut erregt. Dyspnoetische Blutmischung oder Carotidenverschluß reizt es direkt. Über die Verbindung des Centrums mit der Großhirnrinde siehe § 290. [Über das pupillenverengernde Centrum vgl. § 293. IV. und § 305.]

Das Centrum kann auch durch Reizung sensibler Körpernerven (N. ischiadicus) reflektorisch erregt werden. Nach *Karplus* u. *Kreidl*[15] liegt das Reflexcentrum für diese Erregung im Zwischenhirn (§ 293. II.).

Centrum für Körpergleichgewicht und Körperbewegungen.

10. Die Medulla oblongata enthält endlich ein reflektorisches Centralorgan für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und die Regulierung der Körperbewegungen. Die reflektorische Verknüpfung der Muskeln, die bei der Ausführung der Körperbewegungen beteiligt sind, ist allerdings schon in hohem Maße im Rückenmarke selbst ausgebildet (vgl. pag. 652); im intakten Körper aber erfolgen sowohl die Muskelcontractionen, welche das Körpergleichgewicht garantieren, als auch die, welche die Körperbewegungen bewirken, unter der Oberleitung höherer Centren, die in den Ablauf dieser Bewegungen vielfach modifizierend eingreifen. Solche Centra sind die Medulla oblongata, das Mittel- und Kleinhirn (vgl. § 293 u. 294). In der Medulla oblongata laufen zahlreiche centripetale Bahnen zusammen, welche dem Centralorgan Nachrichten über die Lage und die Bewegungen des Körpers zuführen (sensible Leitung, Kleinhirnbahnen, N. vestibularis) und von hier aus werden reflektorisch die nach Maßgabe der zufließenden Reize erforderlichen Bewegungen veranlaßt. Es erklärt sich hieraus, daß bei Tieren mit erhaltener Medulla oblongata Ortsbewegungen in vollkommenerer Weise ausgeführt werden, als auf Grund des Rückenmarks allein (*Steiner*[16]).

Lähmung der Ursprungskerne der Nerven der Medulla oblongata.

Pathologisches. — Die Medulla oblongata kann der Sitz einer typischen Erkrankung werden, welche als Bulbärparalyse bezeichnet wird. Es handelt sich dabei um eine fortschreitende Lähmung der bulbären (Bulbus rhachiticus = Medulla oblongata) Kerne verschiedener Gehirnnerven, welche vielfach die motorischen Abschnitte wichtiger Reflexapparate darstellen. Meist beginnt die Erkrankung mit Lähmung der Zunge, begleitet von fibrillären Zuckungen, wodurch Sprache, Bissenbildung und das Mundschlingen erschwert sind (§ 270). Die Absonderung eines sehr viscösen Speichels deutet auf ein Unvermögen zur Absonderung eines dünnflüssigen Facialisspeichels (§ 98. A. II.) infolge Lähmung dieses Nerven; bei Reizung des Centrums kann es aber auch zu einer abnorm reichlichen Speichelabsonderung kommen. Ferner ist das Schlucken erschwert, ja selbst unmöglich durch Lähmung des Schlundes und Gaumens. Durch letztere wird zugleich die Konsonantenbildung an der 3. Artikulationsstelle gestört (§ 238. C), die Sprache wird ferner nasal (pag. 543), und oft treten, zumal flüssige, Nahrungsmittel bei Schlingversuchen in die Nase. Dann werden auch die Facialiszweige der Lippen gelähmt; der mimische Ausdruck des Mundes ist äußerst charakteristisch: „wie von Frost erstarrt" und zugleich wegen horizontaler Verbreiterung der Mundspalte (da vorwiegend der Orbicularis oris gelähmt ist) mit einem weinerlichen Zuge ausgestattet. Weiterhin wird die Sprache noch mehr beeinträchtigt. In hohen Graden werden alle Gesichtsmuskeln paralytisch. Nicht selten werden dann auch die Kehlkopfmuskeln gelähmt, wodurch die Stimmbildung aufgehoben ist und ein leichtes Eindringen von Flüssigkeiten in den Kehlkopf befördert wird. Der oft enorm verlangsamte Pulsschlag deutet auf eine Reizung der Herzhemmungsfasern (§ 282). Treten dann weiter noch dyspnoetische Anfälle, wie sie nach Recurrenslähmung beobachtet werden (§ 234. II, 1 u. § 268. 4. b), oder wie sie nach Durchschneidung der Lungenäste der Vagi konstant sind (§ 268. 7.), in die Erscheinung, so kann, wenn diese Anfälle schwerer und häufiger werden, plötzlich der Tod unter asphyktischen Zeichen erfolgen. Selten gesellt sich zu dem Bilde noch die Lähmung der Kaumuskeln (infolge von Lähmung der motorischen Trigeminuswurzel), Verengerung der Pupillen (wegen Lähmung des Dilatatorencentrums) und Abducenslähmung.

281. Automatische Centra der Medulla oblongata.

Das Atemcentrum.[17]

Atemcentrum.

Im verlängerten Marke liegt ein centraler Apparat, welcher die koordinierten rhythmischen Atembewegungen veranlaßt: das Atemcentrum. Zerstörung desselben bewirkt sofortiges Aufhören der Atembewegungen und somit den Tod. Das Centrum ist ein automatisches, die Reize für die Atembewegungen entstehen in ihm selbst, autochthon; denn noch nach Durchschneidung aller centripetaler Nerven, welche auf das Centrum etwa reflektorisch einwirken könnten, behält es seine rhythmische Tätigkeit (wenn auch in veränderter Weise, s. unten) bei (vgl. *Winterstein*[18]). Es kann aber auf das Centrum auch reflektorisch, auf der Bahn centripetaler Nerven, eingewirkt werden; ebenso hat der Wille einen gewissen Einfluß darauf.

Lage.

Lage des Atemcentrums. Der Entdecker des Atemcentrums *Legallois*[19] (1811) beschränkte dasselbe auf eine umschriebene Stelle des verlängerten Markes, *Flourens*[20] (1824) suchte die Lage noch genauer zu bestimmen und bezeichnete eine engbegrenzte Stelle an der hinteren Spitze der Rautengrube als Point oder Nœud vital. Spätere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß eine derartige enge Begrenzung der Stelle nicht möglich ist (vgl. *Gierke*[21], *Mislawsky*[22], *Holm*[23]). Nach *Gad*[24] und *Marinescu*[25] können in der Gegend des Nœud vital von *Flourens* weitgehende Zerstörungen vorgenommen werden, ohne daß die Atmung stillsteht; nach ihren Untersuchungen ist die gesamte sogenannte Formatio reticularis in der Medulla oblongata als Atemcentrum anzusehen. — Bei einseitiger querer Durchtrennung des Centrums erlischt die Atembewegung auf derselben Seite. Dagegen läßt sich die Medulla oblongata durch einen medianen Längsschnitt spalten, ohne daß die Synchronie der Atembewegungen auf beiden Seiten aufhört; sie muß also, wenigstens teilweise, durch Commissuren bedingt sein, die im Rückenmark liegen (*Nicolaides*[26]).

Atemnerven.

Vom Atemcentrum in der Medulla oblongata verlaufen absteigend die Bahnen der Atemnerven zum größten Teil im ventralen Abschnitt des vorderen Seitenstranges, zum kleinen Teil im lateralen Abschnitt des Vorderstranges (vgl. pag. 664) zu den Ganglienzellen der Vorderhörner, von denen nun die Atemnerven zu den Atemmuskeln gelangen. Die Ursprungskerne der Atemnerven im Rückenmark können als untergeordnete spinale Atemcentra aufgefaßt werden. Unter normalen Verhältnissen sind diese nicht selbständig tätig, sondern empfangen die Impulse von dem dominierenden Centrum in der Medulla oblongata; unter besonderen Bedingungen können jedoch auch die spinalen Centra automatisch tätig werden.

Spinale Atemcentra.

Wird bei neugeborenen, mit Strychnin vergifteten (wodurch die Erregbarkeit des Rückenmarks stark erhöht wird, vgl. pag. 651) Tieren das Mark unterhalb der Medulla oblongata mit scharfen Werkzeugen abgetrennt, so sieht man Atembewegungen am Thorax, von den spinalen Centren angeregt, fortbestehen (*Langendorff*[27]). Dasselbe tritt auch bei erwachsenen Säugetieren nach hoher Durchschneidung des Rückenmarks ein, wenn die stundenlang unterhaltene künstliche Atmung abgestellt wird (*Wertheimer*[28]); durch die lang unterhaltene künstliche Atmung werden die Tiere „künstlich kaltblütig“ gemacht (vgl. pag. 461), so daß ihr Rückenmark eine ähnliche Selbständigkeit wie das des Kaltblüters erlangt (*Kronecker*[29], *Marckwald*[30]). — Daß aber unter gewöhnlichen Verhältnissen die Spinalcentren nicht automatisch funktionieren, zeigten *Porter* u. *Mühlberg*[31]: nach medianer Trennung der beiderseitigen Phrenicuscentren wird die eine Markhälfte am 2. Halswirbel quer durchschnitten: die gleichseitige Hälfte des Zwerchfelles bleibt dann dauernd (8 Tage beobachtet) bewegungslos. *Trendelenburg*[32] hob die Verbindung zwischen Medulla oblongata und Rückenmark durch Abkühlung des oberen Halsmarkes vorübergehend auf: die so reizlos isolierten spinalen Centra vermochten keine rhythmischen Atembewegungen zu unterhalten.

Es scheinen endlich auch noch in den oberhalb der Medulla oblongata gelegenen Teilen des Gehirns centrale Apparate vorhanden zu sein, die auf das Atemcentrum in der Medulla oblongata anregend oder hemmend

Cerebrale Atemcentra. zu wirken imstande sind: cerebrale Atemcentra. Doch gehen die Anschauungen über die Wirkungsweise und Bedeutung dieser cerebralen Atemcentra noch sehr auseinander.

Im Sehhügel, in dem Boden des 3. Ventrikels, fand *Christiani*[33] ein besonderes Inspirationscentrum, welches durch Erregung des Opticus und Acusticus (auch nach voraufgegangener Exstirpation des Großhirns und der Streifenhügel), oder auch durch direkte Reizung inspiratorisch vertiefte und beschleunigte Atemzüge und selbst Stillstand in der Inspiration bewirkt. Dieses Inspirationscentrum läßt sich exstirpieren; hiernach läßt sich ein exspiratorisch wirksames Centrum in der Substanz der vorderen Vierhügel, nicht weit vom Aquaeductus Sylvii entfernt, nachweisen. *Martin* u. *Booker*[34] nehmen in den hinteren Vierhügeln ein Inspirationscentrum an, *Lewandowsky*[35] ein Inspirationshemmungs-Centrum, ebenso *Nicolaides*[36]; der letztere Autor nimmt außerdem in den vorderen Vierhügeln ein Centrum an, welches hemmend auf das Centrum der aktiven Exspiration in der Medulla oblongata wirkt.

Inspirations- und Exspirationscentrum. Das Atemcentrum besteht aus zwei, in abwechselnder Tätigkeit begriffenen Centralstellen: dem Inspirations- und dem Exspirationscentrum, von denen jedes den motorischen Centralpunkt für die Gruppe der Inspiratoren und der Exspiratoren bildet (§ 76).

Nach *Lewandowsky*[35] gibt es zwar ein besonderes Exspirationscentrum, bei der normalen Atmung ist jedoch allein das Inspirationscentrum tätig, indem es rhythmisch die Inspiratoren anregt und wieder erschlaffen läßt.

Abhängigkeit von dem Gasgehalte des Blutes. Die Erregbarkeit und die automatische Erregung des Centrums ist von der Blutmischung abhängig, und zwar von dem Gehalte des Blutes an O und CO_2 (*J. Rosenthal*[36]).

In dieser Beziehung unterscheidet man:

Apnoe. 1. Völlige Atmungslosigkeit (Apnoe), — das Ruhen der Respirationsbewegungen wegen mangelnden Bedürfnisses hierzu. Sie findet sich, wenn das Blut mit O gesättigt und arm an CO_2 ist; ein Blut von solcher Mischung wirkt auf das Centrum nicht erregend und eben deshalb ruhen die von ihm beherrschten Muskeln. In diesem Zustande befindet sich der Foetus infolge der guten Blutversorgung durch die Placenta [ebenso manche Tiere im Winterschlafe (pag. 196)]. Läßt man Tieren reichlich Luft durch künstliche Atmungsvorrichtungen in die Lungen strömen, so hören sie auf zu atmen (*Hook*, 1667), weil die hochgradige Arterialisierung ihres Blutes eine Erregung des Respirationscentrums nicht zuläßt. Wenn wir ferner selbst durch sehr schnelle und tiefe Atemzüge in unserem Blute einen ähnlichen Gasgehalt bewirken, so treten hinterher längere „apnoetische Pausen" ein.

Apnoetische Blutmischung. *A. Ewald*[37] fand das Blut in den Arterien apnoetischer Tiere fast völlig mit O gesättigt, dagegen den CO_2-Gehalt darin vermindert; das venöse Blut war ärmer an O als im normalen Zustande. Letzteres rührt wohl daher, daß die apnoische Blutmischung den Blutdruck bedeutend herabsetzt, infolgedessen der Blutstrom verlangsamt wird. Es kann daher der O aus dem Capillarblute viel reichlicher entnommen werden.

Wenn man Tiere durch künstliche Lufteinblasungen in Apnoe versetzt, so ist die Änderung des Blutgehaltes nicht die einzige Ursache für den Stillstand der Atembewegungen, sondern es kommt hinzu eine reflektorisch durch die forcierte Dehnung der Lungenendzweige des Vagus bewirkte verminderte Erregbarkeit des Atemcentrums (*Gad*[38], *Knoll*[39]). Wird daher während einer derartigen Apnoe der Vagus reizlos ausgeschaltet, so setzen sofort wieder Inspirationen ein; bei durchschnittenen Vagis läßt sich durch künstliche Einblasungen viel schwieriger Apnoe erzeugen. Man muß daher unterscheiden eine *Apnoea vera und spuria.* Apnoea vera — bedingt durch O-Reichtum und CO_2-Armut des Blutes, wie sie in reiner Form bei der foetalen Apnoe vorliegt, und eine Apnoea spuria — reflektorisch bedingt durch die Vagusreizung (*Miescher-Rüsch*[40]).

Beim Vogel (Taube) kann man Apnoe herbeiführen durch Einblasen von Luft in den eröffneten Humerusknochen (der lufterfüllte Hohlraum des Knochens kommuniziert mit den Luftsäcken des Rumpfes und mit der Lunge) (*Nagel*[41]).

2. Die normale Anregung der Atmungscentren zum ruhigen Atmen (Eupnoe) — erfolgt durch eine Blutmischung, in welcher der Gehalt an O und CO_2 die normalen Grenzen nicht übersteigt (vgl. § 32, 33). *Eupnoe.*

3. Alle Momente, welche in dem die Centra durchströmenden Blute den normalen O-Gehalt vermindern und den CO_2-Gehalt vermehren, rufen Beschleunigung und Vertiefung der Atemzüge hervor, die sich schließlich zu einer angestrengten und mühsamen Tätigkeit aller Respirationsmuskeln steigern kann. Man nennt diesen Zustand Dyspnoe. *Dyspnoe.*

Erregend wirkt auf das Atemcentrum sowohl die Vermehrung der Kohlensäure, als auch die Abnahme des Sauerstoffs. Unter normalen Verhältnissen ist aber die Kohlensäure der Atemreiz; Sauerstoffmangel wirkt erst in höheren Graden erregend (*Zuntz*[42], *Plavec*[43], *Haldane* u. *Priestley*[44]). Nach *Zuntz*[42] fängt die Kohlensäure an, als Reiz wirksam zu werden, wenn ihre Spannung in den Lungenalveolen über 19—25 *mm* Hg steigt; eine Zunahme der Spannung um 1 *mm* bewirkt eine Zunahme der Atemgröße um ca. 800 cm^3 pro Minute. — Nach *Mareš*[45] ist die Dyspnoe infolge von Sauerstoffmangel und infolge von Kohlensäureanhäufung in ihrem Verlauf und in ihren Erscheinungen verschieden. *Kohlensäureüberschuß und Sauerstoffmangel als Atemreiz.*

Die Wirkung des Sauerstoffmangels hat man sich nach *Pflüger*[46] so vorzustellen, daß infolge desselben im Stoffwechsel leicht oxydabele Stoffe sich bilden, die nicht weiter verbrannt werden können: diese häufen sich im Blute an und wirken nun ihrerseits als Atemreiz. Ebenso wirkt bei Dyspnoe infolge hochgradiger Arbeit (neben der Gasänderung im Blute) ein bei der Muskelaktion sich bildender, noch unbekannter Stoff als Reizmittel des Centrums (*Geppert* u. *Zuntz*[47]), vielleicht eine Säure (*Lehmann*[48]).

Leitet man Blut dyspnoetischer Mischung durch die Gefäße des Hirns eines normalen Tieres, so wird dieses dyspnoetisch.

4. Wirkt die abnorme Blutmischung anhaltend reizend fort, so entsteht schließlich durch Überreizung der Atmungscentra Erschöpfung: die Atmung wird nach Zahl und Tiefe der Bewegungen wieder beschränkt, es erfolgen weiterhin nur noch wenige schnappende Züge, — dann ruhen die Atemmuskeln völlig; alsbald erstirbt dann auch die Herzbewegung (§ 38). Diesen Zustand nennt man Asphyxie; — an dieselbe schließt sich der Erstickungstod: Suffokation. Können jedoch die Ursachen beseitigt werden, so läßt sich unter günstigen Verhältnissen durch künstliche Anregung der Atmungsmuskeln und der Herztätigkeit die Asphyxie überwinden, so daß durch den dyspnoetischen Zustand hindurch der der Eupnoe wieder erreicht wird. — Wird die Blutmischung nur ganz allmählich mehr und mehr venös, so kann Asphyxie erfolgen ohne die Zeichen vorausgegangener Dyspnoe, wie beim ruhigen, ganz allmählich erfolgenden Tode. Es handelt sich hier gewissermaßen um ein „Einschleichen des Reizes“ (vgl. § 244. 5). *Asphyxie.* *Suffokation.*

Mit der akut auftretenden Dyspnoe sind Krämpfe verbunden (§ 286). Nach Exstirpation der großen Hemisphären (ebenso bei tiefer Betäubung mit Chloroform) sind diese sehr gering oder fallen ganz fort. Nach Entfernung der Sehhügel scheinen überhaupt keine allgemeinen Krämpfe mehr aufzutreten (*Högyes*[49]).

Unter den **Ursachen der Dyspnoe** sind zu nennen: 1. Direkte Beschränkung der Tätigkeit des Atmungsorganes: Verminderung der respiratorischen Fläche durch Entzündungen, akutes Ödem oder Kollaps der Alveolen, Verstopfung der Alveolencapillaren, Kompression der Lungen oder Zusammensinken derselben durch Lufteintritt in die Pleurahöhlen, Stenosen der Luftwege. — 2. Absperren der normalen Atmungsluft durch *Ursachen der Dyspnoe.*

Strangulation, Einschluß in enge Räume, Ertrinken. — 3. Darniederliegen des Kreislaufes, wodurch der Medulla oblongata nicht hinreichendes Blut und somit auch nicht die nötige Ventilation gespendet wird: bei Entartungen des Herzens, Klappenfehlern, künstlich durch Ligatur der Kopfschlagadern (*Kussmaul* u. *Tenner*[50]), oder auch durch Behinderung des venösen Abflusses aus der Schädelhöhle (*Landois*[51], *L. Hermann* u. *Escher*[52]), endlich durch reichliche Injektion von Luft (pag. 162), oder indifferenter Körper in das rechte Herz. — 4. Direkte Blutverluste, die ebenfalls durch Stockung des Gaswechsels in der Medulla oblongata wirken (*Gad* u. *Holovtschiner*[53]). Hierher gehört auch das dyspnoetische Luftschnappen der abgeschnittenen Köpfe, namentlich junger Tiere.

Bei der Entwicklung der Dyspnoe und dem Übergang derselben in die Asphyxie zeigt sich zuerst beschleunigtes und vertieftes Atmen, — dann folgt nach Verlauf der allgemeinen Konvulsionen und des gleichzeitigen Exspirationskrampfes ein Stadium völliger Atemruhe in Erschlaffung („asphyktische Atempause"). Schließlich treten nur noch einige schnappende „prämortale Inspirationen" auf, bis der Tod erfolgt (*Högyes*[49], *Sigm. Mayer*[54]).

Wärmereizung des Atemcentrums.

Auch durch **erhöhte Temperatur** — kann das Atemcentrum zu vermehrter Tätigkeit angeregt werden (§ 200. II. 3.): Wärmepolypnoe. Dies findet auch dann statt, wenn allein das Gehirn von wärmerem Blute durchströmt wird, wie es *A. Fick* u. *Goldstein*[55] sahen, als sie die freigelegten Carotiden in Heizröhren einbetteten. Es wirkt in diesem Versuche offenbar das erhitzte Blut direkt auf die Oblongata und die cerebralen Atmungscentra (*Gad* u. *Mertschinsky*[56]). Bei gesteigerter Temperatur läßt sich durch forcierte künstliche Atmung und die dadurch geschaffene hohe Arterialisierung des Blutes dennoch keine Apnoe erzeugen. Ähnlich wirken die Brechmittel (*Hermann* u. *Grimm*[57]). — Nach *Nicolaides* u. *Dontas*[58] kommt jedoch die Wärmepolypnoe nur durch Vermittlung des Wärmecentrums der Corpora striata (vg. § 293. I.) zustande, nicht durch direkte Einwirkung auf die Medulla oblongata.

Elektrische Reizung.

Kronecker u. *Marckwald*[59] fanden auch elektrische Reizung des Centrums wirksam; die Reizung der vom Hirn getrennten Medulla oblongata löste Atembewegungen aus, oder verstärkte die vorhandenen. *Langendorff*[27] sah infolge elektrischer, mechanischer oder chemischer (Salz-) Reizung meist exspiratorische Wirkung eintreten, dagegen nach Reizung des Halsmarkes (subordiniertes Centrum) inspiratorischen Effekt. — Nach *Laborde*[60] hat eine oberflächliche Läsion in der Gegend der Spitze des Calamus scriptorius einen wenige Minuten langen Stillstand der Atembewegungen zur Folge.

Außer dieser direkten Erregung des Atmungscentrums an Ort und Stelle kann auf dasselbe noch eingewirkt werden durch den Willen und reflektorisch durch eine Anzahl centripetalleitender Nerven.

Einwirkung des Willens.

1. Durch den Willen — vermögen wir nur für kurze Zeit die Atmung anzuhalten, und zwar so lange, bis die gesteigerte venöse Blutmischung das Atemcentrum zur neuen Tätigkeit anregt. Auf längere Zeit läßt sich Zahl und Tiefe der Bewegungen verändern; außerdem gebietet der Wille über den Rhythmus derselben.

Mavrakis u. *Dontas*[61] bestimmten bei Hunden eine Stelle im oberen Teile der vorderen Centralwindung, deren Reizung reine Atembewegungen hervorruft. Die von dieser Stelle ausgehenden Fasern gehen ungekreuzt durch die Capsula interna, den Hirnschenkelfuß und die Basalganglien zum Mittelhirn, in welchem sie ganz nahe an der Mittellinie bis zu ihrer Endigung in der Medulla oblongata zum Atemcentrum derselben Seite verlaufen.

Reflektorische Erregung.

2. Reflektorisch — kann auf das Atemcentrum von zahlreichen centripetalen Nerven aus eingewirkt werden, und zwar sowohl anregend wie hemmend (Atemreflexe).

Lungenfasern des Vagus.

a) Die Lungenfasern des Vagus. — Die beiderseitige Durchschneidung der Vagi bewirkt Verlangsamung und Vertiefung der Atembewegungen; die Atmung erfolgt unter übermäßiger, unzweckmäßiger Inspirationsanstrengung (§ 268. 7). Auf der Bahn des Vagus fließen dem Atemcentrum in der Norm von den Lungen her Reize zu, welche regulatorisch auf die Atembewegungen einwirken.

Künstliche Reizungen der Vagi, resp. des centralen Vagusstumpfes sind von sehr vielen Autoren vorgenommen worden (vgl. *Rosenthal*[62], *Marckwald*[30], *Boruttau*[63]); die Re-

sultate dabei sind sehr schwankend: bald inspiratorische, bald exspiratorische Wirkungen, bald beides. Von Bedeutung ist für den Reizerfolg die Art (elektrische, mechanische, chemische Reize), Stärke und zeitliche Dauer der Reize. Nach *Lewandowsky*[64] bewirkt Reizung des centralen Vagusstumpfes mittels tetanisierender Induktionsströme bei schwacher Reizung eine verminderte Inspirationstiefe, dann mit steigender Stärke zeigt sich der Reihe nach beschleunigte Atmung, eine stärkere mit Übergang des Thorax in Inspirationsstellung, dann Inspirationsstillstand, endlich unregelmäßige Unruhe der Atembewegungen mit aktiver Exspiration. Nach *Boruttau*[63] wirken Momentanreize inspirationsanregend, Dauerreize inspirationshemmend.

Hering u. *Breuer*[65] untersuchten die natürlichen Reize, welche unter normalen Verhältnissen von den Endigungen der Vagusfasern in den Lungen dem Atemcentrum zufließen. Sie fanden, daß die inspiratorische Erweiterung der Lungen (z. B. experimentell durch Einblasung) reflektorisch eine Exspiration bewirkt, die exspiratorische Verkleinerung der Lungen (künstlich durch Nachlassen des Druckes oder Aussaugung der Luft) eine Inspiration: Selbststeuerung der Atmung. Die centripetalen Fasern, welche diese Reize dem Atemcentrum übermitteln, verlaufen im Vagus, nach Durchschneidung des Vagus fallen diese Reflexe fort.

Selbststeuerung der Atmung.

Um die bei der gewöhnlichen Atmung durch die Erweiterung und Verengerung der Lungen ausgelösten Einwirkungen auf das Atemcentrum zu untersuchen, muß man den Vagus reizlos ausschalten, damit nicht, wie bei Durchschneidung, Durchquetschung usw. durch die Ausschaltung selbst der Vagus erregt wird. Eine derartige reizlose Vagusausschaltung läßt sich erreichen durch Abkühlung des Nerven (*Gad*[66]), durch Anelektrotonus (*Pflücker*[67]), durch Ammoniak oder Narkotica (*Fröhlich*[68]). Auf Grund derartiger Versuche kam *Gad* zu der Vorstellung, daß bei gewöhnlicher ruhiger Atmung nur inspirationshemmende Fasern in Tätigkeit treten, nicht inspiratorisch wirksame. Nach *Lewandowsky*[64] sind im Vagus überhaupt nur inspirationshemmende Fasern vorhanden. *Boruttau*[63] nimmt ebenfalls nur eine Art von Fasern im Lungenvagus an, bei Dauerreizung wirken sie inspirationshemmend, bei Reizung mit kurzen Einzelreizen dagegen inspiratorisch. Nach den Untersuchungen von *Schenck*[69], *Ishihara*[70], *Dose*[71] wirkt der Lungenvagus bei gewöhnlicher Inspiration inspirationshemmend, bei gewöhnlicher Exspiration aber noch nicht inspirationsanregend, es ist hierbei vielmehr die durch die Lungendehnung bewirkte Inspirationshemmung noch nicht einmal völlig aufgehoben; erst bei sehr verstärkter Exspiration wirkt endlich der Vagus auch inspirationsanregend. — *Alcock* u. *Seemann*[72] fanden dementsprechend eine negative Schwankung des Ruhestroms des peripheren Vagusstumpfes (vgl. § 252. 4) beim Aufblähen, zuweilen auch beim Aussaugen der Lungen, bei normaler ungestörter Atmung eine Abnahme des Stromes bei der Inspiration, eine Zunahme bei der Exspiration (vgl. *Einthoven*[73]).

Reizlose Ausschaltung des Vagus.

Ist eine Lunge atelektatisch (luftleer), so sind die Lungenfasern des Vagus dieser Seite unerregbar. Es wirkt daher die Durchschneidung des Vagus auf der Seite der gesunden Lunge ebenso wie die doppelseitige Vagisektion (*Löwy*[74]).

b) Im N. laryngeus superior und inferior (*Burkart*[75]) verlaufen Hemmungsnerven der Atmung; Reizung dieser Nerven oder ihrer centralen Stümpfe bewirkt Inspirationshemmung, verbunden mit aktiver Exspiration und Schluß der Glottis (Husten).

Auf das Atemcentrum reflektorisch wirkende Nerven.

Sogar eine direkte elektrische, mechanische oder chemische Reizung des Centrums selbst kann die Atmung hemmen (*Langendorff*[76]), vielleicht deshalb, weil der Reiz die centralen Enden jener Hemmungsnerven an ihrer Eintrittsstelle in die Ganglien des Atmungscentrums trifft.

Die Nasenäste des Trigeminus (*Kratschmer*[77]) bewirken bei ihrer Reizung Stillstand der Atmung in der Exspiration (beim Niesen wird durch die kräftige Exspiration eine Entfernung des Reizes angestrebt), ebenso der Glossopharyngeus (*Marckwald*[78]). Von den höheren Sinnesnerven kommen ebenfalls Reflexe auf die Atmung zustande, hauptsächlich anregender Art, so von den Nn. optici und acustici (*Christiani*[83]), N. olfactorius (*Beyer*[79]). Unter den Spinalnerven bewirkt die Reizung sensibler Hautnerven, namentlich des Brustkastens und des Bauches (z. B. durch eine plötzliche kalte Dusche, Eintauchen in kaltes Wasser; *Falk*[80]),

ebenso des N. splanchnicus (*Graham*[81]) Exspirationsstillstand, bei Reizung der Hautnerven oft nach vorhergegangenen klonischen Zuckungen der Atmungsmuskeln. Im N. phrenicus verlaufen centripetale Fasern, deren Reizung das Atemcentrum erregt (*Malschin*[82]).

Seemann[83] untersuchte die Wirkung einer Kombination mehrerer auf das Atemcentrum exspiratorisch wirkender Reflexe: Vagusreflex einerseits und Trigeminus- oder Olfactoriusreflex andrerseits hemmen sich gegenseitig; Trigeminus- und Olfactoriusreflex dagegen summieren sich.

Als eine Irradiation von der Erregung des Schluckcentrums auf das Atmungscentrum entsteht „das Schluckatmen", d. h. eine geringe Zwerchfellcontraction nach jedem Schlucke (*Marckwald*[84]) (§ 280. 7).

Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen.

Eine merkwürdige Veränderung im Rhythmus der Atemzüge liefert das *Cheyne-Stokes*sche (1816) Respirationsphänomen, welches bei Hirnaffektionen, Herzkrankheiten und bei urämischer Intoxikation vorkommt. Hier wechseln Atmungspausen von $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten mit Reihen von 20—30 Atemzügen ab, von zusammen ebenfalls $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten. Jede Respirationsreihe setzt sich zusammen aus Atemzügen, die erst oberflächlich sind, dann immer tiefer und dyspnoetisch werden, dann wieder oberflächlicher verlaufen. Nun folgt wieder die Pause. In dieser sind die Pupillen (während die Bulbi Bewegungen ausführen) eng und reaktionslos, der Blutdruck ist gesunken. In sehr schweren Fällen sah man in den Pausen völlige Bewußtlosigkeit, Analgesie, Aufhören der Reflexe und sogar Unvermögen zu Schlingbewegungen, sehr selten auch gegen das Ende der Pause Muskelzuckungen. Bei Beginn der Atembewegung werden die Pupillen wieder weiter und reaktionsfähig. Oft sah man das während der Pause erloschene Bewußtsein mit den beginnenden Respirationen regelmäßig wieder aufdämmern.

Als Ursache nimmt man Schwankungen in der Erregbarkeit des Atemcentrums an, welche in der Pause ihren niedrigsten Grad erreicht. *Luciani*[85] sah das Phänomen eintreten nach Verletzung der Oblongata oberhalb des Atemcentrums, nach der Apnoe bei stark mit Opium vergifteten Tieren, endlich im letzten Stadium der Erstickung bei Atmung im abgeschlossenen Raume.

Im Winterschlaf — ist diese Atmungsart normal beim Siebenschläfer, Igel, Caiman. — Werden Frösche unter Wasser getaucht gehalten, oder wird ihnen die Aorta zugeklemmt, so werden sie nach einigen Stunden reaktionslos. Herausgenommen, respektive nach Wegnahme der Klemme, erholen sie sich alsbald wieder und zeigen nun stets das Phänomen; bei solchen Fröschen kann die Blutbewegung zeitweilig unterbrochen werden, während die Erscheinung anhält (*Sokolow* u. *Luchsinger*[86]). Abschneiden der Blutzufuhr beim Frosche durch Verblutung bewirkt ebenfalls in Perioden abgeteilte Atemzüge. Nun folgt ein Stadium einzelner, seltener Züge, dann stockt die Atmung völlig. In den Pausen zwischen den Perioden löst jede mechanische Hautreizung eine Atmungsgruppe aus (*Siebert*[87], *Langendorff*[88]). „Periodisches Atmen" — ohne Variation in der Größe der einzelnen Atemzüge (sogenanntes *Biot*sches Atmen) kommt auch normal im Schlafe vor. — Muscarin, Digitalin, Curare, Chloralhydrat, Schwefelwasserstoff und die Gifte mancher Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Scharlach) vermögen ebenfalls ein periodisches Atmen zu erzeugen.

Auslösung der ersten Atemzüge.

Die Auslösung der ersten Atembewegungen. — Der Foetus befindet sich bis nach erfolgter Geburt im apnoetischen Zustande, da ihm reichlich O durch die Placenta zugeführt wird. Alle Momente, welche diese Zufuhr hemmen, hauptsächlich Kompression der Nabelgefäße und anhaltende Wehentätigkeit, ziehen O-Abnahme und CO_2-Zunahme im Blute nach sich, wodurch eine das Atmungscentrum erregende Blutmischung sich bildet und damit der Impuls zur Atembewegung selbst. So kann auch bereits innerhalb der uneröffneten Häute des ausgestoßenen Eies der Foetus zu Atembewegungen angeregt werden (*Vesal*, 1542). Dauern die den fötalen Gaswechsel in der Placenta unterbrechenden Ursachen an, ohne daß die normale Lungenatmung dafür eintritt, so wird die angeregte Atmung dyspnoetisch und schließlich erfolgt der Tod durch Erstickung. Entwickelt sich die Venosität des Fötalblutes ganz allmählich, wie z. B. beim ruhigen, langsamen Tode der Mutter, so kann die Medulla oblongata des Foetus allmählich absterben, ohne daß es zu Atembewegungen kommt, ohne daß

also die fötale Apnoe unterbrochen wird. Das ist eine Lähmung durch „einschleichenden Reiz“ (§ 244. 5).

Ähnlich wie die Kompression der Nabelgefäße, kann auch die Erstickung der Mutter wirken. In diesem Falle entzieht sogar das mütterliche, schnell venös gewordene Blut der Frucht den O aus dem Blute (*N. Zuntz*[89]), wodurch also der Tod der Frucht noch mehr beschleunigt wird. Ist die Mutter durch CO schnell asphyktisch geworden, so kann der Foetus länger am Leben bleiben, da das CO-Hämoglobin des mütterlichen Blutes dem Fötalblute natürlich keinen O entziehen kann (§ 21) (*Högyes*[90]). [Bei langsamer Vergiftung tritt aber auch CO in das Fötalblut über; *Gréhant* u. *Quinquaud.*[91]]

In vielen Fällen, zumal wenn nach anhaltender Wehentätigkeit das Atemcentrum des Foetus bereits in seiner Erregbarkeit sehr geschwächt ist, genügt die nach der Geburt noch hochgradiger werdende dyspnoetische Beschaffenheit des Blutes allein nicht, die Atembewegungen in rhythmischer und typischer Form anzuregen. Hierzu bedarf es vielmehr noch der Reizung der äußeren Haut, z. B. durch die Abkühlung beim Verdunsten des Fruchtwassers an der Luft, Schläge auf die Glutäen, Frottieren etc.

Künstliche Atmung bei Erstickten.

Künstliche Atembewegungen bei Erstickten. — Bei Menschen macht man zur Wiederbelebung im Zustande der Asphyxie „künstliche Atembewegungen“. Es handelt sich dabei zumeist um Erstickte, Erdrosselte, Ertrunkene oder um asphyktisch geborene (intrauterin erstickte) Kinder. Vor Anstellung der künstlichen Atembewegungen sind etwaige in den Luftwegen befindliche, fremde Substanzen (Schleim oder ödematöse Flüssigkeiten bei Neugeborenen oder Erstickten, Wasser bei Ertrunkenen) zu entfernen. Es sind verschiedene Handgriffe und Methoden für die künstliche Atmung angegeben worden, auf welche jedoch hier nicht eingegangen werden kann (vgl. *Ploman*[92]). — Die künstliche Atmung wirkt wiederbelebend sowohl durch O-Zufuhr und CO_2-Abfuhr aus dem Blute, als auch namentlich unterstützend für die Fortbewegung des Blutes im Herzen und in den großen Gefäßen der Brusthöhle, also circulationsanregend. Ist die Herzaktion bereits erloschen, so ist die Wiederbelebung erfolglos.

Wiederbelebung durch Herzkompression.

Es sollen hier die merkwürdigen Versuche von *Böhm*[93] angefügt werden, welcher Tiere (Katzen), deren Atmung und Herzschlag durch Erstickung oder Vergiftung durch Kaliumsalze oder Chloroform bereits 40 Minuten völlig aufgehört hatten, und bei denen der Druck in der Carotis bis auf 0 gesunken war, durch rhythmische Kompression des Herzens in Verbindung mit künstlicher Respiration wiederbeleben konnte. Die Kompression des Herzens erzeugt eine geringe Blutbewegung (etwa wie ganz schwache Systolen); zugleich wirkt die Kompression als rhythmischer Herzreiz. Zuerst kehrt der Herzschlag wieder, dann auch die Atmung. Nach dem Wiedererwachen der Atmung tritt auch die Reflexerregbarkeit wieder ein, — allmählich auch die willkürlichen Bewegungen. Die Tiere sind erst einige Tage blind, ihr Gehirn ist sehr träge funktionierend, ihr Harn ist stark zuckerreich. Die Versuche zeigen, wie hochwichtig bei der Wiederbelebung Asphyktischer die gleichzeitige Einwirkung auf das Herz ist. *Prus*[94] fügte bei Tieren noch die Infusion physiologischer Kochsalzlösung mit Zusatz von 0,03 % Sodasaccharat in die Arteria femoralis hinzu, wodurch der Kreislauf durch Erhöhung der Druckdifferenz im Arterien- und Venengebiete gehoben wird, und konnte so selbst eine Stunde nach der Chloroform-Asphyxie noch Hunde retten. — Über Wiederbelebung beim Menschen durch Massage des Herzens vgl. *Green*[95].

282. Das Centrum der Hemmungsnerven des Herzens.

Lage und Wirkung.

Die Fasern des N. vagus, welche mäßig stark gereizt, die Herztätigkeit vermindern, stark gereizt jedoch Stillstand des Herzens in Diastole bewirken (§ 268. 6), haben ihr Centrum in der Medulla oblongata stark seitlich in der Rautengrube nahe dem Corpus restiforme (*Laborde*[96]). Das Centrum entsendet teils die Zahl der Schläge vermindernde (negativ chronotrope Wirkung), teils die Kraft der Contractionen herabsetzende (negativ inotrope Wirkung, vgl. § 46) Fasern zu allen Herzteilen sowie zu den Muskeln der oberen Hohlvene.

Tonische Innervation.

Das Centrum ist tonisch innerviert, d. h. ununterbrochen wird von demselben aus auf der Bahn des Vagus hemmend auf den Herzschlag

eingewirkt; Durchschneidung der Vagi bewirkt daher infolge des Wegfalls der Hemmung eine Zunahme der Herzfrequenz (Vagustonus). Der Tonus des Herzhemmungscentrums beruht nicht auf reflektorischer Anregung, sondern ist automatischer Natur.

Der Vagustonus fehlt beim Frosch, ebenso bei neugeborenen Säugetieren und beim Menschen in den ersten Wochen nach der Geburt (*Soltmann*[97]). Die Abnahme der Pulsfrequenz beim wachsenden Hund ist nach *v. Lhota*[98] vor allem bedingt durch das Auftreten und die allmähliche Verstärkung des Vagustonus. Unmittelbar nach der Geburt oder bald nach derselben bewirkt daher auch Injektion von Atropin, welches die Vagusendigungen im Herzen lähmt, keine oder nur eine sehr geringfügige Pulsbeschleunigung.

Art der Erregung.

Das Herzhemmungscentrum kann sowohl direkt an Ort und Stelle — als auch reflektorisch von centripetalen Nerven aus erregt werden.

Direkte Erregung des Herzhemmungscentrums.

I. Direkte Erregung des Centrums. — Das Centrum wird direkt durch dieselben Momente erregt wie das Atemcentrum. — 1. Plötzliche Anämie der Oblongata [durch Unterbindung beider Carotiden und beider Subclaviae, — oder durch Enthauptung (eines Kaninchens) bei alleiniger Erhaltung der Vagi] bewirkt Verlangsamung und selbst vorübergehenden Stillstand der Herzschläge (*Landois*[99] 1865). — 2. In ähnlicher Weise wirkt die plötzliche venöse Hyperämie, die man durch Unterbindung der vom Kopfe herkommenden Venen erzeugen kann (*Landois*[51] 1867, *Hermann* u. *Escher*[52]). — 3. Auch die vermehrte Venosität des Blutes, entweder durch Unterbrechung der Atmung oder durch Einblasen CO_2-reicher Gasgemenge in die Lungen hervorgerufen, wirkt ebenso (vgl. *Verworn*[100]). Da bei starker Wehentätigkeit der Kreislauf in der Placenta beeinträchtigt wird, so erklärt sich die Schwächung der fötalen Herzaktion bei starken Wehen als dyspnoetische, centrale Vagusreizung. — 4. Erhöhter Blutdruck in den Schlagadern des Gehirns erregt das Herzhemmungscentrum (*Bernstein*[101], *Biedl* u. *Reiner*[102]). Die Blutdrucksteigerung nach Adrenalin-Injektion (vgl. pag. 432) ist daher viel größer, wenn die Vagi vorher durchschnitten oder durch Atropin gelähmt sind; bei erhaltenen Vagis wird durch die Steigerung des Blutdruckes das Herzhemmungscentrum gereizt und so der Erhöhung des Blutdruckes entgegen gewirkt. — 5. Durchleiten von heißem Blut (47—48°C) durch die Hirngefäße verlangsamt die Herzschläge, solange die Vagi erhalten sind (*Cyon*[103]).

6. Chemische Reizung des Centrums ist ebenfalls wirksam: ein Kochsalzkrystall, auf die Oblongata des Frosches gelegt, hemmt den Herzschlag.

In dem Momente, in welchem durch Erregung des Atemcentrums eine Inspiration erfolgt, findet eine Schwankung in der Erregung des Herzhemmungscentrums statt (*Fredericq*[104]).

Reflektorische Erregung des Herzhemmungscentrums.

II. Reflektorisch — kann das Herzhemmungscentrum erregt werden: — durch Reizung zahlreicher sensibler Nerven (*Lovén*[105], *Kratschmer*[106]), so auch des Vagus selbst [Reizung des centralen Vagusstumpfes bei Erhaltung des anderen Vagus (*Aubert* u. *Roever*[107])], ganz besonders durch Reizung der sensiblen Nerven der Baucheingeweide durch Klopfen auf den Bauch des Frosches (*Goltz*[108]scher „Klopfversuch"), ebenso durch Reizung des Splanchnicus direkt (*C. Ludwig* u. *Asp*[109]). Sehr starke Reizung sensibler Nerven hemmt jedoch die angeführten Reflexe auf den Vagus, ebenso wie sie überhaupt reflexhemmend wirkt (§ 276. 3). — Über die Erregung des Herzhemmungscentrums bei Reizung des N. depressor vgl. § 268. 5.

Der *Goltz*sche Versuch gelingt sehr prompt, wenn man die Reizung auf die bloßgelegten Gedärme (des Frosches) einwirken läßt, welche durch längeres Verweilen an der Luft

in Entzündung geraten sind. Auch bei Hunden hat Reizung des Magens Pulsverlangsamung zur Folge (*Sigm. Mayer* u. *Přibram*[110]). Bei Menschen kann durch einen Schlag oder Tritt vor den Unterleib reflektorische Erregung des Herzhemmungscentrums und infolge der dadurch verlangsamten oder zeitweilig aufgehobenen Circulation in den Hirngefäßen Ohnmacht bewirkt werden.

Reflektorisch wird die Erregung des herzhemmenden Centrums nach *Hering*[111] herabgesetzt durch Aufblasen der Lungen mit atmosphärischer Luft. (Hierbei zeigt sich zugleich bedeutende Blutdrucksenkung [§ 268. 7].)

Beim Menschen hat forciertes Pressen wegen des verstärkten intrapulmonären Druckes eine Beschleunigung des Herzschlages zur Folge, die von *Sommerbrodt*[112] auf eine Herabsetzung der Tätigkeit der tonisch innervierten Herzvagi bezogen wird. Gleichzeitig wird hierdurch depressorisch auf das vasomotorische Centrum gewirkt.

Trennung der chronotropen und inotropen Wirkung.

Die chronotrope und inotrope Wirkung des Vagus sind an verschiedene Fasern gebunden, die sich sowohl rücksichtlich ihrer anatomischen Anordnung, als auch rücksichtlich ihrer Beeinflussung durch Gifte verschieden verhalten (*Gaskell*[113] 1882, *Pawlow*[114] 1887). Reizung der Scheidewandnerven beim Frosche hat nur inotrope Wirkung, Reizung des Vagus nach Durchschneidung der Scheidewandnerven nur chronotrope Wirkung (*F. Hofmann*[115]). Auch bei Schildkröten sind beide Faserarten anatomisch getrennt (*Gaskell*[113]). — Die hemmende Wirkung tritt nicht sofort im Momente der Reizung ein, sondern erst nach einer Latenzzeit von $^1/_6$—$^1/_5$ Sekunde (*Donders*[116], *Nuël*[117]). Ist die Reizung beseitigt, so verharrt das Herz noch eine kurze Frist in der Ruhe: es hat also die Vagusreizung eine „hemmende Nachwirkung". — Steht das Herz durch Vagusreizung still, so macht es auf eine direkte Reizung (z. B. Nadelstich) eine einmalige wohlgeordnete Contraction. — Durch Digitalkompression gegen die Halswirbelsäule läßt sich der Vagus mitunter auch beim Menschen erfolgreich mechanisch reizen (*Czermak*[118], *Concato*[119]): [doch sah man hiernach auch bedrohliche Ohnmachtsanfälle auftreten, weshalb vor Anstellung dieses Versuches zu warnen ist].

Latenz. *Nachwirkung.* *Vagusreizung beim Menschen.*

Wirkung einiger Gifte.

Digitalin vermindert den Herzschlag durch Reizung des Vaguscentrums. Größere Dosen setzen die Erregbarkeit des Vaguscentrums herab und erhöhen zugleich die der beschleunigenden Herznervencentren, wodurch dann der Herzschlag vermehrt wird. In kleinen Dosen erhöht Digitalin auch den Blutdruck durch Erregung des Vasomotorencentrums und der Elemente der Gefäßwand. — Atropin lähmt die Vagusenden im Herzen, Muscarin reizt sie. Der durch Muscarin bewirkte Herzstillstand kann durch Atropin wieder aufgehoben werden. — Curare lähmt die Vagi, ebenso starke Abkühlung und hohes Fieber. Nicotin reizt erst den Vagus und lähmt ihn sodann.

283. Das Centrum der beschleunigenden und kraftsteigernden Herznerven.

Es ist wahrscheinlich, daß in der Medulla oblongata ein Centrum seinen Sitz hat, welches einerseits accelerierende (positiv chronotrope) und andrerseits die systolische Kraft steigernde (positiv inotrope, vgl. § 46) Fasern zum Herzen entsendet. Diese verlaufen von der Oblongata (wo der genauere Sitz noch unermittelt ist) im Rückenmarke abwärts und treten durch die Rami communicantes der 5 oberen Brustnerven in den Sympathicus (vgl. pag. 642). Von hier verläuft ein Hauptzug dieser Fasern durch das erste sympathische Brustganglion des Grenzstranges und die Ansa Vieussenii und von hier zum Plexus cardiacus. Dieser Nerv wird als N. accelerans cordis bezeichnet. Reizung der Medulla oblongata nach Durchschneidung beider Vagi, ferner die des unteren Endes des durchschnittenen Halsmarkes, weiterhin auch des unteren Cervicalganglions, oder des obersten Dorsalganglions (Ggl. stellatum) hat daher Beschleunigung und Verstärkung des Herzschlages (Hund, Kaninchen) zur Folge (*v. Bezold*[120], *M.* u. *E. Cyon*[121]).

N. accelerans cordis.

Es ist wahrscheinlich, daß die beschleunigenden und die kraftverstärkenden Nerven verschieden sind, sowohl rücksichtlich ihrer anatomischen Anordnung als auch rücksichtlich ihrer Beeinflussung durch verschiedene Gifte (*Pawlow*[114]).

Unterscheidung von der Acceleration des Herzschlages durch Vasomotorenreizung.

Bei der Reizung des verlängerten Markes, oder des Cervicalmarkes werden zugleich auch die hier liegenden Vasomotoren mitgereizt und dadurch starkes Steigen des Blutdrucks bewirkt. Da nun aber die Steigerung des Blutdrucks allein schon den Herzschlag beschleunigt, so kann die angeführte Reizung nicht ohne weiteres die Existenz der accelerierenden Fasern in diesen Centralteilen beweisen. Beweisend wird der Versuch erst dann, wenn man vor der Reizung durch Ausrottung der Splanchnici den Blutdruck enorm erniedrigt (pag. 238 u. 688), so daß dieser nicht mehr accelerierende Wirkung ausüben kann. — Indirekt kann man auch zeigen, daß, wenn alle Nerven des Herzgeflechtes, also auch die accelerierenden Fasern weggenommen sind, nach Reizung des verlängerten oder des Cervicalmarkes die Pulsfrequenz (durch Blutdruckerhöhung) nicht in dem Maße steigt wie vor dieser Exstirpation.

Das Centrum ist jedenfalls nicht tonisch erregt, denn die Durchschneidung der Nerven verlangsamt nicht den Herzschlag; ebenso negativ ist die Zerstörung der Oblongata oder des Cervicalmarkes selbst.

Doch muß auch hier (zur Erzielung hochgradiger Blutdruckherabsetzung) vorher der N. splanchnicus ausgerottet werden, damit nicht die Verlangsamung der Herzschläge, welche infolge des gesunkenen Blutdruckes nach Markzerstörung eintritt, als von der Zerstörung des accelerierenden Centrums herrührend, irrtümlich gedeutet wird (*M.* u. *E. Cyon*[121]).

Die Pulsbeschleunigung bei verstärkter Muskeltätigkeit ist zurückzuführen auf eine gleichzeitig mit der Erregung der Bewegungsnerven erfolgende Anreizung der Ac. celerantes, während die hemmenden Nerven in ihrer Erregung nachlassen (*H. E. Hering*[122]). Sie tritt besonders bei schwachen Rekonvaleszenten hervor. Das Herz tritt nach stärkerer Arbeit erst später wieder in die normale Aktion zurück; Übung in der Arbeit begünstigt dies.

Willkürliche Herzbeschleunigung.

Höchst auffallend sind die Fälle (*Tarchanoff*[123], *van de Velde*[124]), in welchen Menschen durch alleinigen Willensimpuls (in der Ruhe, ohne Änderung der Atmung) ihre Pulszahl selbst bis zum Doppelten vermehren konnten.

Die direkte Reizung des Accelerans hat einen nur langsam eintretenden Erfolg; nach Aufhören der Reizung verschwindet die Wirkung nur allmählich. — Werden Vagus und Accelerans gleichzeitig gereizt, so tritt während der Reizung nur die hemmende Vaguswirkung in die Erscheinung, nach Aufhören der Reizung schwindet die hemmende Wirkung schnell und es bleibt die Nachwirkung des Accelerans bestehen. Wird während der Acceleranswirkung plötzlich der Vagus gereizt, so erfolgt prompte Abnahme der Zahl der Herzschläge; hört nun der Vagusreiz auf, so beginnt schnell wieder die Beschleunigung (*Schmiedeberg*[125], *Baxt*[126]). — Die accelerierenden Nerven (Frosch) werden durch Kälte geschwächt, durch Erwärmung in ihrer Wirkung erhöht (*Stewart*[127]).

Nach Versuchen von *Stricker* u. *Wagner*[128] findet bei Hunden mit doppelseitiger Vagidurchtrennung eine Verminderung der Herzschläge statt, wenn die beiden Accelerantes durchschnitten werden. Es würde dies für eine tonische Innervation der letzteren sprechen.

Reflektorisch kann das Centrum angeregt werden durch Reizung der centralen Stümpfe vieler sensibler Nerven (*Grossmann*[129]).

284. Das Centrum der Vasomotoren.[130]

Das vasomotorische Centrum.

Das dominierende Centrum, welches die sämtlichen Muskeln des Arteriensystems mit motorischen Nerven (Vasomotoren, Vasoconstrictoren; *Cl. Bernard*[131] 1851) versorgt, hat in der Medulla oblongata an einer, zum Teil an großen Ganglienzellen reichen Stelle seinen Sitz (*C. Ludwig u. Thiry*[132], 1864). Reizung dieses Centrums bewirkt Verengerung aller Arterien und infolge davon Steigerung des arteriellen Blutdruckes, wobei die Venen und das Herz anschwellen; — Lähmung des Centrums erschlafft und erweitert alle Arterien unter enormer Abnahme des Blutdruckes. Unter normalen Verhältnissen ist das vasomotorische Centrum im Zustande einer mittleren tonischen Erregung.

Das Vasomotorencentrum reicht (3 *mm* lang und $1^1/_2$ *mm* breit beim Kaninchen) von der Gegend des oberen Teiles der Rautengrube bis gegen 4—5 *mm* oberhalb des Calamus scriptorius. Jede Körperhälfte hat ihr Centrum, das $2^1/_2$ *mm* von der Mittellinie in dem

Teile der Oblongata jederseits belegen ist, welcher die Verlängerung der Seitenstränge des Rückenmarks darstellt [unterer Teil der oberen Olive] (*C. Ludwig, Owsjannikow*[133] u. *Dittmar*[134]).

Verlauf der Vasomotoren.

Verlauf der Vasomotoren (vgl. *Langley*[135]). — Vom Centrum in der Medulla oblongata steigen die vasomotorischen Bahnen im Seitenstrange des Rückenmarks abwärts (pag. 665) (daher verengt Reizung des unteren Endes des durchschnittenen Markes die abwärts von der Durchschneidungsstelle versorgten Gefäße) und setzen sich mit den spinalen Vasomotorencentren (pag. 660, 685) in der grauen Substanz des Rückenmarks in Verbindung. Durch die vorderen Wurzeln der Spinalnerven, und zwar vom 1. Dorsalnerven bis 4. Lumbalnerven, treten sie hervor (pag. 638) als präganglionäre Fasern (pag. 639) und durch die Rami viscerales in den Grenzstrang des Sympathicus. Hier sind dann Ganglienzellen in den Verlauf eingeschaltet; die postganglionären Fasern verlaufen entweder direkt zu den Gefäßgeflechten oder durch andere Rami viscerales in die Stämme von Cerebral- oder Spinalnerven und mit diesen zu den betreffenden Gefäßen.

Vasomotoren für den Kopf,

Die Vasomotoren für den Kopf verlassen das Rückenmark bei Katze und Hund im 1.—5., beim Kaninchen im 2.—8. Dorsalnerven, sie gehen im Halssympathicus nach oben, in ihren Verlauf sind die Zellen des oberen Cervicalganglions (bei wenigen die des Ganglion stellatum) eingeschaltet. Die postganglionären Fasern verlaufen: zu den Gefäßen der Retina durch den Trigeminus (pag. 613), zur Zunge im Hypoglossus (pag. 633), zur Glandula submaxillaris mit den Gefäßen (§ 98), zum Ohr teils mit den Gefäßen, teils auch durch die oberen Cervicalnerven und den N. auricularis. Die Frage, ob auch die Hirngefäße Vasomotoren erhalten, ist von verschiedenen Untersuchern im entgegengesetzten Sinne beantwortet worden. Nach *Bayliss* u. *Hill*[136], *Hill* u. *Macleod*[137] steht die Hirncirculation in rein passiver Abhängigkeit von den Schwankungen des Blutdrucks im großen Kreislauf; dem gegenüber treten *Hürthle*[138], *Biedl* u. *Reiner*[139], *Jensen*[140], *O. Müller* u. *Siebeck*[141] für das Vorhandensein echter Vasomotoren an den Hirngefäßen ein. — Die ältere Angabe, daß ein Teil der Vasomotoren des Kopfgebietes direkt aus dem Centrum in der Medulla oblongata in Hirnnerven übergehe, also ohne Vermittlung des Sympathicus, ist irrtümlich.

die Extremitäten,

Die Vasomotoren für die Oberextremitäten verlaufen durch die vorderen Wurzeln der 4.—10. Dorsalnerven, von da durch den Grenzstrang zum ersten Brustganglion und von hier zum Plexus brachialis oder direkt zu den Gefäßen. Die Vasomotoren für die Rumpfhaut stammen aus dem 4. Dorsal- bis 4. Lumbalnerven, eingeschaltet sind die Ganglien des Sympathicus. Die Vasomotoren für die unteren Extremitäten kommen aus dem 11. Dorsal- bis 3. Lumbalnerven, endigen an den Ganglienzellen des 6.—7. Lumbal- und 1.—2. Sakralganglions und treten von hier zu den Stämmen des Plexus lumbalis und sacralis.

die Eingeweide.

Das Vorhandensein von Vasomotoren an den Gefäßen der Lunge ist wahrscheinlich, doch ist ihre Wirkung nur schwach (*Bradford* u. *Dean*[142]). *Brodie* u. *Dixon*[143] bestreiten die Existenz von Lungenvasomotoren. Nach *Weber*[144] sind Gefäßnerven für die Lunge sicher vorhanden, doch verlaufen sie nicht im Vagus. — Über die Vasomotoren des Herzens vgl. § 46. — Die Vasomotoren für die Baucheingeweide entspringen aus dem 3. Dorsal- bis 3. Lumbalnerven und gehen in dem N. splanchnicus major und minor (dem bedeutendsten aller Vasomotoren) zu dem Ganglion coeliacum und mesentericum sup., wo Ganglienzellen in den Verlauf eingeschaltet sind. — Über die Vasomotoren der Niere vgl. § 177. — Die Vasomotoren für die Beckeneingeweide kommen aus dem 3.—5. Lumbarnerven und verlaufen zum Gangl. mesentericum inf., dessen Ganglienzellen hier eingeschaltet sind, weiter durch den N. hypogastricus.

Ähnlich wie das Atem- und Herzhemmungscentrum kann das Vasomotorencentrum direkt - - und reflektorisch erregt werden.

Direkte Reizung des Centrums.

I. Direkte Erregung des Centrums. — Von hervorragender Wirkung ist der Gasgehalt des die Medulla oblongata durchströmenden Blutes. Im Zustande der Apnoe scheint sich das Centrum in geringster Erregung zu befinden, da der Blutdruck sehr niedrig ist. — Bei der unter normalen Verhältnissen herrschenden Blutmischung ist das Centrum mittelstark erregt: hierbei gehen parallel den Atembewegungen Schwankungen in der Erregung des Centrums einher [*Traube-Hering*sche Schwankungen, pag. 151]. — Bei stärkerer Venosität der Blutmischung (durch Ersticken oder Einblasen von CO_2-reicher Luft) wird das Centrum stärker erregt, so daß sich nun alle Arterien unter starker Blutdruckzunahme zusammenziehen und das Venensystem und das Herz von Blut

strotzt und anschwillt; hierbei ist die Stromgeschwindigkeit des Blutes erhöht (*Heidenhain*[145]). Denselben Erfolg hat auch plötzliche Anämie der Oblongata durch Unterbindung beider Carotiden und Subclavien (*Nawalichin*[146], *Sigm. Mayer*[147]) und ebenso auch plötzliche Stagnation des Blutes bei venöser Hyperämie (*Landois*[51]). — Nach *Mathison*[148] wirkt sowohl Sauerstoffmangel, als Kohlensäureüberschuß erregend auf das Vasomotorencentrum, ebenso auch intravenöse Injektion von schwachen organischen Säuren (Milchsäure).

Leersein der Arterien nach dem Tode.

Die jedesmal nach dem Tode sich einstellende Venosität des Blutes ruft ganz konstant eine energische Erregung des Vasomotorencentrums hervor, infolge deren sich die Arterien zusammenziehen. Da hierdurch das Blut den Capillaren und Venen zugeführt wird, so erklärt sich das „Leersein der Arterien nach dem Tode“, welches schon den Alten bekannt war.

Wirkung auf Blutungen.

Hierauf beruht es auch, daß, wie *Landois* gefunden hat, Blutungen aus großen Wunden viel ergiebiger fließen, wenn das vasomotorische Centrum erhalten, als wenn es vorher zerstört worden ist (Frosch). — Da psychische Erregungen einen entsprechenden Einfluß auf das Vasomotorencentrum haben, so erklärt sich der Einfluß psychischer Erregungen (Besprechen u. dgl.) auf die Sistierung von Blutungen. — Ist die Blutung hochgradig, so kann auch die anämische Reizung der Oblongata schließlich konstringierend auf die blutenden Arterien wirken. So ist die den Chirurgen wohlbekannte Erscheinung zu erklären, daß gefahrvolle Blutungen oft stehen, sobald anämische Ohnmacht eintritt. — Beim Frosch wird nach Unterbindung des Herzens schließlich alles Blut in die Venen getrieben, und zwar ebenfalls durch anämische Reizung der Oblongata (*Goltz*[149]).

Wirkung der Gifte.

Unter den **Giften** — reizt direkt Strychnin das Centrum (selbst bei curarisierten Hunden), ähnlich wirkt Nicotin und Calabar.

Direkte elektrische Reizung bei Tieren.

Bei Tieren, bei denen man das Centrum direkt elektrisch reizte, fand sich, daß einzelne, mäßig starke Induktionsstöße erst dann wirksam werden, wenn 2—3 Reize in einer Sekunde erfolgen. Es „summieren“ sich die Wirkungen der Einzelreize somit. Das Maximum der gefäßverengernden Wirkung (die sich am Maximum des Blutdruckes zu erkennen gibt) wird erreicht durch 10—12 starke, oder durch 20—25 mäßig starke Schläge in 1 Sekunde (*Kronecker* u. *Nicolaides*[150]).

Reflektorische Erregung des vasomotorischen Centrums.

II. Reflektorische Erregung des Centrums. — Es gibt innerhalb der verschiedensten centripetal verlaufenden Nerven Fasern, welche gereizt auf das vasomotorische Centrum einwirken. Und zwar gibt es solche Fasern, welche das Centrum anregen, die also stärkere Contraction der Arterien und damit erhöhten Blutdruck bewirken: „pressorische Nerven“ — und umgekehrt solche Fasern, deren Reizung reflektorisch das Vasomotorencentrum in seiner Erregbarkeit herabsetzt, hemmende Nerven des Centrums: „depressorische Nerven“.

Pressorische Wirkung.

Pressorische Fasern — verlaufen im N. laryngeus superior und inferior (§ 268. 4), ferner im Trigeminus, der bei direkter Reizung pressorisch wirkt, sowie auch bei Einblasung reizender Dämpfe in die Nase (*Hering u. Kratschmer*[106]). Im Halssympathicus entdeckten *Aubert* u. *Roever*[107] pressorische Fasern; *S. Mayer* u. *Přibram*[110] sahen mechanische Reizung des Magens, namentlich der Serosa, pressorisch wirken; *Malschin*[82] fand pressorische Wirkung bei Reizung des centralen Endes des Phrenicus, *Pagano*[151] bei chemischer und mechanischer (durch Injektionsdehnung) Reizung der Intima vieler Arterien. Es soll sogar bei Reizung eines jeden beliebigen sensiblen Nerven zuerst pressorische Wirkung zu beobachten sein (*Lovén*[152]).

So sah auch *O. Naumann*[153] nach schwachen elektrischen Hautreizen zuerst pressorische Wirkung, nämlich Verengerung der Gefäße des Mesenteriums, der Lungen und der Schwimmhaut unter gleichzeitiger Anregung der Herztätigkeit und unter Beschleunigung des Kreislaufes (Frosch); starke Reize hatten jedoch den entgegengesetzten, also depressorischen Effekt bei gleichzeitiger Herabsetzung der Herztätigkeit. *Grützner* u. *Heidenhain*[154] fanden allein schon durch Berührung der Haut pressorische Wirkung, starke Schmerzen ver-

ursachende Eingriffe waren wirkungslos. Auch durch cutane Applikation von Wärme und Kälte läßt sich auf dem Wege des Reflexes ähnlich eine Veränderung im Lumen der Gefäße und in der Herztätigkeit erzielen (*Winternitz*[155]). — Die Zeit für den Reflex auf die Gefäße beträgt 3—5 Sekunden (*Patrizi*[156]).

Die pressorisch wirkenden Fasern treten durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein, sie verlaufen weiterhin im Seitenstrange aufwärts und erleiden eine unvollkommene Kreuzung (*Miescher*[157], *Sherrington*[158]).

Depressorische Wirkung.

Depressorische Fasern — enthalten viele Nerven. Besonders erwähnt ist schon der N. depressor des Vagus (§ 268. 5). Auch der Stamm des Vagus unterhalb des letzteren enthält depressorische Fasern, sowie auch dessen Lungenfasern (Hund). Letztere wirken auch bei starker exspiratorischer Pressung depressorisch; in Uebereinstimmung hiermit zeigte *Hering*[111], daß starkes Aufblasen der Lungen (bei 50 *mm* Hg Druck) den Blutdruck sinken macht [und den Herzschlag beschleunigt (§ 282. II)]. Reizung sensibler Nerven, zumal wenn diese intensiver und anhaltender ist, hat Erweiterung der Gefäße in den von ihnen innervierten Bezirken zur Folge (*Lovén*[152]). Auch Reizung der Muskelnerven durch Druck wirkt depressorisch (*Kleen*[159]). Nach *Latschenberger* u. *Deahna*[160] liegen in allen sensiblen Nerven neben pressorischen zugleich auch depressorische Fasern.

Einfluß des Gehirns auf die Gefäßnerven.

III. Endlich hat zweifellos das Großhirn — einen Einfluß auf das vasomotorische Centrum, wie das plötzliche Erblassen der äußeren Bedeckungen bei psychischen Erregungen (Schreck, Angst) zeigt. *Eulenburg* u. *Landois*[161] fanden in der grauen Rinde des Großhirns am Sulcus cruciatus beim Hunde (siehe § 290) eine umschriebene Stelle, deren Reizung Abkühlung, deren Zerstörung Erwärmung der kontralateralen Extremitäten zur Folge hat. Von dieser Stelle werden also Fasern zum Centrum in der Oblongata hin verlaufen, welche dasselbe entweder zur verstärkten oder zur schwächeren Tätigkeit bringen. So erklärt es sich auch, daß Reizung beider Pedunculi cerebri alle Gefäße zur Contraction bringt.

Untergeordnete Vasomotorencentra des Rückenmarks.

Spinale und periphere Vasomotorencentra. — Außer dem in der Oblongata gelegenen, dominierenden Vasomotorencentrum sind die Gefäße noch untergeordneten Centren im Grau des Rückenmarks und in der Wand der Gefäße selbst unterworfen. Wird einem Tiere das Rückenmark durchtrennt, so erweitern sich zunächst (infolge der Trennung der Vasomotoren von der Oblongata) alle abwärts versorgten Gefäße paralytisch. Bleibt das Tier am Leben, so erlangen jedoch nach einigen Tagen die Gefäße wieder ihr früheres Kaliber, und die Bewegungen ihrer Muskelwände werden nunmehr geleitet von den in dem unteren Rückenmarksende liegenden vasomotorischen untergeordneten Centren (*Goltz*[149]) (§ 277. 7).

Die untergeordneten Rückenmarkscentren lassen sich durch dyspnoetische Blutmischung direkt reizen (*Ustimowitsch*[162], *Konow* u. *Stenbeck*[163], *Landergren*[164]). Auch reflektorische Anregung ist möglich: nach Zerstörung des verlängerten Markes verengern sich die Schwimmhautarterien auf Reizung der sensiblen Nerven des anderen Hinterbeins (*Nussbaum*[165]).

Die peripheren Centra der Vasomotoren in den Gefäßganglien.

Wird nach der Durchschneidung nunmehr das untere Rückenmarksende exstirpiert, so erweitern sich durch Vernichtung der subordinierten Centra abermals die Gefäße paralytisch. — Aber auch jetzt weicht bei dem überlebenden Tiere allmählich die Erweiterung wieder einer normalen Verengerung (pag. 660); nunmehr wird die vasomotorische Innervation der Gefäßwand geleitet von den überall an derselben zerstreut angetroffenen Ganglien. Letztere vermögen also auch für sich allein noch die Bewe-

gungen der Gefäßwand zu unterhalten. — Immerhin scheinen jedoch die Gefäßwände nach dieser Reihe von Eingriffen nicht wieder die vollendete Beweglichkeit und Reaktionsfähigkeit zu erlangen, die sie unter normalen Verhältnissen besitzen.

Direkte Gefäßreizung.

Durch die Vermittlung der peripheren Gefäßganglien scheinen auch die Bewegungen der Gefäße zustande zu kommen, welche bei Anwendung direkter mechanischer, thermischer, chemischer und elektrischer Reize auf die Gefäße sich zeigen, und zwar bringen Kälte und mäßige elektrische Reizungen Verengerungen hervor, umgekehrt die Wärme und starke mechanische oder elektrische Reize (die letzteren beiden wohl nach kurz vorhergegangener Verengerung) Erweiterung. Zum Teil mögen diese Wirkungen aber auch reflektorisch durch Vermittelung der centralen Apparate bedingt sein.

Erwärmung des Armes bis 43°C erzeugt Erschlaffung der Gefäße, Abkühlung auf 10—20°C Verengerung. Jähe Wärmeänderungen contrahieren vorübergehend stets die Gefäße (auch die des anderen Armes) (*Amitin*[166]).

Wirkung der Gifte.

Endlich sei noch erwähnt, daß manche **Gifte** — die Vasomotoren vornehmlich erregen, wie: die Digitalisgruppe, Nicotin, Piperidin (*Pick*[167]), Ergotin, Gerbsäure, Copaivabalsam und Cubeben (vgl. die starke Verengerung der Gefäße und dadurch bedingte Blutdrucksteigerung durch Adrenalin pag. 432), — andere sie erst erregen, dann lähmen, wie Chloralhydrat, Chloroform, Äther (*Pick*[167]), Morphium, Laudanosin, Veratrin, Calabar, Alkohol, — andere sie schnell lähmen, wie Amylnitrit, CO (§ 21), Atropin (*Surminsky*[168]), Muscarin (*Klug* u. *Fr. Högyes*[169]). Pepton erweitert mächtig die Adern der Baucheingeweide, namentlich der Leber (*Thompson*[170]).

Jede Verminderung des Blutstroms in einem Körperteil, welche bewirkt, daß dieser nicht genügend mit frischem Blute gespeist wird, setzt die Widerstände für den arteriellen Blutstrom in diesem Körperteile ganz gewaltig herab. Am stärksten zeigt sich die Herabsetzung der Widerstände, wenn der Blutstrom vorübergehend ganz unterbrochen und dann wieder freigegeben wird, nämlich in Form einer gewaltigen Hyperämie. Diese Widerstandsherabsetzung ist keine Lähmung der Gefäße im gewöhnlichen Sinne. Denn gegen stark verbrauchtes venöses Blut tritt sie nicht ein. Im Gegenteil, dieses reizt sogar Arterien und Capillaren zu Zusammenziehungen, welche das verbrauchte Blut in die Venen befördern (*Bier*[171]).

Im intakten Körper beobachtet man in den Arterienzweigen (Ohrarterien der Kaninchen, in der Flughaut der Flattertiere, der Schwimmhaut der Frösche) langsam abwechselnde Verengerungen und Erweiterungen ohne einen gleichmäßigen Rhythmus (*Schiff*[172]). Diese Schwankungen des Tonus verschwinden zunächst nach der Durchschneidung der Vasomotoren, kehren aber nach einiger Zeit wieder. Sie sind daher peripherisch bedingt (*O. B. Meyer*[173] beobachtete auch an ausgeschnittenen Gefäßstreifen, die in defibriniertes Blut oder Serum versenkt waren, periodische Verkürzungen und Verlängerungen), stehen aber gleichwohl auch in einer gewissen Abhängigkeit vom Centralnervensystem: nach Strychninvergiftung sind sie enorm verstärkt (*Huizinga*[174]).

Einfluß der Vasomotoren auf die Temperatur:

Von großer Bedeutung ist der Einfluß der vasomotorischen Nerven auf die Temperatur, — und zwar sowohl beschränkter Körperteile als auch des gesamten Leibes.

Lokale Einwirkung.

1. Lokale Wirkungen. — Durchschneidung eines peripheren vasomotorischen Nerven, z. B. des N. sympathicus cervicalis, erweitert die betreffende, von ihm versorgte Gefäßprovinz (da durch den intraarteriellen Druck die gelähmten Gefäßwände leicht gedehnt werden). Hierdurch tritt sofort eine größere Menge arteriellen Blutes in dieses Gebiet ein, wodurch eine Injektionsrötung entsteht und zugleich auch an Teilen, welche leicht abkühlen (wie das Ohr und die Gesichtshaut), eine erhöhte Tem-

peratur. Durch die Wände der zugehörigen Capillaren findet vermehrte Transsudation statt. Innerhalb der erweiterten Gefäße ist natürlich die Geschwindigkeit des Blutstromes herabgesetzt, der Blutdruck erhöht; ferner fühlt man in ihnen, weil ihr Lumen weiter geworden ist, auch leichter den Pulsschlag. Bei der Vergrößerung des Blutstromes kann das Blut hellrot in die Venen übertreten und selbst der Pulsschlag kann sich bis in die Venen fortsetzen. — Jede Reizung eines peripheren vasomotorischen Nerven hat die entgegengesetzten Erscheinungen, namentlich also Erblassen, verminderte Transsudation und Temperaturerniedrigung in den äußeren Bedeckungen zur Folge. Kleinere Arterien verengern sich bis zum völligen Verschwinden ihres Lumens. Anhaltende Reizung bedingt schließlich Erschöpfung des Nerven und ruft damit zugleich die Zeichen der Lähmung der Gefäßwand hervor.

Sekundäre Folgen.

Die angegebenen Erscheinungen nach Lähmung vasomotorischer Nerven bleiben jedoch für die Folge nicht unverändert bestehen. Die Lähmung der Gefäßmuskeln muß offenbar Stauungen der Blutbewegung zur Folge haben, da ihnen ein wichtiger Faktor an der normalen Fortbewegung des Blutes in den Gefäßen zukommt. Die langsamere Blutbewegung bringt es mit sich, daß die von der Luft berührten Teile sich leichter abkühlen. So kann sich nach Durchschneidung der Vasomotoren an ein erstes Stadium, die Temperaturerhöhung, ein zweites Stadium, die Temperaturerniedrigung, anschließen. Bei Kaninchen, denen ein Halssympathicus ausgerottet worden ist, ist nach einigen Wochen regelmäßig das Ohr der intakten Seite wärmer, besonders wenn die Tiere erregt sind. — Sind, wie z. B. in gelähmten Extremitäten des Menschen, neben den Vasomotoren auch noch die Muskelnerven gelähmt, so wird die Extremität im Verlaufe auch noch deshalb kühler, weil die gelähmten Muskeln keine Wärme bei der Contraction mehr erzeugen können (§ 223), ferner weil die Erweiterung der Muskelgefäße, welche bei der Contraction der Muskeln jedesmal eintritt, wegfällt. Tritt endlich die Atrophie der gelähmten Muskeln ein, so werden auch die Gefäße in ihnen verkleinert. So erklärt es sich leicht, daß gelähmte Extremitäten beim Menschen in der Regel im weiteren Verlaufe sich kühl anfühlen. Primär ist aber auch hier eine erhöhte Temperatur vorhanden.

Temperatur gelähmter Glieder.

Werden durch denselben Eingriff zu gleicher Zeit umfangreiche Gebiete der Haut vasomotorisch gelähmt (wie z. B. an der unteren Körperhälfte nach Durchtrennung des Dorsalmarks), so wird von den erweiterten Gefäßen soviel Wärme abgegeben, daß entweder eine Erwärmung an der Haut nur kurze Zeit und in geringem Grade, oder daß sogar sofort eine Abkühlung beobachtet wird.

Einfluß der Vasomotoren auf die Temperatur des Gesamtkörpers.

2. Wirkungen auf die Temperatur des Gesamtkörpers. — Reizungen oder Lähmungen von Gefäßnerven innerhalb kleiner Gebiete haben auf die Temperatur des gesamten Körpers so gut wie keinen Einfluß. Werden jedoch in umfangreichen Gebieten der Haut die Gefäße durch Lähmung ihrer Vasomotoren plötzlich erweitert, so sinkt die Temperatur des gesamten Körpers, und zwar deshalb, weil von den erweiterten Gefäßen viel mehr Wärme abgegeben wird als unter normalen Verhältnissen. Dies ist z. B. der Fall bei allen hohen Rückenmarksabtrennungen. Auch Einatmung von 2—3 Tropfen Amylnitrit bewirkt beim Menschen infolge der hierdurch eintretenden Gefäßerweiterung der Haut einen Abfall der Körpertemperatur. — Im entgegengesetzten Falle, der Reizung umfangreicher Gebiete, erhöht sich die Körpertemperatur, weil die verengerten Gefäße weniger Wärme abgeben. So erklärt sich zum Teil auch die Steigerung der Körpertemperatur im Fieber.

Einwirkung der Vasomotoren auf die Herzaktion.

Auch die Herztätigkeit, d. h. die Zahl und Energie der Herzcontractionen, wird bedeutend beeinflußt von dem Erregungszustande der vasomotorischen Nerven. Sind letztere in größeren Gebieten gelähmt, so erweitern sich die muskelhaltigen Blutbahnen, und das Blut selbst wird

dem Herzen nicht in gewohnter Schnelligkeit und Reichlichkeit zufließen, da ja der Druck, unter welchem dasselbe fließt, ein bedeutend geringerer geworden ist. Die Folge davon ist, daß das Herz äußerst kleine, langsame und mühsame Contractionen vollführt, einem teilweise lahmgelegten Pumpwerke ähnlich, dem nicht hinreichend Stoff zur Weiterbeförderung zufließt (*Goltz*[149]). — Umgekehrt bewirkt bei Reizung der Vasomotoren der gesteigerte Blutdruck als mechanischer Reiz der Herzwandung eine nach einiger Zeit eintretende gesteigerte Herzaktion nach Zahl und Stärke der Contractionen. Hierdurch erhält der Kreislauf, der schon durch die Drucksteigerung im arteriellen Gebiete infolge der Arterienverengerung beschleunigt war, vermehrte Beschleunigung (*Heidenhain*[145]).

Innere Verblutung nach Splanchnicusdurchschneidung. Das weitaus umfangreichste Gebiet der Gefäßbahnen beherrscht der N. splanchnicus, da er die mächtigen Stämme aller Unterleibsarterien innerviert (pag. 238). Reizung desselben hat daher bedeutende Steigerung des Blutdrucks zur Folge. Umgekehrt findet bei Lähmung desselben eine so große Blutstauung in den erweiterten Abdominalgefäßen statt, daß alle übrigen Körperteile hierdurch anämisch werden, und daß sogar der Tod, gewissermaßen infolge einer „intravaskulären Verblutung“, eintreten kann (*C. Ludwig* u. *Cyon*[175]).

Über den Einfluß der Vasomotoren auf die Harnsekretion s. § 177. — Über trophische Störungen nach Durchschneidung von Vasomotoren s. pag. 641.

Venennerven. Auch die Venen — werden von Gefäßnerven beherrscht, z. B. die Kaninchen-Ohrvenen vom Halssympathicus, ferner die Pfortader vom Splanchnicus (*Mall*[176]), die Hinterbeinvenen vom Ischiadicus (*Thompson*[177]). Im großen und ganzen verlaufen hier die Venomotoren wie die Arteriomotoren und die Schweißfasern (*Bancroft*[178]). *R. F. Fuchs*[179] bestreitet dagegen auf Grund seiner Versuche das Vorhandensein von Venomotoren. — Über die Bewegungen der Capillaren vgl. pag. 131.

Die pulsierenden Venen — in der Flughaut der Fledermäuse setzen nach Durchschneidung aller Nerven ihre Bewegungen fort (*Schiff*[180], *Luchsinger*[181]).

Lymphgefäßnerven. Über die Abhängigkeit der Lymphgefäße — von den Nerven ist wenig bekannt. *Camus* u. *Gley*[182] sahen auf Reizung des peripheren Splanchnicusendes die Cisterna chyli sich meist erweitern; andere Sympathicusfasern erzeugten Contraction des Ductus thoracicus und der Cisterna, ebenso wirkte auch Atemsuspension. Reizung des Bruststranges des Sympathicus hat Erweiterung oder Verengerung des Ductus thoracicus zur Folge; die constrictorischen Fasern ermüden aber eher.

Angioneurosen der Haut. **Pathologisches:** — Störungen im Bereiche der vasomotorischen Nerven werden als Angioneurosen (*Landois* u. *Eulenburg*[183]) bezeichnet; man kann, je nachdem es sich um Reizung oder Lähmung der Vasomotoren handelt, Angiospasmen und Angioparalysen unterscheiden. Derartige Störungen in verschiedenen Formen kommen hauptsächlich bei hysterischen und neurasthenischen Personen vor; es kann dabei auch zu umschriebenem Hautödem, sogar zu intermittierenden Gelenkergüssen kommen. — Als Erythromelalgie bezeichnete *Weir-Mitchell* (1872) eine Angioneurose, bei welcher an der Peripherie der Extremitäten anfallsweise Rötung und Schwellung der Haut, meist verbunden mit Schmerzen, mitunter auch trophische und sekretorische Störungen auftreten. Andauernde starke Erregungen der Vasomotoren können zu Unterbrechungen der Circulation führen und dadurch selbst Brand der befallenen Teile hervorrufen: z. B. bei der symmetrischen Gangrän oder *Raynaud*schen Krankheit.

Hemicranie. Zu den Angioneurosen circumscripter Gebiete gehört der einseitige Krampf der Carotidenzweige am Kopfe, der mit hochgradigem Kopfschmerze einhergeht: die Hemicrania sympathico-tonica. — Hier ist der Halssympathicus intensiv gereizt: bleiche, verfallene, kühle Gesichtshälfte, strangartige Contraction der A. temporalis, Erweiterung der Pupille, Entleerung zähen Speichels sind die Symptome. Auf der Höhe des Anfalles können sich als Ausdruck der Lähmung des Sympathicus die entgegengesetzten Symptome zeigen.

Angina pectoris vasomotoria. Als Angina pectoris vasomotoria — hat *Landois*[184] (1866) eine anfallsweise auftretende Affektion entweder der gesamten oder doch zahlreicher Gefäßnerven beschrieben und benannt. Infolge einer intensiven Erregung ziehen sich die Gefäße zusammen, die Ar-

terien sind hart und dünn, die Haut zumal an Händen und Füßen erblaßt und ist kalt, zugleich unter Kribbeln und Prickeln in den Fingerspitzen. Der durch die Gefäßcontraction gesteigerte Blutdruck bewirkt enorme Pulsbeschleunigung; dabei zeigt sich das Gefühl der Oppression, des Schwindels, der Angst, des Erlöschens der Lebensfunktionen und selbst schmerzhaften Herzklopfens.

285. Das Centrum der Vasodilatatoren.

Die Lage des Centrums ist unermittelt.

Wenngleich ein Centrum der vasodilatatorischen oder gefäßerschlaffenden Nerven noch nicht sicher nachgewiesen ist, so kann dennoch die Existenz eines solchen in der Oblongata mit einiger Wahrscheinlichkeit vermutet werden. Es würde also dem Vasomotorencentrum antagonistisch entgegenstehen. Das Centrum ist jedenfalls nicht in dauernder (tonischer) Erregung. Die vasodilatatorischen Nerven verhalten sich in ihren Funktionen ähnlich dem Herzvagus, beide bewirken also gereizt Erschlaffung im Zustande der Ruhe (*Cl. Bernard*[185]). Man kann die Nerven daher auch als „Gefäßhemmungsnerven" bezeichnen.

Verlauf der vasodilatatorischen Nerven.

Verlauf der Vasodilatatoren: — Zu einigen Organen verlaufen dieselben als besondere Nerven, zu anderen Körperteilen treten sie jedoch gemischt mit Vasomotoren und anderen Nerven. Die Regio buccofacialis (Haut und Schleimhaut von Wangen, Lippen, hartem Gaumen und Eingang der Nasenhöhle) erhält die Dilatatoren durch den Trigeminus (*Jolyet* u. *Laffont*[186]). Die Fasern treten nach *Dastre* u. *Morat*[187] durch die vorderen Wurzeln des 2.—5. Dorsalnerven (Hund) und gehen durch die Rami viscerales (Schenkel der Ansa Vieussenii) in den Grenzstrang, dann zum Ggl. cervicale supremum und endlich von hier durch den Plexus caroticus zum Ggl. Gasseri des Trigeminus (*Morat*[188]). — Die Retina erhält die Nerven durch Sympathicus und Trigeminus (*Doyon*[189]), — das Ohr aus dem 1. Brust- und untersten Cervicalganglion, — das Herz durch den Sympathicus und wenige durch den Vagus (vgl. § 46). — Die Vasodilatatoren für die obere Extremität (Hund) verlaufen durch die hinteren (!) Wurzeln des 6.—8. Cervical- und des 1. Brustnerven (vielleicht zum kleinen Teil auch des 5. Cervicalnerven), — für die untere Extremität (Hund) durch die hinteren (!) Wurzeln des 5.—7. Lumbal- und des 1. Sacralnerven; das trophische Centrum dieser Nerven ist das Spinalganglion; sie gehen nicht durch den Sympathicus (*Bayliss*[190]). (Vgl. § 271, Schluß.) — Zur Glandula submaxillaris und sublingualis verlaufen die Gefäßerweiterer in der Chorda tympani, ebenso für die vordere Zungenpartie (§ 265. 5; *Vulpian*[191]), für den hinteren Teil der Zunge führt sie der Glossopharyngeus (*Vulpian*[191]), — für die Schilddrüsen die Laryngei vagi (*v. Cyon*[192]), — für die Leber (*Cavazzani* u. *Manca*[193]) und für das Pankreas der Vagus (*François Franck* u. *Hallion*[194]), — für den Dünndarm der Splanchnicus (*Bunch*[195]). — Die Vasodilatatoren für den Penis, deren Reizung Erektion bewirkt, verlaufen (getrennt von den Constrictoren) durch die vorderen Wurzeln des 1.—3. (Hund, Katze), 2.—4. (Kaninchen) Sacralnerven in den N. erigens (*Eckhard*[196]). — Die Muskeln erhalten die erweiternden Fasern ihrer Gefäße durch die Stämme der motorischen Nerven; werden die Muskelnerven oder das Rückenmark gereizt, so erweitern sich während der Contraction der Muskelfasern die Lumina der Gefäße [§ 215, II].

Unterschiede im Verhalten der Vasomotoren und -dilatatoren.

Goltz[197] zeigte (1874), daß in den Extremitätenstämmen, z. B. im Ischiadicus, nebeneinander Vasomotoren und Vasodilatatoren liegen. Wird dieser Nerv nach der Durchschneidung sofort peripherisch gereizt, so überwiegt die Wirkung der Vasomotoren. Reizt man aber den peripheren Stumpf nach 4—6 Tagen (innerhalb derer die Vasomotoren ihre Erregbarkeit verloren haben), so erweitern sich die Gefäße durch die nunmehr alleinige Wirkung der Gefäßerweiterer. Reize, welche in längeren Zwischenräumen den Nerven treffen, reizen vornehmlich die Gefäßerweiterer; tetanisierende Reize jedoch erregen die Vasoconstrictoren. Die Latenzperiode der Vasodilatatoren ist länger; auch sind sie leichter erschöpfbar als die Motoren (*Bowditch* u. *Warren*[198]). — Abkühlung (§ 244. 3) wirkt weniger herabsetzend auf die Erregbarkeit der Vasodilatatoren als der Vasomotoren (*Howell, Budgett* u. *Leonhard*[199]). Höhere Temperaturgrade (bis 50° C) direkt auf die Nerven gebracht, reizen die Vasodilatatoren anhaltend, ebenso Schließen und Öffnen, sowie dauernde Durchleitung des konstanten Stromes (*Grützner*[200]).

Reflektorische Erregung.

Eine reflektorische Erregung des Centrums kann bei allen depressorischen Wirkungen angenommen werden. Nach *Asher*[201] bewirkt

Reizung des N. depressor nicht nur Hemmung des Vasomotorencentrums, sondern zugleich auch Erregung des Vasodilatatorencentrums.

Psychische Einflüsse. Psychische Einflüsse können ebenfalls auf das Vasodilatatorencentrum wirken: so ist die Schamröte (die sich nicht allein auf das Antlitz erstreckt, sondern sich auf die ganze Haut ausdehnt) wahrscheinlich Folge der Erregung des Dilatatorencentrums. Über die Stelle der Großhirnrinde, welche vasodilatatorisch wirkt, siehe § 290.

Subordinierte Spinalcentra. Auch die Vasodilatatoren haben im Rückenmarke „subordinierte Centra“ (ähnlich wie die Vasomotoren, pag. 685); z. B. die Fasern der Regio buccolabialis am 2.—5. Brustwirbel. Auf diese kann reflektorisch gewirkt werden durch die Lungenfasern des Vagus, aber auch durch den N. ischiadicus. Nach *Goltz*[197] liegt auch im unteren Rückenmarke ein ähnliches Centrum, auf welches reflektorisch eingewirkt werden kann durch Eingeweidenerven (*Thayer* u. *Pal*[202]).

Reizung der Ansa Vieussenii hat in den durch Facialisausrottung gelähmten Muskeln des Gesichtes pseudomotorische Contractionen zur Folge, ähnlich wie die Reizung der Chorda tympani in der durch Hypoglossussektion gelähmten Zunge (§ 265, 5) (*Rogowicz*[2,3]).

Das Vasomotoren- und Dilatatorencentrum stellen einen wichtigen Regulator für die Wärmeabgabe durch die Gefäße der Haut dar (§ 200. II). Wahrscheinlich werden sie reflektorisch durch sensible Nerven in Tätigkeit erhalten. Störungen in der Funktion dieser Centra können zu einer abnormen Aufspeicherung der Wärme führen (wie im Fieber, § 205), oder zu abnormer Abkühlung (§ 199. 7).

286. Das Krampfcentrum. — Das Schweißcentrum.

Krampfcentrum. In der Medulla oblongata, und zwar in der Verbindung derselben mit dem Pons, liegt ein Centrum, dessen Reizung allgemeine Konvulsionen hervorruft. Es kann erregt werden durch plötzliche Venosität des Blutes („Erstickungskrämpfe“), ferner durch plötzliche Anämie der Medulla oblongata entweder infolge schneller Verblutung, oder nach momentaner Unterbindung beider Carotiden und Subclavien [„Verblutungs- oder anämische Krämpfe“ (*Kussmaul* u. *Tenner*[50])], endlich auch durch plötzliche venöse Stagnation infolge von Constriction der vom Kopfe herkommenden Venen (*Landois*[51], *Hermann* u. *Escher*[52]). In allen diesen Fällen ist die Reizung des Centrums zu suchen in dem plötzlich unterbrochenen normalen Gaswechsel. Wirken diese Momente ganz allmählich ein, so kann der Tod erfolgen, ohne daß es zu Konvulsionen kommt, wie es ja der unterbrochene Gaswechsel beim Eintritt eines jeden ruhigen Todes zeigt. Auch direkte Reizung mittelst aufgetragener chemischer Substanzen (kohlensaures Ammonium, Kalium- und Natriumsalze u. a.) vermag schnell heftige allgemeine Konvulsionen zu erregen (*Landois*[204]). Endlich ist seit alters bekannt, daß intensive direkte mechanische Reizung der Medulla oblongata (z. B. plötzliche Zermalmung derselben) allgemeine Konvulsionen hervorruft. — Bei der Auslösung von allgemeinen Krämpfen durch Erstickung und Anämie kommt aber auch die Erregung der motorischen Centren der Großhirnrinde in Betracht (vgl. § 288).

Nach *Nothnagel*[205] erstreckt sich beim Kaninchen das Krampfcentrum oberhalb der Ala cinerea aufwärts bis an die Vierhügel. Seine Breite begrenzen außen der Locus coeruleus nebst dem Tuberculum acusticum, innen die rundlichen Erhabenheiten.

Zahlreiche **Gifte:** — die meisten Herzgifte, Nicotin, Pikrotoxin, die Ammoniakalien und die Baryumverbindungen töten nach voraufgegangenen Konvulsionen, indem sie reizend auf das Krampfcentrum wirken (*Röber*[206], *Heubel*[207], *Böhm*[208]).

Pathologisches: — Man hat früher die allgemeinen Krämpfe bei Epilepsie mit pathologischen Veränderungen in der Medulla oblongata in Verbindung gebracht. Seitdem aber bekannt geworden ist, daß man durch intensive Reizung der motorischen Rindengebiete des Großhirns (vgl. § 288) epileptiforme Konvulsionen hervorrufen kann, ist die medulläre Theorie der Epilepsie gegenüber der corticalen in den Hintergrund getreten.

Entstehung epileptischer Krämpfe.

Ein dominierendes Centrum für die Schweißabsonderung — der ganzen Körperoberfläche (§ 188. II), welchem die lokalen Rückenmarkscentra (§ 277. 8) untergeordnet sind, befindet sich in der Medulla oblongata (*Adamkiewicz*[209], *Nawrocki*[210]). Dasselbe ist doppelseitig und in den seltenen Fällen halbseitigen Schwitzens (§ 189. 2) von ungleicher Erregbarkeit.

Schweißcentrum.

Calabar, Nicotin, Pikrotoxin (*Luchsinger*[211]), Kampfer, Ammonium aceticum (*Marmé*[212]) wirken direkt auf das Schweißcentrum sekretionserregend. — Muskarin bewirkt lokale Reizung der peripheren Schweißfasern, es ruft also selbst Schwitzen der Hinterpfote hervor nach Ischiadicusdurchschneidung; Atropin hebt die Muskarinwirkung auf (*Ott* u. *Wood Field*[213], *Nawrocki*[214]).

Literatur (§ 279—286).

1. *Nickell:* P. A. **42**, 1888, 547. — 2. *Wilbrand* u. *Sänger:* Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1899. **1**, 28. — 3. *Eckhard:* C. P. **9**, 1895, 353. — 4. *Levinsohn:* Arch. f. Ophthalm., **59**, 1905, 381. — 5. *Garten:* P. A. **71**, 1898, 477. — 6. *Kohts:* V. A. **60**, 201. — 7. *Onodi:* Wien. klin. Rundschau **16**, 1902, 304. — 8. *Basch:* Prager med. Wochenschrift 1894, Nr. 5. u. 6. — 9. *Economo:* P. A. **91**, 1902, 629. — 10. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **4**, 1869, 191. — 11. *Loeb:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **5**, 1870. 20. — 12. *Grützner:* P. A. **7**, 1873, 522. — 13. *Marckwald:* Z. B. **25**, 1889, 1. — 14. *Thumas:* V. A. (12) **3**, 1891. 44. — 15. *Karplus* u. *Kreidl:* P. A. **129**, 1909, 138. **135**, 1911, 401. **143**, 1911, 109. — 16. *Steiner:* Die Funktionen des Centralnervensystems u. ihre Phylogenese. Braunschweig 1900. — 17. Zusammenfassende Darstellung: *Boruttau:* E. P. **1**, 2, 1902, 403. **3**, 2, 1904, 89. Nagels Handb. d. Physiol. Braunschweig 1905. **1**, 29. *Schenck:* E. P. **7**, 1908, 65. *Baglioni:* E. P. **9**, 1910, 90. **11**, 1911, 526. — 18. *Winterstein:* P. A. **138**, 1911, 159. — 19. *Legallois:* Expériences sur le principe de la vie. Paris 1812. — 20. *Flourens:* Recherches expérimentales sur les propriétés du système nerveux. Paris 1824. 2. Aufl. 1842. C. r. **33**, 1851, 437. **47**, 1858, 803. **48**, 1859, 1136. **54**, 1862, 314. — 21. *Gierke:* P. A. **7**, 1873, 583. — 22. *Mislawsky:* C. m. W. 1885, 465. — 23. *Holm:* V. A. **131**, 1893, 78. — 24. *Gad:* A. P. 1893, 175. — 25. *Marinescu* u. *Gad:* C. r. **115**, 1892, Nr. 12. — 26. *Nicolaides:* A. P. 1905, 465. 1907, 68. — 27. *Langendorff:* A. P. 1880, 518. 1881, 519. 1887, 237. 1888, 283. 1891, 486. 1893, 397. — 28. *Wertheimer:* Journ. de l'anat. et de physiol. **26**, 1886, 488. C. r. soc. biol. 1886, 34. C. r. **102**, 1886. — 29. *Kronecker:* D. m. W. 1887, Nr. 36 u. **37**. — 30. *Marckwald:* Z. B. **23**, 1887, 149. — 31. *Porter* u. *Muhlberg:* A. J. P. **4**, 1900, **334**. — 32. *Trendelenburg:* P. A. **133**, 1910, **305**. **135**, 1911, 469. — 33. *Christiani:* C. m. W. 1880, 273. A. P. 1880, 295. 1886, 180. Sitz.-Ber. d. Berlin. Akad. 1881 u. 1884. Zur Physiologie d. Gehirns. Berlin 1885. — 34. *Martin* u. *Booker:* J. o. P. **1**, 1878, 370. — 35. *Lewandowsky:* A. P. 1896, 195 u. 483. C. P. **10**, 1896, 601. **13**, 1899, 425. P. A. **73**, 1898, 288. — 36. *Rosenthal:* Hermanns Handbuch d. Physiologie. Leipzig 1882. **4**, 2, 261. — 37. *Ewald:* P. A. **7**, 1873, 575. — 38. *Gad:* A. P. 1880, 28. — 39. *Knoll:* S. W. A. **85**, 1882, 101, 3. Abt. — 40. *Miescher-Rüsch:* A. P. 1885, 355. — 41. *Nagel:* C. P. **14**, 1901, 552. — 42. *Zuntz:* A. P. 1897, 379. 1905, Suppl., 416. — 43. *Plavec:* P. A. **79**, 1900, 195. — 44. *Haldane* u. *Priestley:* J. o. P. **32**, 1905, 225. — 45. *Mareš:* P. A. **91**, 1902, 529. — 46. *Pflüger:* P. A. **1**, 1868, 61. — 47. *Geppert* u. *Zuntz:* P. A. **42**, 1888, 189. — 48. *Lehmann:* P. A. **42**, 1888, 284. — 49. *Högyes:* A. P. P. **5**, 1876, 86. — 50. *Kussmaul* u. *Tenner:* M. U. **3**, 1857, 1. — 51. *Landois:* C. m. W. 1867, 145. — 52. *Hermann* u. *Escher:* P. A. **3**, 1870. 3. — 53. *Gad* u. *Holovtschiner:* A. P. 1886, 543. Suppl., 232. — 54. *S. Mayer:* Prager Zeitschr. f. Heilkunde. **4**, 187. — 55. *Fick* u. *Goldstein:* P. A. **5**, 1872, 38. W. V. **2**, 1871, 156. — 56. *Gad* u. *Mertschinsky:* W. V. N. F. **16**, 115. — 57. *Hermann* u. *Grimm:* P. A. **4**, 1871, 205. — 58. *Nikolaides* u. *Dontas:* A. P. 1911, 249. — 59. *Kronecker* u. *Marckwald:* A. P. 1879, 592. — 60. *Laborde:* Arch. d. physiol. norm. et path. 1888, 397. — 61. *Marrakis* u. *Dontas:* A. P. 1905, 473. — 62. *Rosenthal:* Atembewegungen. Berlin 1862. — 63. *Boruttau:* P. A. **61**, 1895, 39. **65**, 1897, 26. C. P. **10**, 1897, 817. — 64. *Lewandowsky:* A. P. 1896, 195 u. 483. C. P. **10**, 1896, 601. **13**, 1899, 425. P. A. **73**, 1898, 288. — 65. *Hering* u.

Breuer: S. W. A. **58**, 1868, 909, 2. Abt. — 66. *Gad:* A. P. 1880, 1. 1893, 175. — 67. *Pflücker:* P. A. **106**, 1905, 372. — 68. *Fröhlich:* P. A. **113**, 1906, 418. — 69. *Schenck:* Sitz.-Ber. d. Ges. f. Naturk. Marburg 1903, Nr. 8, 67. P. A. **100**, 1903, 337. **106**, 1905, 402. — 70. *Ishihara:* P. A. **106**, 1905, 386. — 71. *Dose:* P. A. **123**, 1908, 605. — 72. *Alcock* u. *Seemann:* J. o. P. **32**, 1905, XXX. — 73. *Einthoven:* P. A. **124**, 1908, 246. — 74. *Löwy:* P. A. **42**, 1888, 273. — 75. *Burkart:* P. A. **1**, 1868, 107. — 76. *Langendorff:* A. P. 1881, 519. — 77. *Kratschmer:* S. W. A. **62**, 1870, 147, 2. Abt. — 78. *Marckwald:* Z. B. **23**, 1887, 239. — 79. *Beyer:* A. P. 1901, 261. — 80. *Falck:* A. P. 1884, 455. — 81. *Graham:* P. A. **25**, 1881, 379. — 82. *Malschin:* Physiologiste russe. **1**, 1900, 15. — 83. *Seemann:* P. A. **91**, 1902, 313. — 84. *Marckwald:* Z. B. **25**, 1889, 1. — 85. *Luciani:* Lo Sperimentale. 1879, 30. — 86. *Sokolow* u. *Luchsinger:* P. A. **23**, 1880, 283. — 87. *Siebert:* In.-Diss. Königsberg 1880. — 88. *Langendorff:* A. P. 1881, 241 u. 331. 1891, 494. — 89. *N. Zuntz:* P. A. **14**, 1877, 605. — 90. *Högyes:* P. A. **15**, 1877, 335. — 91. *Gréhant* u. *Quinquaud:* C. r. **96**, 1883, 330. C. r. soc. biol. 1883, 502. — 92. *Ploman:* S. A. **18**, 1906, 57. — 93. *Böhm:* A. P. P. **8**, 1878, 68. — 94. *Prus:* W. k. W. **13**, 1900, 451 u. 483. — 95. *Green:* The Lancet 1906, 22. Dec. — 96. *Laborde:* A. d. P. 1888, 397. — 97. *Soltmann:* Jahrb. f. Kinderheilk. 1877, 101. — 98. *v. Lhota:* P. A. **141**, 1911, 514. — 99. *Landois:* C. m. W. 1865, Nr. 44. — 100. *Verworn:* A. P. 1903, 65. — 101. *Bernstein:* C. m. W. 1863. A. A. P. 1864. — 102. *Biedl* u. *Reiner:* P. A. **73**, 1898, 385. — 103. *Cyon:* P. A. **8**, 1874, 340. — 104. *Fredericq:* A. B. **3**, 1882, 55. — 105. *Lovén:* L. B. 1866, 85. — 106. *Kratschmer:* S. W. A. **62**, 2. Abt., 1870, 147. — 107. *Aubert* u. *Roever:* P. A. **1**, 1868, 211. — 108. *Goltz:* Königsberg. med. Jahrb. **3**, 1862, 271. V. A. **26**, 1863, 1. — 109. *Asp:* L. B. 1867, 148. — 110. *S. Mayer* u. *Pribram:* S. W. A. **66**, 3. Abt., 1872. — 111. *Hering:* S. W. A. **46**, 2. Abt., 1871, 333. — 112. *Sommerbrodt:* Z. k. M. **2**, 1881. — 113. *Gaskell:* J. o. P. **3**, 1882, 369. **4**, 1883, 43. — 114. *Pawlow:* A. P. 1887, 498. — 115. *Hofmann:* P. A. **60**, 1895, 139. **72**, 1898, 409. — 116. *Donders:* P. A. **1**, 1868, 331. **5**, 1872, 1. — 117. *Nuël:* P. A. **9**, 1874, 83. — 118. *Czermak:* Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. 1865, 384. — 119. *Concato:* Schmidts Jahrbücher **146**, 262. — 120. *v. Bezold:* Untersuch. über d. Innerv. d. Herzens. 1863, pag. 191. *Bever* u. *v. Bezold:* Unters. aus d. Würzburg. Labor. Heft 2, 1867, 226. — 121. *M.* u. *E. Cyon:* A. A. P. 1867, 389. — 122. *H. E. Hering:* C. P. **8**, 1894, 75. P. A. **60**, 1895, 429. — 123. *Tarchanoff:* P. A. **35**, 1885, 109 u. 198. — 124. *van de Velde:* P. A. **66**, 1897, 232. — 125. *Schmiedeberg:* L. B. **23**, 1871, 155. — 126. *Baxt:* L. B. **27**, 1875, 299. — 127. *Stewart:* J. o. P. **13**, 1892, 59. — 128. *Stricker* u. *Wagner:* Wien. med. Jahrbücher 1878, 363. — 129. *Grossmann:* Z. k. M. **32**, 1897, 219 u. 501. — 130. Zusammenfassende Darstellung: *Asher:* E. P. **1**, 2, 1902, 346. *Bayliss:* E. P. **5**, 1906, 319. *F. B. Hofmann:* Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1905. **1**, 287. — 131. *Cl. Bernard:* C. r. soc. biol. 1851, 163. 1852, 169. C. r. **34**, 1852, 472. — 132. *Ludwig* u. *Thiry:* S. W. A. **49**, 1864, 421. — 133. *Owsjannikow:* L. B. **23**, 1871, 135. — 134. *Dittmar:* L. B. **22**, 1870, 28. **25**, 1873, 448. — 135. *Langley:* E. P. **2**, 2, 1903, 818. — 136. *Bayliss* u. *Hill:* J. o. P. **18**, 1895, 334. — 137. *Hill* u. *Macleod:* J. o. P. **26**, 1900, 394. — 138. *Hürthle:* P. A. **44**, 1889, 574. — 139. *Biedl* u. *Reiner:* P. A. **79**, 1900, 158. — 140. *Jensen:* P. A. **103**, 1904, 171, 196. — 141. *O. Müller* u. *Siebeck:* Z. e. P. u. T. **4**, 1907, 57. — 142. *Bradford* u. *Dean:* J. o. P. **16**, 1894, 34. — 143. *Brodie* u. *Dixon:* J. o. P. **30**, 1904, 476. — 144. *Weber:* A. P. 1910, Suppl., 377. — 145. *Heidenhain:* Studien d. physiol. Instit. z. Breslau. **4**, 1868, 87. P. A. **3**, 1870, 504. **4**, 1871, 552. — 146. *Nawalichin:* C. m. W. 1870, 483. — 147. *S. Mayer:* S. W. A. **73**, 3. Abt., 1876, 85. — 148. *Mathison:* J. o. P. **42**, 1911, 283. — 149. *Goltz:* V. A. **29**, 1864, 394. P. A. 8, 1874, 482. **9**, 1874, 174. — 150. *Kronecker* u. *Nicolaides:* A. P. 1883, 27. — 151. *Pagano:* A. i. B. **33**, 1900, 1. — 152. *Lovén:* L. B. 1866, 92. — 153. *O. Naumann:* P. A. **5**, 1872, 196. — 154. *Grützner* u. *Heidenhain:* P. A. **16**, 1878, 47. — 155. *Winternitz:* Die Hydrotherapie auf physiolog. u. klinisch. Grundlage. Wien 1877—1880. — 156. *Patrizi:* Rivista sperimentale di freniatria **23**, 1897, 1. C. P. **11**, 1897, 604. — 157. *Miescher:* Arbeit aus d. physiol. Anstalt z. Leipzig 1870, 172. — 158. *Sherrington:* Brain **9**, 1886, 342. — 159. *Kleen:* S. A. **1**, 1889, 247. — 160. *Latschenberger* u. *Deahna:* P. A. **12**, 1876, 157. — 161. *Landois* u. *Eulenburg:* C. m. W. 1876, 260. V. A. **66**, 489. **68**, 1876, 245. B. k. W. 1876, Nr. 42 u. 43. — 162. *Ustimowitsch:* A. P. 1887, 188. — 163. *Konow* u. *Stenbeck:* S. A. **1**, 1889, 403. — 164. *Landergren:* S. A. **7**, 1897, 1. — 165. *Nussbaum:* P. A. **10**, 1875, 374. — 166. *Amitin:* Z. B. **35**, 1897, 13. — 167. *Pick:* A. P. P. **42**, 1899, 399. — 168. *Surminsky:* In.-Diss. Erlangen 1877. — 169. *Klug* u. *Högyes:* A. P. 1882, 37. — 170. *Thompson:* J. o. P. **20**, 1896, 455. — 171. *Bier:* V. A. **147**. **153**. Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. Leipzig 1907. — 172. *Schiff:* A. p. H. **13**, 1854, 525. — 173. *O. B. Meyer:* C. P. **23**, 1909, 685. — 174. *Huizinga:* P. A. **11**, 1875, 207. — 175. *Ludwig* u. *Cyon:* L. B. 1866, 148. — 176. *Mall:* A. P. 1890, Suppl., 57. 1892, 409. — 177. *Thompson:* A. P. 1893, 102. — 178. *Bancroft:* A. J. P. **1**, 1898, 477. — 179. *R. F. Fuchs:* Z. a. P. **2**, 1902, 15. — 180. *Schiff:* P. A. **26**, 1881, 456. — 181. *Luchsinger:* P. A. **26**, 1881,

445. — 182. *Camus* u. *Gley:* C. r. **120**, 1895, 747. A. d. P. (5), **7**, 1895, 301. — 183. *Landois* u. *Eulenburg:* W. m. W. 1867. 1868. — 184. *Landois:* Correspondenzbl. f. Psychiatr. 1866. — 185. *Cl. Bernard:* J. d. P. **1**, 1858, 237, 649. — 186. *Jolyet* u. *Laffont:* C. r. **89**, 1879, 1038. — 187. *Dastre* u. *Morat:* Rech. exp. sur le système nerv. vasomoteur, pag. 100. — 188. *Morat:* A. d. P. 1889, 196. — 189. *Doyon:* A. d. P. 1890, 778. — 190. *Bayliss:* J. o. P. **26**, 1900, 173. **28**, 1902, 276. — 191. *Vulpian:* C. r. **76**, 1873, 622. **80**, 1875, 330. **101**, 1885. 851, 981, 1037, 1448. — 192. *v. Cyon:* P. A. **70**, 1898, 147. — 193. *Cavazzani* u. *Manca:* A. i. B. **24**, 1895, 295. — 194. *François Franck* u. *Hallion:* A. d. P. 1897, 671. — 195. *Bunch:* J. o. P. **24**, 1899, 72. — 196. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **3**, 1863, 123. — 197. *Goltz:* P. A. **8**, 1874, 460. **9**, 1874, 174. **11**, 1875, 52. — 198. *Bowditch* u. *Warren:* J. o. P. **7**, 1886, 440. — 199. *Howell, Budgett* u. *Leonhard:* J. o. P. **16**, 1894, 305. — 200. *Grützner:* P. A. **17**, 1878, 215. — 201. *Asher:* Z. B. **52**, 1909, 298. — 202. *Thayer* u. *Pal:* Wien. med. Jahrb. N. F. **3**, 1888, 29. — 203. *Rogowicz:* P. A. **36**, 1885, 1. — 204. *Landois:* Wien. med. Presse 1887. D. m. W. 1887, Nr. **31**. Die Urämie. Wien—Leipzig 1890. 2. Aufl. 1891. — 205. *Nothnagel:* V. A. **44**, 1868, 1. — 206. *Röber:* A. A. P. 1869, 38. — 207. *Heubel:* P. A. **9**, 1874, 263. — 208. *Böhm:* A. P. P. **3**, 1875, 216. **5**, 1876, 279. — 209. *Adamkiewitz:* Die Sekretion des Schweißes. Berlin 1878. — 210. *Nawrocki:* C. m. W. 1878, Nr. 2. — 211. *Luchsinger:* P. A. **14**, 1877, 369. **16**, 1878, 510. — 212. *Marmé:* Göttinger Nachrichten 1878, 106. — 213. *Ott* u. *Wood Field:* J. o. P. **1**, 1878, 193. — 214. *Nawrocki:* C. m. W. 1879, Nr. 19.

287. Das Großhirn.

Im Gehirn sind nervöse Centralapparate von zweierlei Art vereinigt. — 1. Reflektorische, also unbewußt arbeitende Centra. — 2. Die Centralorgane für die mit Bewußtsein sich vollziehenden psychischen Tätigkeiten: Fühlen, Wollen, Denken. Der Sitz der psychischen Vorgänge ist das Großhirn; die übrigen Abschnitte des Gehirns enthalten unbewußt arbeitende Reflexcentra, insbesondere liegen im Mittelhirn (§ 293. IV), Kleinhirn (§ 294) und Medulla oblongata (§ 280. 10) Centralapparate für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und für die Regulierung der Körperbewegungen. Die komplizierten Muskelbewegungen, wie sie beim Stehen, Gehen, Laufen, Springen, Schwimmen, Fliegen des Menschen oder der Tiere notwendig sind, können daher ohne Beihilfe des Bewußtseins ausgeführt werden und laufen in der Tat unter gewöhnlichen Verhältnissen rein reflektorisch ab, während das Bewußtsein anderen Aufgaben zugewandt ist. Manche komplizierte Bewegungen, wie Tanzen, Schlittschuhlaufen, Reiten, Radfahren usw. werden zunächst unter Beihilfe des Bewußtseins erlernt, können später aber ebenfalls rein reflektorisch unbewußt ausgeführt werden. — Die psychischen Tätigkeiten sind nur bei Intaktheit des Großhirns möglich; nach Zerstörung des Großhirns sinkt der Organismus auf den Zustand einer komplizierten Maschine zurück, deren gesamte Tätigkeit nur noch die Wirkung der inneren oder äußeren Reize darstellt.

Reflexcentra. Centra für die psychischen Tätigkeiten.

Bildungsfehler des Großhirns: — Mikrocephalie, Hydrocephalus bedingen einen Ausfall oder eine Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten bis zum tiefsten Blödsinn. Umfangreiche Entzündungen, Entartungen, Druck, Blutleere der Hirngefäße, ferner auch die Einwirkung betäubender Mittel heben dieselben völlig auf.

Plötzliche Aufhebung der Circulation im Gehirne, z. B. durch Enthauptung, hat momentanes Aufhören der geistigen Vorgänge zur Folge. Ließen *Hayem* u. *Barrier*[1] durch die Carotiden eines abgeschnittenen Hundekopfes sofort arterielles Blut eines lebenden Pferdes strömen, so konnten bis nach 10 Sekunden am Kopfe Zeichen erhaltenen Bewußtseins und des Willens erkannt werden, später nicht mehr.

Nach Wegnahme beider Großhirnhemisphären — bei Tieren hört jede willkürlich ausgeführte Bewegung, ebenso jede bewußte Empfindung und sinnliche Wahrnehmung vollkommen auf. Dagegen

Exstirpation des Großhirns.

ist die gesamte Mechanik, die Harmonie und das Gleichgewicht der Bewegungen, die niederen oder instinktiven Tätigkeiten verblieben. Bei diesen nach Exstirpation der Großhirnhemisphären bestehen bleibenden Tätigkeiten handelt es sich um Reflexvorgänge, welche im Mittelhirn (§ 293. IV), Kleinhirn (§ 294), Medulla oblongata und Rückenmark (§ 280. 10) lokalisiert sind.

Beobachtung am Frosche.

Der Frosch mit exstirpiertem Großhirn — behält das harmonische Gleichgewicht des Körpers und seiner Bewegungen; auf den Rücken gelegt, dreht er sich sofort wieder um, — gereizt, springt er einen oder zwei Sprünge von dannen, wobei er in den Weg gestellten Hindernissen geschickt ausweicht, — ins Wasser geworfen, schwimmt er bis zum Rande des Behälters, steigt auf diesen hinauf und bleibt hier ruhig sitzen. Unter den kompliziertesten incitierenden Verhältnissen zeigt er volle Beherrschung, Harmonie und Einheitlichkeit seiner Bewegungen. Allein ohne äußere Reizung macht er (wenigstens anfangs) keine selbständig willkürlichen, absichtlich intendierten Bewegungen. Er sitzt vielmehr immerfort wie im Schlafe an derselben Stelle, er nimmt keine Nahrung, er hat kein bewußtes Hunger- und Durstgefühl, er zeigt keine Furcht und vertrocknet schließlich an derselben Stelle zur Mumie. (Sein Verhalten in der späteren Zeit nach der Exstirpation siehe unten.)

Beobachtung an der Taube.

Ähnlich verhält sich die Taube — nach Entfernung des Großhirns. Ungereizt sitzt sie beständig wie im Schlafe, jedoch zeigt sie angetrieben die völlige Harmonie aller Bewegungen beim Gehen, Fliegen, Ankrallen, Körperbalancieren. Nach Verlauf mehrerer Tage nimmt sie auch anscheinend ohne äußeren Antrieb Ortsbewegungen vor. Die Gefühlsnerven und Sinnesnerven leiten zwar noch die Impulse zum Hirne, allein sie vermögen nur Reflexbewegungen auszulösen, bewußte Empfindungen vermögen sie nicht mehr zu veranlassen. Daher fährt der Vogel zusammen, wenn neben ihm geschossen wird, sein Auge blinzelt bei Annäherung einer Flamme und die Pupillen verengern sich; er wendet den Kopf ab, wenn Ammoniakdämpfe die Nase treffen. Allein alle diese Anregungen werden nicht bewußt als solche empfunden. Vorstellung, Wille, Gedächtnis sind vernichtet, das Tier nimmt spontan nicht Speise noch Trank. Werden Nahrungsmittel und Wasser in den Rachen gebracht, so schluckt es; auf solche Weise kann es monatelang erhalten bleiben (*Flourens*[2], *Longet*[3], *Goltz*[4]).

Beobachtung an Fischen.

Fische — verhalten sich wesentlich anders. Wird einem Karpfen das Großhirn (Fig. 200. *VI. 1.*) exstirpiert, so vermag er zu sehen und sogar seine Nahrung auszuwählen und sich völlig willkürlich zu bewegen (*Steiner*[5], *Vulpian*[6]). Nach *Schrader*[7] soll der Frosch sich im weiteren Verlaufe der Beobachtung ähnlich verhalten. Reptilien können sich ebenso später spontan bewegen, doch zeigen sie weder Furcht noch Zorn. Auch Vögel sollen fernerhin spontane Bewegungen besitzen: ihre Sinnesorgane funktionieren, aber sie sind „seelenblind", „seelentaub" etc. (§ 289).

Beobachtung am Säugetier.

Säugetiere. — *Goltz*[4] gelang es, Hunden das Großhirn zu nehmen und sie lange Zeit am Leben zu erhalten. Sie zeigten weiterhin gute Gehbewegung und die Fähigkeit der Nahrungsaufnahme, Geschmack, Tastsinn, Gehör und Muskelbewußtsein. Gegen grelles Licht waren sie empfindlich, ohne doch eigentlich zu sehen. Im übrigen befanden sich die Hunde im Zustande tiefsten Blödsinnes; nur die Fütterung berührte sie angenehm, auch bestand Sättigungsgefühl. Weggefallen waren alle diejenigen Äußerungen, aus welchen wir auf Verstand, Gedächtnis, Überlegung und Intelligenz schließen (vgl. *Rothmann*[8]).

Über die nach Entfernung beider Großhirnhemisphären auftretende „Enthirnungsstarre" s. pag. 654.

Beobachtung an Nachtwandlern.

Die Beobachtungen an Nachtwandlern zeigen, daß auch beim Menschen die volle Harmonie aller Bewegungen ohne Beihilfe bewußter Empfindung und Wahrnehmung vorhanden sein kann. Aber auch die meisten unserer gewöhnlichen Bewegungen im wachen Zustande erfolgen ohne Mitwirken des Bewußtseins, vom Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla oblongata aus geleitet.

In der aufsteigenden Entwicklungsreihe des Tierreiches findet eine zunehmende Verlagerung von Funktionen aus den caudalen Abschnitten des Centralnervensystems nach den mehr kopfwärts gelegenen Abschnitten statt, die so immer mehr den caudaleren Teilen übergeordnet werden. Im Verfolg dieser Entwicklung gewinnt bei den höchst entwickelten Säugetieren und speziell beim Menschen das Großhirn seine überwiegende Stellung. — Es ist daher auch keineswegs ausgeschlossen, daß bei den tiefer stehenden Tieren mit wenig

oder gar nicht ausgebildetem Großhirn auch anderen Teilen des Centralnervensystems ein gewisses Maß psychischer Tätigkeit zukommt.

Entwicklung der Großhirnrinde in der Tierreihe.

Bei den Knochenfischen und Ganoiden stellt die Großhirnrinde nur eine dünne Epithelplatte dar. Bei den Reptilien tritt zuerst eine mit psychischer Tätigkeit in Verbindung stehende Großhirnrinde auf, allein es existiert zuerst nur die Riechsphäre: diese Tiere sind also als die ersten imstande, die Geruchsempfindungen im Gedächtnisse zu behalten und psychisch zu verwerten. — Bei den Vögeln findet sich zuerst die Sehsphäre und die Sehstrahlung, diese Tiere sind daher die ersten, welche schon das Gesehene psychisch empfinden. Bei den Säugern kommen die anderen Sphären hinzu. Unter den Säugern schreiten die Beziehungen der sensiblen und sensoriellen Nervenbahnen zu der Hirnrinde mehr und mehr fort. Ganz besonders aber charakterisiert das Säugergroßhirn die großartige Bildung von Assoziationsbahnen (vgl. § 292).

Grad der Intelligenz im Tierreiche.

Der Grad der Ausbildung der psychischen Tätigkeiten im Tierreiche — richtet sich nach der Größe der Hemisphären des Großhirns im Verhältnis zur Masse der übrigen Teile des centralen Nervensystems. Zieht man aber das Gehirn allein in Betracht, so zeigt sich, daß diejenigen Tiere den höheren Grad der Intelligenz besitzen, bei denen die Hemisphären des Großhirns das größere Übergewicht über das Mittelhirn haben. Das letztere stellen bei den niederen Vertebraten die Lobi optici, bei den höheren die Vierhügel dar. In Fig. 200 ist bei *VI* das Gehirn des Karpfen, bei *V* das des Frosches, bei *IV* das Taubenhirn dargestellt. In allen diesen Figuren ist mit *1* das Hemisphärenpaar, mit *2* die Lobi optici, mit *3* das Kleinhirn und mit *4* das verlängerte Mark bezeichnet. Beim Karpfen ist das Großhirn noch kleiner als die Sehhügel, beim Frosche übertrifft es diese bereits an Größe. Bei der Taube reicht das Großhirn schon caudalwärts bis an das Kleinhirn. Analog diesen Größenverhältnissen ist der Grad der Intelligenz bei den genannten Tieren. Beim Hundegehirn (Fig. 200 *II.*) überdecken die Hemisphären bereits die Vierhügel völlig, aber das Kleinhirn liegt noch hinter dem Großhirn. Erst beim Menschen bedecken die Hinterhauptslappen des Großhirns sogar völlig das Kleinhirn (Fig. 204).

Furchenreichtum.

Endlich zeigt sich der Grad der Intelligenz abhängig von dem Furchenreichtum der Halbkugeln. Während den niederen Tieren (Fisch, Frosch, Vogel) die Furchen noch völlig fehlen (Fig. 200 *VI, V, IV*), sehen wir bei dem Kaninchen zwei leichte Furchen jederseits *(III)*. Der Hund zeigt bereits ein windungsreiches Großhirn *(I, II)*. Auffallend ist der Reichtum der Windungen und Furchen beim Elefanten, dem klügsten Tiere. Selbst bei Evertebraten, z. B. einigen Insekten mit hohem Instinkte, hat man Windungen am Gehirn beobachtet. Freilich läßt sich nicht verkennen, daß auch manche stumpfsinnigen Tiere, wie das Rindvieh, windungsreiche Hemisphären besitzen. Auch beim Menschen traf man oft bei hoher geistiger Befähigung denselben Befund, doch werden auch windungsreiche Hirne bei Unbefähigten angetroffen.

Zeitlicher Verlauf der psychischen Prozesse. *Reaktionszeit.*

Zeitlicher Verlauf der geistigen Vorgänge. — Für das Zustandekommen psychischer Prozesse bedarf es einer gewissen Zeit, welche zwischen der Einwirkung der Erregung und der bewußten Reaktion verläuft. Diese Zeit, „**Reaktionszeit**“ [entschieden länger als die einfache Reflexzeit (pag. 655)] kann gemessen werden, wenn man das Moment der Erregung markiert und sodann von der Versuchsperson ein Signal über die richtige Auffassung geben läßt. Es setzt sich dann die Reaktionszeit zusammen: — 1. aus der Perceptionsdauer (Eintritt in das Bewußtsein), — 2. aus der Apperceptionsdauer (Bewußtwerden der besonderen Eigenschaften der Empfindung: Form, Tonhöhe, Farbe usw.), — 3. aus der Dauer des Willensimpulses (für das Signalgeben). Hierzu kommt noch — 4. die Dauer der Fortpflanzungsgeschwindigkeit im zuleitenden Nervenapparat und 5. in dem motorischen (signalgebenden) Nerven. Wird das Signal wie gewöhnlich mit der Hand gegeben, so dauert die Reaktionszeit für Eindrücke des Schalles 0,136 bis 0,167 Sekunden, — des Lichtes 0,15 bis 0,224 Sekunden, — des Geschmackes 0,15 bis 0,23, — des Tastsinnes 0,133 bis 0,201 Sekunden (*v. Wittich*[9], *Exner*[10], *v. Kries* u. *Auerbach*[11], *v. Vintschgau* u. *Hönigschmied*[12] u. a.) [Wärme wird später empfunden als Kälte (*Goldscheider*[13]), Druck früher als Wärme (*v. Vintschgau* u. *Steinach*[14] u. a.)]. — Die Reaktionszeit für die Geruchswahrnehmung, die natürlich von vielen Umständen (Respirationsphasen, Luftzug) abhängt, beträgt 0,24 bis 0,29 Sekunden (*Moldenhauer*[15], *Vaschide*[16]).

Intensivere Reizung, gesteigerte Aufmerksamkeit, Übung, Erwartung bekannter Eindrücke verkürzen die Zeit. Nach *Lange*[17] fällt, wenn die Aufmerksamkeit auf den zu erwartenden Sinneseindruck gerichtet ist („sensorielle Reaktion"), die Apperception mit der Perception zusammen. Wird die Aufmerksamkeit auf die Hand gerichtet, welche das Signal zu geben hat („muskuläre Reaktion"), so erfolgt die Reaktion schneller als bei sensorieller Reaktion, die muskuläre Reaktion kann schließlich zu einem einfachen Reflex werden. — Bei Tasteindrücken kommen diejenigen am schnellsten zur Perception, welche auf Stellen wirken, denen die größte Schärfe des Ortssinnes zukommt. — Verlängert wird die Zeit bei sehr starken Reizen, bei komplizierten, zu unterscheidenden Objecten (*v. Helmholtz* u. *Baxt*[18]). — Alkohol und Anästhetica ändern die Zeit, sie verkürzen oder verlängern dieselbe, je nach dem Grade ihrer Einwirkung (*Kräpelin*[19]). — Sollen schnell nacheinander zwei verschiedene Eindrücke psychisch erfaßt werden, so ist eine gewisse Zwischenzeit notwendig, welche für das Ohr 0,002—0,0075 Sekunden, für das Auge 0,044—0,047 Sekunden, für das Tastorgan der Finger 0,0277 Sekunden [für zwei elektrische Hautreize 0,022—0,056 Sekunden (*v. Vintschgau* u. *Durig*[20])] beträgt.

Der Schlaf.

Der Schlaf. — Im Schlafe ist eine verminderte Erregbarkeit des gesamten Nervensystems vorhanden, die durch Ermüdung der centralen Abschnitte des Nervensystems bedingt ist. Im tiefsten Schlafe scheinen die psychischen Tätigkeiten völlig zu ruhen, so daß der Schlafende einem Wesen mit exstirpierten Großhirnhalbkugeln gleichen würde. Wohl meist gegen die Zeit des Erwachens können psychische Tätigkeiten in Form der Träume, jedoch in einer von den normalen psychischen Prozessen abweichenden Weise, wieder anheben. Sie umfassen entweder Empfindungen, denen die objektive Ursache fehlt (die also Halluzinationen sind), oder meist nicht zur Ausführung kommende Willensäußerungen oder Gedankenbildungen, denen häufig die gesunde Logik des Denkprozesses im wachen Zustande abgeht. Oft, besonders gegen die Zeit des Aufwachens, verweben sich mit den Traumgebilden tatsächlich einwirkende Reize, welche die verschiedenen Sinnesorgane treffen können. Sinken der Herztätigkeit, des Blutdruckes in den Arterien, verminderter Blutreichtum im Gehirn, Abnahme der Erregbarkeit der motorischen Rindencentren, verminderte Tätigkeit der Atmung, der Magen- und Darmbewegungen, Abnahme der Körpertemperatur (§ 199. 4), der Sekretionen zeigt eine Herabsetzung der Tätigkeiten der betreffenden Nervencentra, die verminderte Reflextätigkeit eine solche des Rückenmarkes an. Die Pupillen sind im Schlafe um so enger, je tiefer er ist, so daß sie im tiefsten Schlafe durch Lichteinfall nicht noch enger werden können. Auf sensible oder akustische Reize erweitern sie sich, und zwar um so mehr, je weniger tief der Schlaf ist; im Augenblicke des Erwachens nehmen sie die größte Weite an. — Die Festigkeit des Schlafes läßt sich prüfen durch Bestimmung einer Schallintensität, welche zum Aufwecken eben hinreicht. So fand *Kohlschütter*[21], daß der Schlaf sich anfangs sehr schnell, dann langsamer vertieft, nach einer Stunde (nach *Mönninghoff* u. *Piesbergen*[22] nach $1^3/_4$ Stunden) das Maximum erreicht, dann sich anfangs schneller, dann langsamer wieder verflacht und schließlich mehrere Stunden vor dem Aufwachen in fast gleicher, sehr geringer Tiefe verharrt. Äußere oder innere Reize vermögen die Tiefe plötzlich zu verringern, doch folgen dann wieder neue Vertiefungen. Je tiefer der Schlaf ist, um so länger dauert er. Möglichstes Fernhalten aller Sinnesreize befördert den Eintritt des Schlafes. Der Schlaf läßt sich willkürlich weder auf die Dauer fernhalten noch sich unterbrechen.

Traum.

Hypnotismus.

Hypnotismus[23]. — Dem Schlafe ähnlich, aber keineswegs mit ihm identisch ist der hypnotische Zustand, in den zahlreiche Personen dadurch versetzt werden können, daß ihre Aufmerksamkeit auf einen gewissen Punkt konzentriert (anhaltendes Anstarren eines glänzenden Gegenstandes, einförmige akustische Reize, leichtes Streichen der Haut) und in ihrer Vorstellung durch die Worte des Hypnotiseurs das Bild der Hypnose (allgemeine Ruhe und Ermüdung, Unfähigkeit zu Muskelbewegungen usw.) hervorgerufen wird. Das erstmalige Versetzen eines Menschen in diesen Zustand gelingt am schwierigsten; die Fähigkeit, hypnotisch zu werden, ist individuell sehr verschieden. Bei wiederholt Hypnotisierten kann der Zustand oft äußerst leicht eintreten, zuweilen sogar ohne Zutun eines anderen, wenn willkürlich oder unwillkürlich bei der betreffenden Person die Vorstellung der Hypnose geweckt wird (Autohypnose), wie schon *Cardanus* (1553) es an sich selbst beobachtet hat. Das Erwecken aus der Hypnose geschieht meist einfach durch die Aufforderung des Hypnotiseurs an die Versuchsperson, aufzuwachen; eventuell können starke plötzliche Sinnesreize (Anblasen, lautes Anrufen usw.) hinzugezogen werden.

Je nach der Tiefe des hypnotischen Zustandes kann man zwei Gruppen unterscheiden: — leichte Hypnosen, in denen nur die willkürlichen Bewegungen Abweichungen von der Norm zeigen, und — tiefere Hypnosen, in denen sich dazu noch Veränderungen in der Funktion der Sinnesorgane hinzugesellen. Das Bewußtsein ist bei der Hypnose nicht etwa aufgehoben, aber eigentümlich verändert; der Bewußtseinszustand des Hypnotisierten ist besonders charakterisiert durch die große Suggestibilität, d. h. der Hypno-

tiseur ist imstande, der Versuchsperson bestimmte Vorstellungen einzugeben, zu „suggerieren“, die bei dem Hypnotisierten zwangsmäßig die entsprechenden Wirkungen hervorrufen. Die hypnotisierte Person kann, besonders bei tiefen Hypnosen, häufig nur von dem Hypnotiseur selbst, nicht von anderen suggestiv beeinflußt werden (Isolierrapport). — Bei jeder Hypnose sind Abweichungen in der Funktion der willkürlichen Muskulatur vorhanden, die willkürlichen Bewegungen sind dem Eigenwillen des Hypnotisierten entzogen und dem suggestiven Einfluß des Hypnotiseurs unterworfen. Der Hypnotisierte kann entweder bestimmte Bewegungen nicht ausführen (die Augenlider nicht öffnen, den Arm nicht bewegen usw.) oder eine Lage, in die man seine Glieder gebracht hat, nicht wieder beseitigen (den erhobenen Arm nicht senken) oder eine Bewegung seiner Glieder, die der Hypnotiseur eingeleitet hat, nicht hemmen (die umeinander gedrehten Arme können nicht still gehalten werden). Verharren die Glieder des Hypnotisierten in beliebigen Lagen, die der Hypnotiseur ihnen gibt, ohne Rücksicht auf die Schwere, die Dauer der dazu nötigen Muskelbewegungen usw., so nennt man den Zustand Katalepsie. Zahlreiche willkürliche Muskeln können in eine tonische Kontraktur verfallen, so daß der ganze Körper steif wird, wie ein Brett. Andrerseits werden von dem Hypnotisierten bestimmte Muskelbewegungen, sogar komplizierte Handlungen, auch solche törichter Art, „auf Befehl“ des Hypnotiseurs ausgeführt oder, wenn sie ihm vorgemacht werden, nachgeahmt. Von den Störungen im Bereiche der Sinnesempfindungen, wie sie bei tieferen Hypnosen auftreten, ist hervorzuheben die Herabsetzung oder völlige Aufhebung (selten) der Schmerzempfindung (Analgesie), ebenso Anästhesie für Tast- und Temperaturempfindungen, sowohl auf der Haut wie auf den Schleimhäuten, der Conjunctiva und Cornea. Andrerseits können Sinnestäuschungen durch Suggestion hervorgerufen werden: intensive Schmerzempfindungen, wie sie beim Stechen, Schneiden, Verbrennen entstehen würden, Illusionen und Halluzinationen im Bereiche des Gesichts, Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Negative Sinnestäuschungen sind solche, bei denen ein vorhandenes Objekt auf den Befehl des Hypnotiseurs hin nicht wahrgenommen wird; sogar die gesamte Tätigkeit eines Sinnesorgans kann durch Suggestion ausgeschaltet werden. — Die Angaben über Beeinflussung der unwillkürlichen Muskulatur, resp. der meist unwillkürlich stattfindenden Vorgänge (Puls, Atmung, Körpertemperatur, Stuhlgang, Erbrechen usw.) sowie die Angaben über suggestiv erzeugte anatomische Veränderungen (Blutungen, Brandwunden, Blasenbildung usw.) sind schwankend und zum Teil unsicher. — Bei tieferen Hypnosen hat die Versuchsperson nach Aufhören der Hypnose keine Erinnerung an das, was mit ihr während der Hypnose vorgegangen ist (Amnesie). Während der Hypnose kann durch Suggestion die Erinnerung für bestimmte Dinge aufgehoben, oder neue Erinnerungsbilder geschaffen, ja sogar die ganze Persönlichkeit der Versuchsperson umgewandelt werden, so daß sie sich so verhält, wie es dieser andern Persönlichkeit entsprechen würde. Besonders auffällig sind die posthypnotischen Suggestionen: eine in der Hypnose eingegebene Suggestion (Sinnestäuschung, Handlung usw.) tritt erst nach Aufhören der Hypnose, eventuell erst nach einer längeren, vom Hypnotiseur bestimmten Zeit (Stunden, Tage, Wochen) ein, ohne daß die Versuchsperson in der Zwischenzeit eine Erinnerung an den ihr aufgetragenen Befehl zu haben braucht; ja sogar bei Ausführung der posthypnotischen Suggestion kann sie handeln, ohne zu wissen, warum, unter dem Einfluß eines ihr selbst unverständlichen Zwanges.

Erscheinungen der Hypnose.

Welche Veränderungen in der Tätigkeit der nervösen Centralorgane, speziell des Großhirns, dem hypnotischen Zustand parallel gehen, ist unbekannt; eine befriedigende Erklärung der Erscheinungen ist trotz zahlreicher Versuche (*Heidenhain*[23], *Wundt*[23], *Preyer*[23] u. a.) bisher nicht gegeben worden. Es verdient aber hervorgehoben zu werden, daß die Erscheinungen der Hypnose, so besonders die Wirkung der Suggestion nicht etwas prinzipiell Neues, nur dem hypnotischen Zustand Eigentümliches darstellen, sondern wenigstens andeutungsweise auch im normalen Wachzustande beobachtet werden können: suggestiver Einfluß autoritativer Personen, der Erzieher, des Arztes (aber auch mancher Kurpfuscher), faszinierender Redner usw.

Erklärung der Hypnose.

Hypnotische Zustände lassen sich auch bei Tieren erzeugen: Hühner verharren (auch nach Wegnahme des Großhirns, *Heubel*[24]) in starrer Position, wenn man ihnen plötzlich einen Gegenstand vor das Auge rückt, oder ihnen einen Strohhalm über den Schnabel legt, oder einen Kreidestrich vor dem auf die Erde geduckten Kopfe hinzieht (*Kirchers* Experimentum mirabile, 1644). Vögel, Kaninchen, Frösche bleiben regungslos liegen, wenn man sie eine Zeitlang durch leisen Druck auf dem Rücken liegend fixiert hat; Krebse stehen auf der Spitze des Kopfes nebst den beiden Scherenspitzen usw. Es ist allerdings zweifelhaft, ob diese Erscheinungen mit dem hypnotischen Zustande des Menschen identifiziert werden können (vgl. *Verworn*[25]).

Hypnotismus bei Tieren.

Über die Verteilung der psychischen Vorgänge auf die Großhirnhemisphären sind zwei entgegengesetzte Anschauungen aufgestellt worden.

Verteilung der psychischen Vorgänge auf die Hemisphären.

Flourens[2] nahm an, daß die Halbkugeln an einer jeden Leistung in ihrer ganzen Ausdehnung teilnehmen. Daher genügt selbst ein intakt übrig gebliebener geringer Teil der Halbkugeln zur Aufrechterhaltung aller Funktionen. In demselben Maße, in welchem man die Hemisphären abträgt, schwächen sich alle Funktionen des Großhirns; wird dieses ganz eliminiert, so fallen alle Fähigkeiten aus. Daher sollen weder die verschiedenen Fähigkeiten, noch die verschiedenen Wahrnehmungen an besonderen Stellen lokalisiert sein. *Goltz*[4] schließt sich darin an *Flourens* an, daß ein unversehrt übrig gebliebener Rest gleichartiger Hirnsubstanz bis zu einem gewissen Grade die Funktionen des verloren gegangenen Stückes übernehmen kann.

Beobachtungen beim Menschen. Fälle, in denen bei umfangreicher einseitiger Zerstörung einer Halbkugel die psychischen Tätigkeiten anscheinend nicht gelitten hatten, sind nicht selten. Sogar wenn beide Hemisphären in mäßiger Ausdehnung zerstört sind, kann die Intelligenz scheinbar intakt sein. Mit der Behauptung, die psychischen Fähigkeiten seien in solchen Fällen intakt geblieben, soll man aber doch vorsichtig sein, da es offenbar unendlich schwer sein wird, zu ermitteln, inwieweit dieselben nach den verschiedenen Richtungen hin vor dem Unfalle entwickelt waren.

Phrenologie. Im Gegensatz dazu sollten nach der „phrenologischen" Lehre *Galls* († 1828) u. *Spurzheims*[26] die verschiedenen geistigen Fähigkeiten im Gehirn an ganz bestimmten Stellen lokalisiert sein. Einer in besonders hohem Grade vorhandenen Fähigkeit sollte dann weiterhin eine voluminösere Entwicklung der betreffenden Hirnstelle entsprechen, und diese sollte sogar äußerlich an der Konfiguration des Schädels erkannt werden können („Cranioskopie"). Diese Schlußfolgerungen wie auch die Verteilung der einzelnen geistigen Fähigkeiten auf die einzelnen Stellen des Gehirns waren durchaus willkürlich, die phrenologische Lehre hat durch ihre Übertreibungen sehr dazu beigetragen, die Anschauung von einer Lokalisation der psychischen Vorgänge auf der Großhirnrinde zu diskreditieren.

Lokalisation der psychischen Vorgänge. Es kann heute auf Grund der in den folgenden Paragraphen mitzuteilenden Tatsachen keinem Zweifel mehr unterliegen, daß eine Lokalisation der psychischen Vorgänge auf der Großhirnrinde vorhanden ist. Es gilt dies jedoch keineswegs für so komplizierte psychische Vorgänge, wie die Phrenologie sie zugrunde legte, sondern nur für die einfachsten Elemente des psychischen Geschehens: die einzelnen sinnlichen Empfindungen und die willkürlichen Reize für die Bewegung bestimmter Muskeln oder Muskelgruppen. Schon die einfachste psychische Tätigkeit baut sich aus zahlreichen derartigen psychischen Elementen durch deren Zusammenfassung (vgl. § 291. IV.) auf, muß also schon größere Gebiete der Großhirnhemisphären gleichzeitig oder nacheinander in Tätigkeit versetzen. In noch höherem Maße gilt dies natürlich für die höheren geistigen Tätigkeiten (Denken); hierbei dürfte stets das Großhirn in seinem ganzen Umfange oder doch wenigstens zu einem sehr großen Teile sich in Tätigkeit befinden.

Histologische Struktur der Großhirnrinde. Eine wichtige Grundlage für die Annahme einer Lokalisation auf der Großhirnrinde liefert die Tatsache, daß die Großhirnrinde histologisch nicht etwa ein im wesentlichen gleichartig aufgebautes Gebilde darstellt, sondern daß sie nach ihrer histologischen Struktur in eine Reihe mehr oder weniger scharf von einander getrennter Regionen zerfällt (*Brodmann*[27]). Es ist selbstverständlich, daß solche Abschnitte von verschiedener Struktur auch verschiedene Funktion besitzen müssen. In der Tat läßt sich schon jetzt nachweisen, daß bestimmte nach ihrer physiologischen Bedeutung erkannte Regionen der Großhirnrinde zusammenfallen mit Feldern von charakteristischer Skruktur, so z. B. die motorische Region (§ 288, 291. I.) und die Sehsphäre (§ 289, 291. II. 1).

288. Die motorischen Rindencentra.

Fritsch u. *Hitzig*[29] entdeckten (1870) auf der Oberfläche der Windungen des Großhirns eine Anzahl circumscripter Regionen, deren elektrische Reizung Bewegungen in ganz bestimmten Muskelgruppen der entgegengesetzten Körperseite hervorruft (Fig. 200. *I. II.*)

Methode. **Methode:** — Auf die entblößten Gyri des Großhirns (Hund, Affe) appliziert man entweder dicht nebeneinander ein stumpfes, unpolarisierbares (pag. 579) Elektrodenpaar und reizt mit konstanten (*Fritsch* u. *Hitzig*[29]) oder induzierten Strömen (*Ferrier*[30]). *Ewald* schraubt in das mittelst eines Trepans im Schädel hergestellte Loch einen Elfenbeinkonus mit zwei Knopfelektroden, die jederzeit mit einem Stromkreise verbunden werden können: die Reizversuche können so erst nach der Erholung des Tieres von der Operation bei völlig normalem Zustande vorgenommen werden (*Talbert*[31]). — [Das Großhirn ist gegen schmerzhafte Eingriffe völlig unempfindlich.]

Charakter der Centra. Die Stellen der Hirnrinde, deren Reizung die charakteristischen Bewegungen auslöst, müssen als wirkliche Centra betrachtet werden, da die Latenzzeit nach Reizung der Centra und die Dauer der Muskelcontraction länger ausfällt, als wenn die subcorticalen, von den Centren in die Tiefe ziehenden, leitenden Fasern gereizt werden. Ferner spricht dafür der Umstand, daß die Erregbarkeit der wirksamen Stellen durch Reizung centripetalleitender Nerven modifiziert werden kann (*Bubnoff* u. *Heidenhain*[32]). Wahrscheinlich sind es diese Centra, auf welche der Wille bei Ausführung willkürlicher Bewegungen einwirkt, weshalb *Landois* sie „psychomotorische Centra" genannt hat. Als Centrum gibt sich die motorische Zone des Gehirns auch durch eine eigenartige Struktur, welche von der der andern Rindengegenden abweicht, zu erkennen (vgl. § 291. I.; *Kolmer*[33], *Ramón y Cajal*[34], *Brodmann*[28]).

Pyramidenbahn. Von den motorischen Centren auf der Großhirnrinde aus verläuft als Leitungsbahn die Pyramidenbahn (vgl. § 278. II, 292. A) ohne Unterbrechung bis zu den Ganglienzellen des Vorderhorns. Beim Menschen ist diese Bahn für die Leitung der motorischen Impulse bei weitem die wichtigste; bei Tieren kommen daneben aber auch die andern zum Rückenmark absteigenden, indirekten Bahnen (*Monakow*sches Bündel usw., vgl. pag. 666) in Betracht (*Probst*[35], *Rothmann*[36]).

Es gibt Tiere, welche mit vollständig ausgebildeten Bewegungs- (und Sinnes-)Funktionen zur Welt kommen; bei diesen sind die motorischen Rindencentra der Neugeborenen bereits reizbar (*v. Bechterew*[37]). Bei solchen Tieren jedoch, welche mit unvollständiger Bewegungs- und Sinnesfunktion geboren werden, fehlt entweder die Reizbarkeit der Rinde noch vollständig, so daß nur die tieferen Stabkranzfasern reizbar sind (*Soltmann*[38]), oder es sind die Bewegungen noch nicht isoliert zu erzielen, wobei sie zugleich langsamer, schleppender, mit längerer Latenz verlaufen (*v. Bechterew*[37]). Analog mag sich der Mensch verhalten.

Veränderung der Erregbarkeit der Centra. Tiefe Narkose, ferner die Apnoe und Asphyxie heben die Reizbarkeit der Centra auf, während die subcorticalen Leitungen noch reizbar bleiben (*Bubnoff* u. *Heidenhain*[32]). Nach der Reizung der Centra scheint sich ein kurzes Stadium geringerer Reizempfänglichkeit einzustellen („refraktäre Periode") (*Broca* u. *Richet*[39]). Bei kontinuierlicher Reizung der Hirnrinde tritt Ermüdung bis zu völliger Unerregbarkeit derselben ein (*Levy*[40]). — Hemmung der Blutzufuhr zum Kopf hat Unerregbarkeit der Rindencentra und der von ihnen ausgehenden Leitungsbahnen zur Folge (*Scheven*[41]). Nach Freigabe der Circulation im Gehirne kehrt die Erregbarkeit zurück (*Minkowski*[42], *H. E. Hering*[43]). — Schwache Gaben betäubender Gifte, von Atropin, mäßige Blutverluste, erhöhter Blutdruck im Hirn, leichte Entzündungen steigern die Erregbarkeit, — stärkere Einwirkungen dieser Art heben sie auf, sowie direkte Applikation von Kälte oder Cocain. Reizung sensibler Nerven dämpft die Erregbarkeit der motorischen Centra, indem sie die Zuckungskurve der Muskeln erniedrigt und dehnt unter gleichzeitiger Verlängerung der Reaktionszeit. Nur wenn bei zu heftigen sensiblen Reizungen lebhafte reflektorische Muskelzuckungen auftreten, erscheint die Erregbarkeit der Rindencentra gesteigert. — Besonders merkwürdig ist die Tatsache, daß in einem gewissen Stadium der Morphiumnarkose ein für die Auslösung einer Zuckung noch zu schwacher Reiz sofort kräftig wirksam wird, wenn kurz vor seiner Einwirkung auf die Rindencentra die Haut gewisser Körperstellen einer nur leichten taktilen Reizung ausgesetzt wird. Die Zuckungen werden bei starkem Druck auf die Pfote tonischer Natur, so daß alle Reize, welche im Normalzustande in den Centren nur schnell vorübergehende Erregungen hervorrufen, nun dauernd erregend wirken. Wenn man dann während der tonischen Contraction leise über die Haut des Pfotenrückens streicht, das Gesicht anbläßt, leise die Nase schlägt, ruft, oder den Ischiadicus reizt, so tritt plötzlich wieder Er-

schlaffung der Muskeln ein. Diese Erscheinungen erinnern an analoge Beobachtungen an Hypnotisierten.

Nach *H. Munk*[44] ist infolge von Durchschneidung sämtlicher hinterer Rückenmarkswurzeln einer Extremität die Erregbarkeit der motorischen Region ebenso wie die der Centren des Rückenmarks herabgesetzt durch den Fortfall der normalerweise auf den sensiblen Bahnen zuströmenden Erregungen (vgl. pag. 636).

Reizung der Stabkranzfasern.

Da von der Hirnrinde aus die Leitungsbahnen (Stabkranzfasern) gegen das Centrum der Halbkugeln hinziehen, so ist es erklärlich, daß man auch nach Abtragung der Rinde, indem man dem Verlaufe der Nervenfasern in die Tiefe der Halbkugeln hinein folgt, durch deren Reizung denselben motorischen Effekt erzielen kann. Dringt man so in die Tiefe fortschreitend mit dem Reize endlich bis zur Capsula interna vor, wo die Leitungsbahnen dicht zusammen liegen, so werden allgemeine Contractionen der contralateralen Muskeln beobachtet. Auch innerhalb des Crus cerebri sind die motorischen Fasern reizbar (*Beevor* u. *Horsley*[45]).

Zeitliche Verhältnisse der Zuckungen nach Rindenreizung.

Zeitliche Verhältnisse der Reizung. — Nach *Franck* u. *Pitres*[46] verstreicht zwischen dem Momente der Reizung der Hirnrinde und der Bewegung (nach Abzug der latenten Muskelreizung und der Leitungszeit durch Rückenmark und Extremitätennerv) 0,045 Sekunden. *Bubnoff* u. *Heidenhain*[32] fanden, daß in mittelstarker Morphinnarkose mit zunehmender Stärke des reizenden Stromes die Zuckung größer und die Reaktionszeit kürzer wird. Nach Wegnahme der Rinde verminderte sich die Totalverspätung des Zuckungseintrittes (nach beginnender Reizung der weißen Marksubstanz) um $^1/_4$—$^1/_3$. Die Form der Muskelzuckung (Zuckungskurve) ist länger, gedehnter, wenn die Rinde, als wenn die subcorticale Leitung gereizt wird. Befindet sich das Tier (Hund) im Zustande hochgradiger Reflexerregbarkeit, so fallen diese Unterschiede weg; in beiden Fällen erfolgt die Zuckung sehr schnell (*Bubnoff* u. *Heidenhain*[32]). Bei sehr starker Reizung zucken auch noch die Muskeln derselben Seite, und zwar etwas später als die der gekreuzten Seite. Wird gleichzeitig der motorische Punkt für das Vorder- und der für das Hinterbein gereizt, so zuckt letzteres später.

Wird der Reiz 40mal in 1 Sekunde auf einen motorischen Punkt angebracht, so contrahieren sich die betreffenden Muskeln 40mal in einzelnen Zuckungen; — bei 46 Einzelreizen in 1 Sekunde erfolgt eine andauernde Contraction. Es ist bei einem und demselben Tier zur Erzielung einer Dauercontraction dieselbe Reizzahl nötig, ob man das Rindencentrum, oder den motorischen Nerv, oder gar den Muskel reizt. Bei ganz schwachen Reizen beobachtet man das Phänomen der „Summation der Reize", indem erst nach Verlauf einiger, anfangs unwirksamer Reize die Muskelcontractionen beginnen. — Die Zeit, welche zur willkürlichen Hemmung einer vorhandenen Bewegung erforderlich ist, ist ungefähr gleich der Zeit für die willkürlich erregte Bewegung (*Orschansky* u. *Gad*[47]).

Die Primärfurchen und Urwindungen des Hundegehirns.

Die Lage der motorischen Centra — zeigt für das Gehirn des Hundes Fig. 200, *I* und *II*. Zur Orientierung sei bemerkt, daß die Oberfläche des Großhirns beim Hunde zwei „primäre Furchen" trägt: den Sulcus cruciatus *(S)*, welcher den die Halbkugeln trennenden Sulcus longitudinalis etwa im Bereiche des vorderen Drittels fast rechtwinklig schneidet. — Die zweite primäre Furche ist die Fossa Sylvii *(F)*. Vier „Urwindungen" sind in einer bestimmten Lage zu diesen Primärfurchen angeordnet. Die I. Urwindung *(I)* umzieht stark knieförmig gebogen die scharf einschneidende Fossa Sylvii *(F)*. Die II. Urwindung (II) läuft der ersten ziemlich parallel. Die IV. Urwindung grenzt in der Medianlinie an die der anderen Seite; sie umzieht vorn den Sulcus cruciatus *(S)*, so daß der davor liegende Teil als Gyrus praecruciatus deutlich von dem dahinter liegenden Gyrus postcruciatus unterschieden werden kann. Die III. Urwindung (III) endlich hat einen im ganzen der vierten parallelen Verlauf.

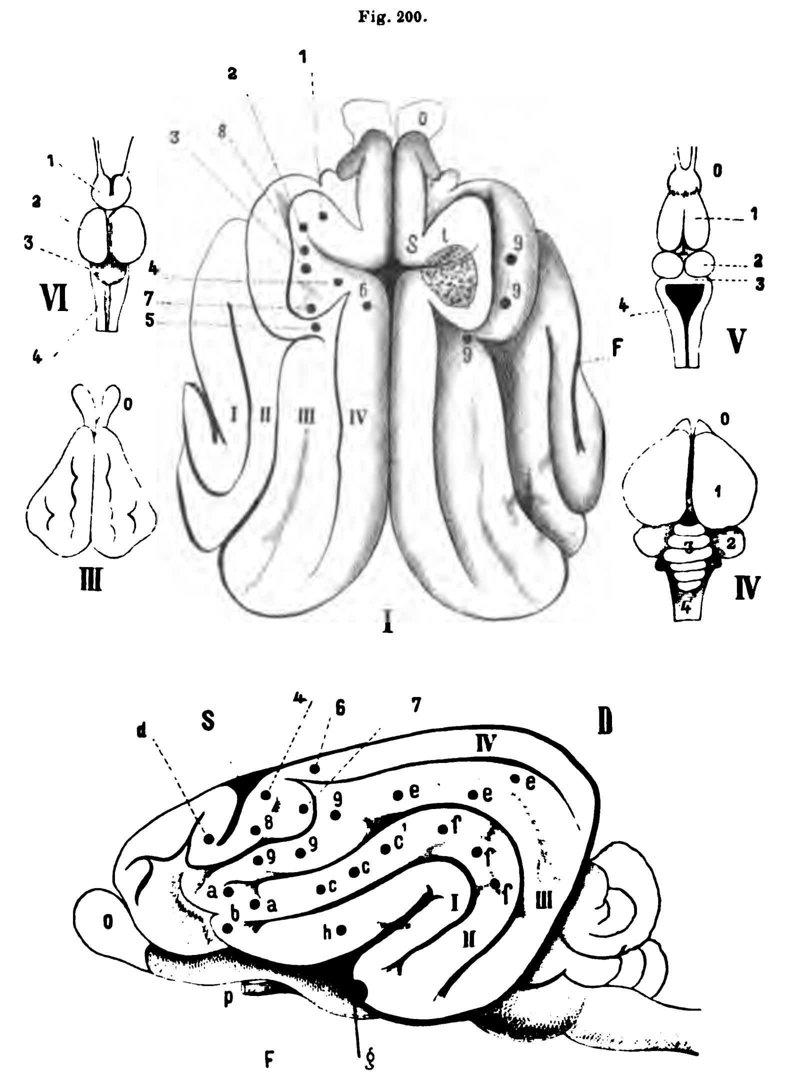
In Fig. 200, *I* und *II* sind die Stellen der motorischen Centra, deren Lage übrigens etwas variieren und sogar auf beiden Seiten verschieden sein kann, durch Punkte bezeichnet. Es sei jedoch bemerkt, daß die einzelnen Centra nicht etwa nur eine punktförmige Ausdehnung haben, sondern daß sie je nach der Größe des Tieres erbsengroße Regionen und darüber darstellen, deren Mitte durch die Punkte der Abbildung bezeichnet ist.

Die Lage der motorischen Centra.

Fritsch u. *Hitzig*[29] haben (1870) die folgenden motorischen Centra ermittelt: — 1. (Fig. 200, *I*) ist das Centrum für die Nackenmuskeln (eine zweite Stelle fand *Werner*[48] unterhalb 7), — 2. für die Extensoren und Abductoren des Vorderbeines, — 3. für die Flexoren und Rotatoren des Vorderbeines, — 4. für die Muskeln des Hinterbeines (das *Luciani*

u. *Tamburini*[49] noch in zwei antagonistisch wirksame Stellen zerlegen konnten), — 5. für die Gesichtsmuskeln, oder das Facialiscentrum

Fig. 200.



I Großhirn des **Hundes** von oben. *II* von der Seite: *I II III IV* die vier Urwindungen, — *S* der Sulcus cruciatus. — *F* die Fossa Sylvii, — *o* Bulbus olfactorius, — *p* N. opticus. — *1* Motorischer Punkt für die Nackenmuskeln. — *2* Extensoren und Abductoren des Vorderbeines, — *3* Flexoren und Rotatoren des Vorderbeines, — *4* die Muskeln des Hinterbeines. — *5* Facialis, — *6* laterale wedelnde Schwanzbewegung. — *7* Retraction und Abduction des Vorderbeines. — *8* Erheben der Schulter und Extension des Vorderbeines (Schreitbewegung). — *9 . 9* Orbicularis palpebrarum, Zygomaticus, Lidschluß. — *II a . a* Retraction und Elevation des Mundwinkels, — *b* Mundöffnung und Zungenbewegung (Mundcentrum), — *c . c* Platysma, — *d* Öffnen des Auges. — *I t* Die thermisch wirksame Region nach *Eulenburg* und *Landois*. — *III* Großhirn des Kaninchens von oben; — *IV* Gehirn der Taube von oben; — *V* Gehirn des Frosches von oben; — *VI* Gehirn des Karpfens von oben: (in allen diesen Figuren ist *o* Bulbus olfactorius, — *1* Großhirn, — *2* Lobus opticus, — *3* Kleinhirn, — *4* verlängertes Mark).

(nach diesen Forschern oft über 0,5 *cm* im Durchmesser). — *Ferrier*[30] hat (1873) noch die folgenden Centra aufgefunden: — 6. für die laterale

wedelnde Schwanzbewegung, — 7. für die Retraction und Abduction des Vorderbeines, — 8. für die Erhebung der Schulter und Streckung des Vorderbeines (Schreitbewegung); — das Terrain 9, 9, 9 beherrscht die Bewegungen des Orbicularis palpebrarum, des Zygomaticus (Lidschluß, dabei Aufwärtsbewegung des Bulbus und Verengerung der Pupille). Beim vorderen 9 liegt der Punkt für die Bewegungen der Zunge, zwischen dem vorderen 9 und dem mittleren 9 der für den Schluß des Kiefers. — Es hatte ferner die Reizung der Stellen *a a* (Fig. 200, *II*) Retraction und Elevation des Mundwinkels unter teilweiser Munderöffnung zur Folge; — bei *b* sah *Ferrier* Öffnung des Mundes unter Ausstrecken und Zurückziehen der Zunge (bilaterale Wirkung!), wobei der Hund nicht selten bellende Laute von sich gab; er nennt diese Stelle „Mundcentrum". Bei *c c* bewirkt die Reizung Retraction des Mundwinkels durch das Platysma, — bei c^1 Hebung des Mundwinkels und der Gesichtshälfte bis zum Lidschluß (ähnlich wie bei 9). — Bei Reizung vom mittleren *e* erfolgt Öffnung des Auges und Dilatation der Pupille, wobei Augen und Kopf nach der anderen Seite gewendet werden. — Vom Gyrus postcruciatus aus contrahieren sich die Dammuskeln *(Landois)*. — Reizung der vorderen, steil nach unten abfallenden Fläche des Gyrus praecruciatus bewirkt Bewegungen am Schlund- und Kehlkopfe (*H. Krause*[50]); ein weiteres Centrum für Kehlkopfbewegungen liegt nach *Katzenstein*[51] in der zweiten Windung des Hundegehirns. Von einem bestimmten Punkte in der vorderen Hälfte des Fußes der aufsteigenden Stirnwindung (Affe) sah man Verengerung der Stimmritze (wie zur Phonation) bewirkt werden (*Semon* u. *Horsley*[52], *Onodi*[53], *Klemperer*[54]). — Das Centrum für die Kau- und Schlingbewegungen liegt beim Affen im Fuße der Präcentralwindung (*Horsley* u. *Beevor*[45]), bei Hunden ist es die entsprechende vordere Partie der dritten und vierten Windung, die zwischen Fossa Sylvii und Präcentralfurche liegt (*Bechterew* u. *Ostankoff*[55], *Trapeznikow*[56]), beim Kaninchen liegt es an der lateralen Fläche des Vorderhirns etwas vor und unter der Extremitätenregion (*Rethi*[57]). — Nach *Trapeznikow*[56] soll an derselben Stelle das Centrum für die Geschmacksempfindung und die taktile Sensibilität der Zunge, wahrscheinlich auch der ganzen Mundhöhle liegen (§ 289. 3). Bei Reizung des Kau- und Schlingcentrums erhält man eine Reihe mehrerer aufeinander folgender, stets bilateraler Bewegungen, während sonst Rindenreizung nur eine einzige koordinierte Bewegung bewirkt. Über den Verlauf der Bahnen von dieser Stelle aus s. pag. 671.

Lage der motorischen Centra beim Affen.

Bei höheren anthropoiden Affen haben *Grünbaum* u. *Sherrington*[58] die Lage der motorischen Centren auf der Großhirnrinde genau bestimmt: dieselben liegen hier sämtlich im Gebiet der vorderen Centralwindung (Fig. 201 u. 202); Reizung der hinteren Centralwindung gibt keinen deutlichen Bewegungserfolg (vgl. pag. 711).

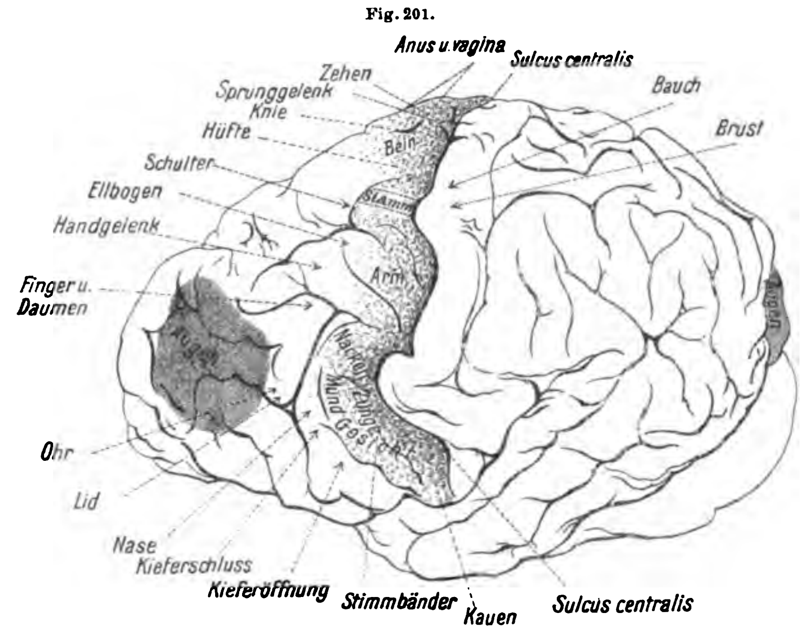
Beim Frosch und bei der Schildkröte lassen sich durch elektrische und chemische Reizung der Oberfläche des Großhirns keine Muskelbewegungen auslösen (*Bickel*[59], *Verworn*[60]). Bei Vögeln (Papagei, Taube, Huhn, Ente) konnte dagegen *Kalischer*[61] durch Reizung echte motorische Rindenfelder nachweisen.

Doppelseitiger Reizerfolg.

Bei stärkerer Reizung — können mit den Muskeln der gekreuzten Seite auch, indem der Reiz auf die andere Seite hinübergeht, die derselben Seite sich mitbewegen. Jene, welche wie die Augen-, Damm-, Larynx-, Schlund-, Kaumuskeln auf beiden Seiten zugleich bewegt werden,

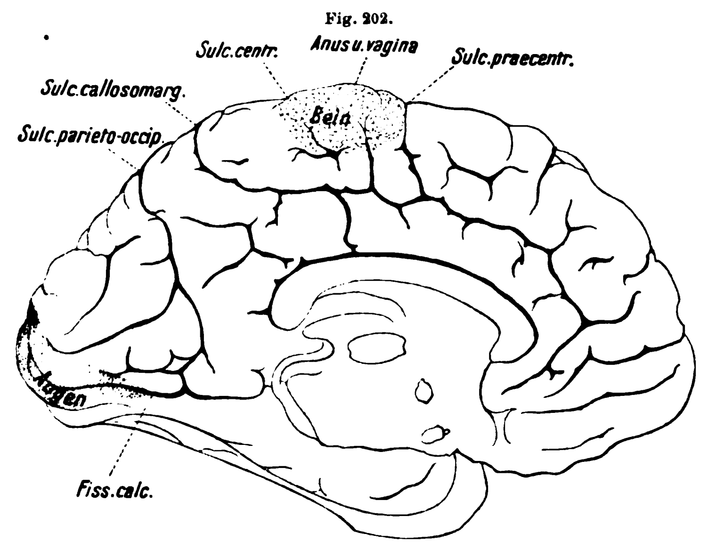
scheinen ein Centrum nicht nur in der gekreuzten, sondern zugleich auch in der gleichseitigen Hemisphäre zu besitzen.

Fig. 201.



Motorische Region auf dem Gehirn eines Schimpansen nach *Grünbaum* und *Sherrington*. Die in der vorderen Centralwindung eingetragenen Bezeichnungen geben die Hauptabteilungen der motorischen Region an; die Pfeile weisen hin auf die Lage der Unterabteilungen innerhalb dieses Gebiets. Die mit „Augen" bezeichneten Stellen der Rinde geben bei der Reizung conjugierte Augenbewegungen.

Fig. 202.



Motorische Region auf dem Gehirn eines Schimpansen nach *Grünbaum* und *Sherrington*. Vgl. die Erklärung zu Fig. 201.

Epileptischer Anfall nach Rindenreizung.

Durch fortgesetzte stärkere Reizung der motorischen Regionen läßt sich schließlich ein vollständiger, allgemein konvulsivischer „epilep-

tischer Anfall" erzeugen. In ganz entsprechender Weise kann beim Menschen infolge lokaler Erkrankungen (Entzündung, Tumoren, degenerative Vorgänge u. dgl.) und dadurch bedingter Reizung der motorischen Centren Epilepsie zustande kommen: „*Hughlings-Jacksons* Rindenepilepsie"[62].

Der epileptische Anfall beginnt mit Zuckungen in der speziell zugehörigen Muskelgruppe, geht dann auf das korrespondierende Glied der anderen Seite und erschüttert in anfangs klonischen, dann in tonischen und endlich wieder in klonischen Krämpfen die gesamte Körpermuskulatur. Oberhalb der Capsula interna genügen oft schwache Reize zur Erzeugung dieser Epilepsie. Man sah auch die andere Körperseite erst dann in Krämpfe geraten, und zwar von unten auf, nachdem an der primären die Zuckungen überall vorhanden waren. Die Krampferregung geht von Centrum zu Centrum, nie wird eine zwischenliegende motorische Region übersprungen (*Unverricht*[63]). Nach einem ersten derartigen Anfall reicht oft die leiseste Erregung aus zur Hervorbringung neuer epileptischer Anfälle (vgl. § 286).

Sind gewisse motorische Punkte exstirpiert, so kann beim epileptischen Anfall der Krampf in den von diesen Punkten beherrschten Muskeln fehlen. Abtrennung der motorischen Rindenpunkte durch flachen Schnitt hat während des Anfalles die Kupierung desselben zur Folge. Bei kurzem Bestehen eines epileptischen Anfalles gelingt es nicht selten, durch Exstirpation des Rindencentrums einer Extremität diese allein auszuschalten, während der übrige Körper von Krämpfen erschüttert bleibt.

Anhaltende Darreichung von Bromkalium bewirkt, daß durch Rindenreizung keine Epilepsie mehr erzeugt werden kann.

Chemische Reizung der Centra und Reizung durch Krankheitsursachen.

Die motorischen Regionen können auch durch chemische Reizung in starke Erregung versetzt werden. Als *Landois*[64] (1887) die motorischen Regionen mit einer Anzahl von Stoffen, welche im Harne vorkommen (z. B. Kreatin, Kreatinin, saures phosphorsaures Kalium, Uratsediment aus Menschenharn u. a.), bestreute, sah er ausgeprägte eklamptische (klonisch-tonische) Konvulsionen auftreten, welche sich längere Zeit spontan wiederholen und denen tiefes Coma (Hund) nachfolgt. *Landois* stellt die urämischen Konvulsionen beim Menschen, ebenso epileptische Konvulsionen, hervorgerufen durch „Autointoxikation", diesen Versuchen gleich (pag. 410). Auch die sensoriellen Centren werden hierdurch affiziert, namentlich leidet das Sehvermögen.

Gewisse Gifte vermögen Krämpfe zu erregen, indem sie die motorischen Rindencentra reizen: Santonin, Physostigmin, Karbolsäure, Aceton (bei Diabetes), bei direktem Auftragen auch Gallensäure (*Bickel*[59]) [Vögel oder niedere Vertebraten zeigen keine Konvulsionen, *Bickel*[59]].

Blumenreich u. *Zuntz*[65] fanden, daß bei graviden Kaninchen schon viel geringere Mengen Kreatin (in Substanz auf die motorische Sphäre gebracht oder in wässeriger Lösung in die Carotis interna kopfwärts eingespritzt) Krämpfe erzeugen, als bei nicht trächtigen Tieren. Sie schließen daraus, daß die motorischen Rindencentra schwangerer Tiere sich in einem Zustand erhöhter Erregbarkeit befinden, was für das Zustandekommen der eklamptischen Krämpfe von Bedeutung ist.

Exstirpation der motorischen Centra.

Die Exstirpation der motorischen Regionen resp. einzelner motorischer Centra hat Störungen der Bewegung in den betreffenden contralateralen Muskeln zur Folge. Diese Störungen sind um so intensiver und nachhaltiger, je höher in der Entwicklung die Tiere stehen. Während bei den niederen Vertebraten einschließlich der Vögel die Exstirpation der ganzen Hemisphären die Bewegungen nicht ersichtlich stört, hat schon beim Hunde die Exstirpation der motorischen Centra merkbare Störungen der Bewegungen zur Folge, die beim Affen und Menschen noch viel ausgesprochener werden und anfänglich eine fast vollständige Lähmung der betreffenden Extremität darstellen. Nach einiger Zeit gehen aber diese Störungen wesentlich zurück. Dauernd bleiben verloren die auf ein bestimmtes Ziel gerichteten Bewegungen, sog. Sonderbewegungen und

Fertigkeiten, die angelernt sind; so bleiben bei Hunden z. B. die Pfoten für alle diejenigen Bewegungen unbrauchbar, bei denen sie gewissermaßen als Hände gebraucht werden (*Goltz*[4]) (Festhalten des Knochens usw.). Sehr viel weniger bleiben gestört die der einfachen Ortsveränderung dienenden Bewegungen (Prinzipalbewegungen, *H. Munk*[66]) (Laufen, Klettern usw.). So lernt z. B. der Hund bald wieder nach der Operation beim Lauf die Pfoten sicher und fest aufzusetzen; — beim Menschen bleibt jedoch der Gang zeitlebens gestört (vgl. pag. 711).

Nach der Exstirpation der motorischen Regionen degenerieren die Pyramidenbahnen, die also ihre Ursprungszellen in den Ganglienzellen der motorischen Region besitzen (vgl. pag. 699, 712). Die Erregbarkeit der Pyramidenbahn ist nach Exstirpation der motorischen Rindenregion noch einige Tage (5—7) erhalten, nach 8 Tagen ist sie erloschen (*Morawska-Oscherowitsch*[67]).

Hemmende Wirkung der Rindenreizung.

Es können aber endlich durch Reizung der motorischen Regionen nicht nur Bewegungen hervorgebracht, sondern auch bestehende Contractionen der Muskeln gehemmt werden. Wenn durch Reflexanregung oder durch stärkere elektrische Reizung des Rindencentrums Contraction der betreffenden Muskeln hervorgerufen worden ist, so unterdrückt schwache Reizung desselben Centrums, aber auch anderer Rindenregionen die Bewegung! Es findet sich also die eigentümliche Erscheinung, daß Reizung derselben Rindenstelle, je nach der Intensität des angewandten Stromes, Erregung des motorischen Apparates hervorruft oder eine vorhandene Erregung hemmt (*Bubnoff* u. *Heidenhain*[32]). *H. E. Hering* u. *Sherrington*[68] sahen bei Reizung der motorischen Centren des Affen eine Erschlaffung der Antagonisten, die selbst dann noch eintrat, wenn der Reiz für die Auslösung der Bewegung in den von dem Centrum abhängigen Muskeln zu schwach war. Bei gewisser Stromstärke erhielten sie nicht von derselben Rindenstelle diese gleichzeitige Contraction und Erschlaffung, sondern von räumlich getrennt liegenden. Ferner fand sich außer dieser reziproken Innervation der wahren Antagonisten noch ein komplizierteres Verhältnis zwischen verschiedenen Muskelgruppen. So findet z. B. beim Ballen der Faust Dorsalflexion im Handgelenk statt (*Hering*[68]). — Die Erschlaffung der Antagonisten erfolgt zeitlich etwas vor der Contraction der erregten Muskeln.

Nach den Untersuchungen von *Fano* u. *Libertini*[69] u. a. befindet sich in der Präfrontalregion des Hundes ein Hemmungscentrum für die Bewegungen der gekreuzten Körperhälfte, also ein psycho-inhibitorisches Centrum. — Eine hemmende Stelle für den Sphincter ani externus liegt nach *Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich*[70] im Gyrus postcruciatus.

289. Die sensoriellen Rindencentra.

Charakter der Centra.

Die Untersuchungen von *Ferrier*[30] und *H. Munk*[66] haben ergeben, daß sich auf bestimmten Stellen der Großhirnrinde Bezirke befinden, in denen sich der Akt der bewußten sinnlichen Wahrnehmung vollzieht. Diese Felder stehen durch Faserzüge mit den Sinnesnerven resp. deren primären Endstätten in Verbindung; sie werden „sensorielle Rindencentra, Sinnescentra“ oder nach *Landois*' Vorschlage „psychosensorielle Centra“ genannt. — Totale Zerstörung eines solchen Centrums hebt die bewußte Empfindung vonseiten des betreffenden Sinneswerkzeuges auf (vgl. § 297).

Die Sinnescentra enthalten zugleich auch die Orte, an denen die Erinnerungsbilder von stattgefundenen Sinneswahrnehmungen niedergelegt und aufbewahrt werden. Mittelst dieser Erinnerungsbilder erkennen wir eine Sinneswahrnehmung, die wir schon früher einmal gehabt haben, als das wieder, was sie ist, — und vermögen uns weiterhin auf Grund unserer Sinneswahrnehmungen Vorstellungen zu bilden. Bei entsprechender partieller Verletzung eines Sinnescentrums kann daher die Sinneswahrnehmung als solche wohl noch stattfinden, aber das Erkennen und Vorstellen beeinträchtigt sein. Ein Hund mit derartig verletzten Centren sieht zwar, hört und riecht, allein er weiß nicht mehr, was er sieht, hört und riecht.

Die Sinnescentra sind durch Leitungsbahnen mit gewissen Abschnitten der motorischen Regionen verbunden, oder auch direkt mit den Ursprungskernen gewisser motorischer Nerven. Reizungen der Sinnescentra können daher Bewegungen veranlassen; diese sind also reflektorischer Art, wie sie unter normalen Verhältnissen auftreten, wenn plötzliche intensive Sinnesempfindungen auf uns einwirken: Drehungen der Augen, des Kopfes bei plötzlichen optischen, akustischen Reizen usw.

Das corticale Sehcentrum.

1. Das psychooptische Centrum — oder die „Sehsphäre" umfaßt nach *Munk*[66] die mit „Sehen" bezeichnete Partie des Occipitalhirnes (Fig. 203) des Hundes. — Wird diese Region vollständig zerstört, so ist der Hund auf dem entgegengesetzten Auge dauernd fast total blind („rindenblind"). Die centrale (kreisförmig schattierte) Partie entspricht der Stelle des schärfsten Sehens (der Macula); wird diese Stelle allein zerstört, so tritt Blindheit der Macula, außerdem aber auch Wegfall der optischen Erinnerungsbilder ein, was als „Seelenblindheit" (*Munk*[66]) oder Amnesia optica bezeichnet wird. Nach einseitiger Zerstörung dieser Partie kommt es bald zu einer Kompensation: es scheint, daß andere benachbarte Rindengebiete der Sehsphäre die Funktion für das verletzte mit übernehmen können. Hierbei zeigt sich, daß die Tiere mit dem affizierten Auge gewissermaßen erst wieder sehen lernen müssen wie in der frühesten Jugend (*Munk*[66]). — Doppelseitige Zerstörung der ganzen Centra macht beiderseits total blind, die der centralen (schattierten) Teile allein bewirkt außer dauernder Blindheit der beiden Maculae Seelenblindheit.

Projektion der Retina auf die Rinde.

Munk[66] ermittelte (beim Hunde) ferner eine gesetzmäßige Projektion der Netzhaut auf die Sehsphäre in der Art, daß beide Netzhäute mit je einem psychooptischen Rindencentrum in Verbindung stehen, und zwar so, daß eine jede Retina zum größten Teile mit dem gekreuzten Rindencentrum zusammenhängt und nur mit der äußersten lateralen Randpartie mit dem Centrum derselben Seite. Denkt man sich die Fläche einer Netzhaut auf die Centra projiziert, so steht der äußerste Rand der Retina mit dem Centrum derselben Seite in Konnex, — der innere Rand der Retina mit dem inneren Bezirke des gekreuzten Centrums, der obere Randteil mit dem vorderen Bezirke und der untere Randteil der Netzhaut mit dem hinteren Bezirke ebenfalls des gekreuzten Centrums. Die (schattierte) Mitte des Centrums entspricht der Stelle des direkten Sehens der Netzhaut der gegenüberliegenden Seite.

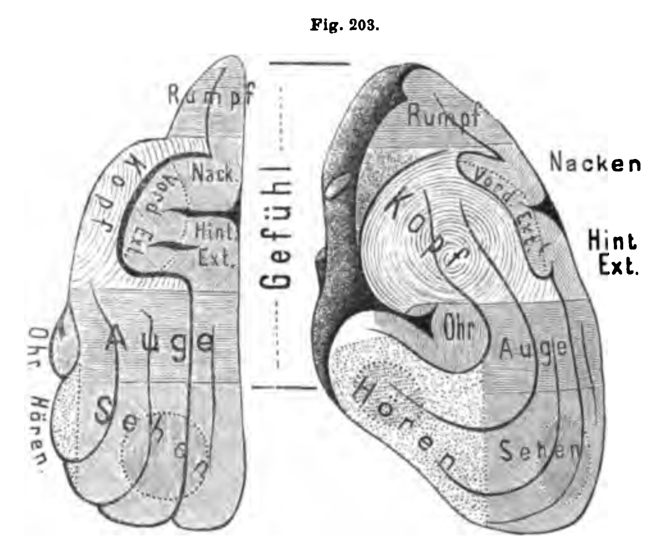
Reflexbewegungen vom Sehcentrum aus.

Reizung des Sehcentrums bewirkt beim Hunde Bewegungen beider Augen nach der anderen Seite hin, zuweilen mit gleichartiger Kopfbewegung und Verengerung der Pupillen.

Neuere Untersuchungen über das Sehcentrum.

Die Angaben *Munks*[66] über das Sehcentrum sind von einer Reihe von Forschern (*Hitzig*[71], *v. Tschermak*[72], *Kurzweil*[73], *M. Minkowski*[74]) einer Kritik und experimentellen Nachprüfung unterzogen worden. *M. Minkowski*[74] kommt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Sehsphäre sich lateralwärts nicht soweit erstreckt, wie *Munk*[66] es angegeben hat, daß die zweite Urwindung und also auch die in Fig. 203 kreisförmig schattierte Stelle überhaupt nicht zur Sehsphäre gehören. Die besondere Beziehung der kreisförmig schattierten Stelle zur Macula und ihre Beziehung zu den optischen Erinnerungsbildern (Entstehung von „Seelenblindheit" nach Zerstörung derselben) wird von *M. Minkowski*[74] geleugnet. Die Sehsphäre liegt (*Kurzweil*[73], *M. Minkowski*[74]) hauptsächlich an der medialen und cerebellaren Fläche des Occipitallappens (der Lage der menschlichen Sehsphäre im wesentlichen entsprechend, vgl. § 291. II. 1.), und zwar umfaßt sie ein Gebiet, welches auch durch einen charakteri-

Fig. 203.



Das psychooptische und psychoakustische Centrum und die „Fühlsphäre" des Hundegehirns nach *H. Munk*.

stischen Bau der Rinde (Area striata, *Campbell*[75], *Brodmann*[28]) ausgezeichnet ist. Nach einseitiger Exstirpation dieses Gebietes besteht am gekreuzten Auge dauernde Blindheit in den temporalen $^3/_4$ des Gesichtsfeldes; nur ein schmaler nasaler Streifen (entsprechend dem lateralsten Teile der Netzhaut) bleibt erhalten. Am gleichseitigen Auge tritt im nasalen Gesichtsfeldbezirk eine nur vorübergehende Blindheit ein. Es ist also der größte Teil jeder Retina in der gekreuzten Sehsphäre vertreten; der laterale Netzhautteil in beiden, aber vorwiegend in der gleichseitigen. Nach beiderseitiger Exstirpation der Sehsphären tritt vollständige Rindenblindheit auf.

Projektion der Retina auf die Rinde.

Nach *M. Minkowski*[74] besteht allerdings eine konstante Projektion der Netzhaut auf die Rinde der Sehsphäre und zwar in der Art, daß im vorderen Teile der Sehsphäre die oberen, im hinteren Teile die unteren Teile der Netzhaut vertreten sind. Es steht jedoch jedes Element der Netzhaut nicht mit einem, sondern mit einer ganzen Anzahl von Elementen der Sehsphäre in Verbindung, mit einigen allerdings in engerer als mit anderen; kleinere Exstirpationen im Bereiche der Sehrinde brauchen daher keine

Reflex-bewegungen vom Seh-centrum aus.

nachweisbare Sehstörung herbeizuführen, sondern sind einer schnellen Restitution fähig. — Das motorische Feld für die assoziierten Augenbewegungen auf Grund optischer Reize liegt nach *M. Minkowski*[74] nicht innerhalb der eigentlichen Sehsphäre, aber in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft an der Konvexität des Occipitallappens, in der inneren Hälfte der zweiten Urwindung.

Werden einem neugeborenen Tiere die Bulbi exstirpiert (*Gudden*[76], *v. Monakow*[77]), so bilden sich Degenerationen aus im Nervus und Tractus opticus, im Corpus geniculatum laterale, Pulvinar und vorderen Vierhügel, sowie eine Entwicklungshemmung in den Sehstrahlungen und im Hinterhauptslappen. Entwicklungshemmung im Bereich der Sehsphäre fand *Berger*[78] auch, wenn bei neugeborenen Tieren durch Vernähen der Lider miteinander die optischen Reize dauernd ferngehalten wurden. — Nach Exstirpation der Sehsphäre bei jungen Tieren werden das Corpus geniculatum laterale, das Pulvinar, der vordere Vierhügel (derselben, zum Teil auch der anderen Seite, *Ferrier* u. *Turner*[79]) atrophisch, in späterer Zeit auch der Tractus und Nervus opticus (vgl. pag. 715).

Vergleichendes.

Beim Affen liegt das Centrum auf der Spitze des Occipitallappens. Einseitige Zerstörung bewirkt Blindheit für die auf Seite der Verletzung liegenden Hälften beider Netzhäute. — Bei Vögeln liegt die Sehsphäre in dem vom Pedunculus aus nach oben und vorn sich erstreckenden, den Ventrikel bedeckenden Hirnrindenteil. Die Retina des gekreuzten Auges gehört zu einer Halbkugel, mit Ausnahme ihres hintersten Bezirkes, welcher der gleichseitigen Hemisphäre zugeordnet ist (*Munk*[66]).

Ein psychooptisches Centrum findet sich zuerst bei den Vögeln (bei den niedrig stehenden Vertebraten endet der Opticus allein im Mittelhirn) (*Edinger*[80]).

Das corticale Hörcentrum.

2. Das psychoakustische Centrum — oder die „Hörsphäre" liegt beim Hunde nach *Munk*[66] in dem Schläfenlappen, mit „Hören" bezeichnet (Fig. 203) [an der mit *f f f* (Fig. 200, *II*) bezeichneten Region der 2. Urwindung (*Ferrier*[30])]. Zerstörung der ganzen Region macht das kontralaterale Ohr taub, die der mittleren schattierten Partie allein bewirkt „Seelentaubheit" (*Munk*[66]) (Amnesia acustica), d. h. das Tier hat die Erinnerungsbilder der Gehörsempfindungen verloren. Auch hier gleichen sich die Störungen bei einseitiger Verletzung der mittleren Partie in einigen Wochen aus (wie beim psychooptischen Centrum), so daß das Tier von neuem hören lernen muß (*Munk*[66]). Doppelseitige Zerstörung der ganzen Region macht völlig taub, doppelseitige Zerstörung der mittleren Teile macht beiderseits seelentaub. So verstümmelte Hunde spitzen nicht mehr die Ohren nach Gehörseindrücken und gewöhnen sich das Bellen ab. Die vorderen Abschnitte der Hörsphäre scheinen zur Wahrnehmung hoher, die hinteren zur Perception tiefer Töne zu dienen (*Munk*[66]). — Reizung des Centrums hat eine Reaktion zur Folge, die jenem raschen Stutzigwerden entspricht, das durch plötzliches, unerwartetes lautes Geräusch hervorgebracht wird. Einseitige Reizung erzeugt hierbei Ohrbewegung der entgegengesetzten Seite (*Ferrier*[30], *Baginsky*[81]).

Nach einseitiger Vernichtung eines Ohres am neugeborenen Hunde sah *Munk*[66] das kontralaterale Centrum weniger entwickelt. — *Ferrier*[30] wies das Centrum beim Affen, Kaninchen, Schakal und bei der Katze nach.

Das corticale Geruchs- und Geschmacks-centrum.

3. In den Gyrus hippocampi verlegen *Munk*[66] und *Ferrier*[30] das Geruchscentrum (Hund). Nach doppelseitiger Zerstörung (Affe) war Geruch und Geschmack aufgehoben (*Ferrier*[30]), das also hier belegene psychoosmische und psychogeusische Centrum vermochte man jedoch bisher nicht voneinander abzugrenzen.

Nach *Zuckerkandl*[82], welcher sich auf vergleichend-anatomische Tatsachen stützt, setzt sich der Rindenanteil des Geruchscentrums zusammen: aus dem centralen Ende und dem Stirnende des Lobus corporis callosi, aus dem Lobus hippocampi samt dem Uncus, aus dem Ammonshorn einschließlich der Randwindung (insbesondere der Fascia dentata), aus der Rinde des Pedunculus olfactorius, aus der Rinde der Lamina perforata anterior

und aus dem Bulbus olfactorius. — Nach *Trapeznikow*[56] fällt das Centrum für die Geschmacksempfindung ebenso wie für die taktile Sensibilität der Zunge, wahrscheinlich auch der ganzen Mundhöhle mit dem Centrum für die Kau- und Schlingbewegungen zusammen (vgl. pag. 671, 702).

Ein Geruchsrindencentrum findet sich unter den Vertebraten zuerst bei den Reptilien; es ist zugleich das zuerst auftretende psychosensorielle Organ. Danach würde also phylogenetisch die erste psychische Tätigkeit im Tierreiche an die Riechwahrnehmung geknüpft sein (*Edinger*[80]).

Das corticale Gefühlscentrum.

4. Nach *Munk*[66] ist die Hirnoberfläche im Bereiche der motorischen Centren zugleich „Fühlsphäre" — d. h. sie dient auch dem Tastgefühle, den Muskel- und Innervationsempfindungen der entgegengesetzten Seite. Es ist in Fig. 203 die Verteilung der Gebiete für die einzelnen Körperteile des Hundes eingezeichnet. — Beim Affen liegt die Fühlsphäre im Scheitellappen, jeder einzelnen Region gehört ein bestimmter Körperteil an. Nach totaler Exstirpation der Arm- und Beinregion ist die Berührungsempfindlichkeit für immer verloren, nach partieller Exstirpation erfolgt später Wiederkehr der Empfindung (*Munk*[66]).

§ 290. Das thermische Rindencentrum.

Anderweitige Rindenfunktionen.

Thermisches Rindencentrum.

A. Eulenburg u. *Landois*[83] haben auf der Oberfläche des Großhirns des Hundes eine Stelle nachgewiesen, von welcher aus ein unzweifelhafter Einfluß auf die Temperatur und Gefäßweite der kontralateralen Extremitäten ausgeübt wird. Diese Stelle (Fig. 200. *1t)* umfaßt im allgemeinen die Gegend, an welcher zugleich die motorischen Centra für die Flexoren und Rotatoren des Vorderbeines *(3)* und für die Muskeln der Hinterextremität *(4)* belegen sind. Die wirksamen Bezirke für Vorder- und Hinterbeine sind räumlich von einander getrennt; der für das Vorderbein liegt etwas mehr nach vorn, dem lateralen Ende des Sulcus cruciatus benachbart. Zerstörung dieser Gegend zieht Steigerung der Temperatur der kontralateralen Extremitäten nach sich, welche sehr verschieden hoch (1,5 bis 2°, selbst bis 13° C) sein kann. (Bestätigt von *Hitzig*[84], *Wood*[85] u. a.) Diese Temperaturzunahme steht in keinerlei Beziehung zu etwaigen Muskelstörungen in den afficierten Extremitäten, sie ist fast in allen Fällen noch längere Zeit nach der Verletzung ausgesprochen, wenn auch mit erheblichen Schwankungen. *Eulenburg* u. *Landois* sahen sie selbst drei Monate lang anhalten, in anderen Fällen kommt am zweiten oder dritten Tage eine allmähliche Ausgleichung zustande. — Lokalisierte elektrische Reizung der Bezirke bewirkt eine geringe vorübergehende Abkühlung der kontralateralen Extremitäten. Auch durch Kochsalzapplikation kann das Centrum gereizt werden, doch treten dabei oft nach kurzer Zeit die Erscheinungen der Zerstörung auf. — Der Nachweis einer thermisch wirksamen Region für die Kopfhälfte ist bisher nicht gelungen. Bei cerebral-epileptischen Anfällen (pag. 703) steigt die Körpertemperatur teils wegen der vermehrten Wärmeproduktion der Muskeln (§ 223), teils wegen behinderter Wärmeabgabe durch die Hautgefäße infolge der Reizung der thermischen Rindencentren.

Zerstörung des Centrums bewirkt Wärmesteigerung.

Reizung des Centrums erzeugt Abkühlung.

Nach *Wood*[85] hat die Zerstörung dieser Centralstelle beim Hunde zugleich eine calorimetrisch nachweisbare Vermehrung der Wärmeproduktion zur Folge, die Reizung hingegen eine Verminderung.

Bei Hunden, denen *Landois* mit einem schmalen Messerchen (welches in der Tiefe durch Zug an einem Faden zum Einschnappen gebracht wurde) die Capsula interna durch-

trennte, fand er gleichfalls Erhöhung der Temperatur; die thermisch wirksamen Fasern würden danach durch die innere Kapsel hindurchziehen. — Weiterhin hat Verletzung des Pedunculus cerebri deutliche Temperatursteigerung zur Folge (*White*[86]). — Bei Kaninchen hat eine Zerstörung der vorderen Rindenregion keinen deutlichen Einfluß (*Eulenburg* u. *Landois*[83] u. a.), wohl aber die des hinteren Rindenbezirkes (*White* u. *Washborn*[87]).

Die mitgeteilten Versuche machen es erklärlich, daß bei psychischen Erregungen des Großhirns eine Einwirkung auf die Gefäßweite und Temperatur stattfinden kann, wie das momentane Erblassen und Erröten zeigt (vgl. pag. 714).

Sonstige Einwirkungen der Hirnrinde: auf Blutdruck und Herz,

Anderweitige Rindenfunktionen. — Einige Forscher haben nach Reizung der Hirnrinde Blutdruckschwankung und Änderung des Herzschlags beobachtet, so z. B. *Bochefontaine*[88] nach elektrischer Reizung der motorischen Bezirke für die Extremitäten. Nach *Weber*[89] beruht die bei elektrischer Reizung der Hirnrinde eintretende Blutdrucksteigerung auf einer Verschiebung einer größeren Blutmenge von den Bauchorganen zu den muskulären Teilen des Rumpfes und der Glieder; auf diese Weise wird gleichzeitig bei der Intendierung bestimmter anstrengender Bewegungen, von der Hirnrinde aus die Funktionsfähigkeit der Muskeln durch Zuführung einer größeren Blutmenge gesteigert. Die den Blutdruck beeinflussende Region liegt nach *Weber*[89] beim Hund auf der motorischen Zone für die Beinbewegung, bei der Katze dagegen völlig getrennt von dieser auf dem Stirnlappen, und zwar auf der motorischen Zone für die Rumpfbewegung. — Nach Reizung des corticalen Facialiscentrums (Fig. 200. 5) beobachtete *R. Danilewsky*[90] Steigerung des Blutdruckes unter anfänglich beschleunigten, dann verlangsamten Pulsen, dasselbe auch bei Reizung der Cauda des Corpus striatum und der angrenzenden weißen Masse: zugleich sah er hierbei die Atmung verlangsamt, ja zeitweise unterbrochen. *Balogh*[91] sah nach Reizung verschiedener Rindenpunkte beim Hunde Pulsbeschleunigung, von einem Punkte Pulsverminderung. Diese Angaben lassen bisher einen genügenden Einblick in das Verhältnis des Großhirns zur Herztätigkeit vermissen. Daß ein solcher aber besteht, beweist unzweifelhaft die Wirkung psychischer Einflüsse auf den Herzschlag, die schon *Homer* und *Chrysipp* kannten. — Auf die Atmung wirkt Rindenreizung lateralwärts von der Basis des Tractus olfactorius verlangsamend oder hemmend, — im Bereich der motorischen Regionen beschleunigend, — am Gyrus uncinatus „Schnüffeln" erregend (*Spencer*[92]). Im oberen Teil der vorderen Centralwindung fanden *Mavrakis* u. *Dontas*[93] eine Stelle, deren Reizung bestimmte und reine Atembewegungen hervorruft (vgl. pag. 676). Von einem Punkte der 3. Urwindung auswärts vom Orbiculariscentrum sah *Unverricht*[94] auf Reizung Atmungsstillstand beim Hunde, *Preobraschensky*[95] bei der Katze außerdem von einer Stelle hinter jener Inspirationskrampf des Zwerchfells eintreten. Nach *Katzenstein*[51] gibt es beim Hunde zwei corticale Atemcentra, das eine im Stirnhirn, das andere im Gyrus central. anter.; das letztere ist zugleich das Lautgebungscentrum. — Über die Centren für die Anregung der Verdauungsdrüsen auf der Großhirnrinde s. pag. 218, 248, 255 — *Bochefontaine*[88] u. a. sahen namentlich nach Reizung der Umgebung des Sulcus cruciatus bei Hunden Verlangsamung der Magenbewegung, Peristaltik der Gedärme, Contraction der Milz, des Uterus, der Blase, vermehrte Atemzüge. — Über die Beziehung des Gebietes am Sulcus cruciatus (Hund) zur Cardia s. pag. 232. Nach *Bechterew* u. *Mislawski*[96] hat Reizung verschiedener Stellen dieser Gegend teils Bewegungen am Pylorus, teils Hemmung derselben zur Folge; mitunter bewegt sich die Cardia. Von derselben Stelle und der hinten und außen anliegenden 3. Urwindung läßt sich Contraction und Erschlaffung der Darmmuskulatur erzeugen, ebenso von den Sehhügeln. Die leitenden Bahnen gehen teils durch die Vagi, teils durch das Rückenmark. Von letzterem verlaufen die Fasern für den Dünndarm durch die 8 unteren Brust- und den obersten Lendennerven (Hund) zum sympathischen Geflechte, die für den Dickdarm durch die 2 letzten Lenden- und die 3 oberen Kreuznerven (*Bechterew* u. *Milawski*[96]). Änderungen der spontanen Dünndarmbewegungen bei elektrischer Rindenreizung beobachtete *v. Pfungen*[97]. — Vermehrte Contractionen der Vagina bei Kaninchen ließen sich erzielen durch Reizung des vorderen Hemisphärenabschnittes, bei Hunden des Gyrus sigmoideus. In der Umgebung, respektive durch verstärkte Reizung ließ sich hemmender Einfluß erzielen. Reizung des Sehhügels oder des centralen Vagusstumpfes hatte gleichfalls Verstärkung der Bewegung zur Folge, Reizung des peripheren Vagusstumpfes jedoch Erschlaffung der Scheide (*Bechterew* u. *Mislawski*[96]). — Elektrische Reizung des inneren Teiles des Gyrus sigmoideus beim Hunde bewirkt Erweiterung der Pupille (*Mislawski*[95]) [ebenso chemische Reizung der Parietalregion beim Kaninchen (*Landois*)]; ferner Tränensekretion, Hervortreten der Bulbi und Zurückgehen des 3. Augenlides beim Hunde (*Bechterew*[99]); (vgl. § 293. II. Thalamus opticus). *Levinsohn*[100] konnte von zahlreichen Rindengebieten aus Pupillenerweiterung, zugleich mit kontralateralen assoziierten Augenbewegungen und Lidbewegungen erhalten. — *Weber*[101] u.

die Atmung,

die Verdauungsdrüsen,

die Eingeweide,

die Pupille,

Lieben[102] wiesen Stellen auf der Großhirnrinde nach, von denen aus Bewegungen der Stacheln des Igels und der Schwanzhaare von Katze, Eichhorn, Marder, Ziesel, sowie der Federn der Vögel zu erzielen waren.

Stacheln, Haare, Federn.

291. Physiologische Topographie der Großhirn-Oberfläche beim Menschen.

Die motorischen Regionen.

I. Die motorischen Regionen. — Man nahm bis vor kurzem an, daß die motorischen Regionen beim Menschen die vordere (Fig. 204. *A*) und hintere (*B*) Centralwindung und den Lobulus paracentralis umfassen und rückwärts bis in den Präcuneus hinein reichen (Fig. 206). *Sherrington* u. *Grünbaum*[58] fanden jedoch (vgl. Fig. 201, 202) bei höheren anthropoiden Affen (Orang, Gorilla, Schimpanse), *Lewandowsky* u. *Simon*[103] ebenso bei niederen Affen, daß die motorischen Regionen nur die vordere Centralwindung umfassen [sowie die vordere Wand, die Tiefe, an einigen Stellen auch den tieferen Teil der hinteren Wand des Sulcus centralis, und am oberen Rand der Hemisphäre einen Bezirk in der Fortsetzung der vorderen Centralwindung auf die mediale Fläche, doch nicht bis zum Sulcus calloso-marginalis]; daß dagegen die hintere Centralwindung nicht zur motorischen Region gehört. Danach ist es zum mindestens sehr wahrscheinlich, daß auch beim Menschen die motorischen Regionen auf das Gebiet der vorderen Centralwindung beschränkt sind. Damit steht in Übereinstimmung, daß die vordere und hintere Centralwindung des menschlichen Gehirns in bezug auf ihre histologische Struktur völlig voneinander verschieden sind (*Ramón y Cajal*[34], *Brodmann*[28], *Campbell*[75]). Die vordere Centralwindung ist durch das Vorhandensein von Riesenpyramidenzellen und den Mangel einer inneren Körnerschicht, die hintere durch das Vorhandensein einer deutlichen Körnerschicht und das Fehlen von Riesenpyramidenzellen ausgezeichnet.

Lähmung der gesamten motorischen Region. Cerebrale Hemiplegie.

Eine Entartung der motorischen Regionen beim Menschen — bewirkt Lähmung der entgegengesetzten Körperseite, welche anfänglich als eine totale erscheint, dann aber allmählich in einen Zustand übergeht, in welchem namentlich alle die, vornehmlich vom Willen aus anzuregenden und besonders angelernten und geübten, kunstfertigen Bewegungen erloschen sind, während die assoziierten und bilateralen Bewegungen (welche z. B. auch den Tieren, die nach der Geburt sofort mancherlei komplizierte Bewegungen ausführen können, eigen sind) mehr oder weniger unversehrt erhalten bleiben. Daher ist beim Menschen die Hand mehr gelähmt als der Arm, — dieser mehr als das Bein, — die unteren Facialisäste mehr als die oberen, — die Rumpfnerven endlich fast gar nicht. Die Gesichtsmuskeln erscheinen nach corticaler Läsion nie so völlig gelähmt wie bei Affektion des Facialisstammes; namentlich kann das Auge noch ziemlich gut geschlossen werden. Saugbewegungen sah man selbst bei hemicephalen Neugeborenen.

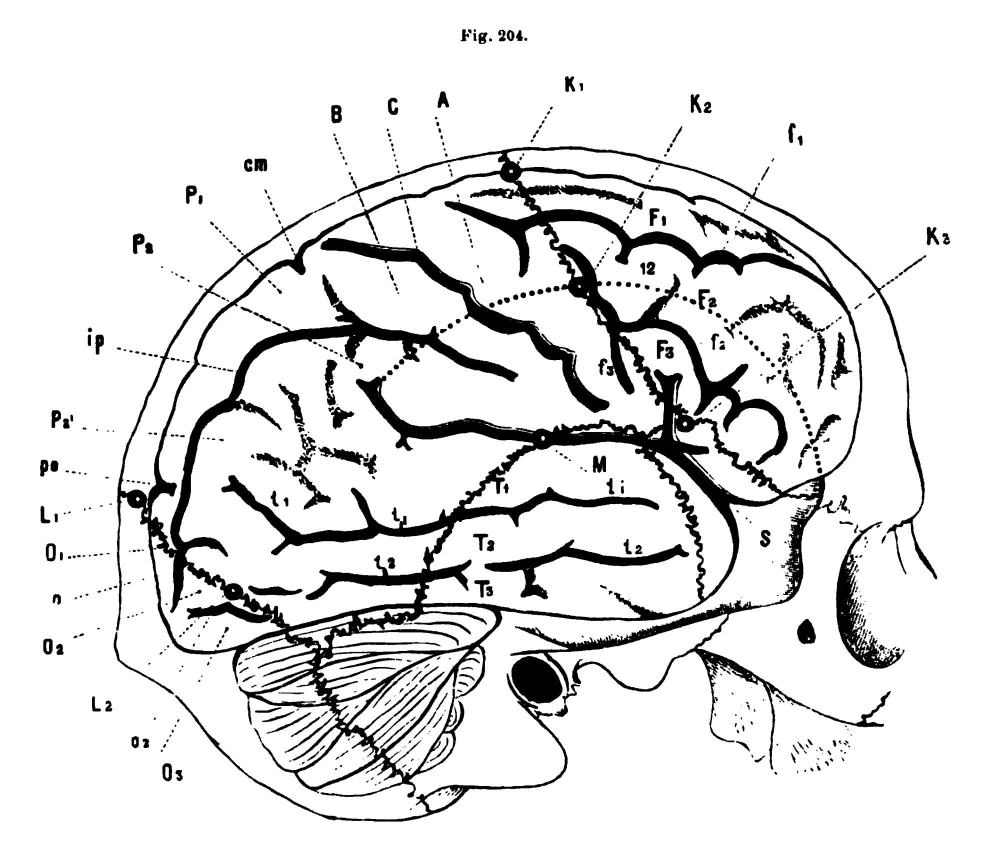
Bei Hemiplegischen hat auch die ungelähmte Körperseite an Kraft eingebüßt. Es erklärt sich diese Tatsache nicht allein daraus, daß einige Züge der Pyramidenbahnen auf derselben Körperseite verbleiben (pag. 664).

Die Pyramidenbahnen.

Von den motorischen Rindencentren aus verlaufen als Leitungsbahn die Pyramidenbahnen abwärts, ohne Unterbrechung bis zu den Vorderhörnern des Rückenmarks. Über die Lage der Pyramidenbahnen in den verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems s. pag. 723. Nach

Zerstörung der motorischen Regionen entarten die Pyramidenbahnen absteigend, Läsionen der Bahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufes haben natürlich dasselbe Resultat. Im Verlaufe der Entartung kann den gelähmten Muskeln ein gewisser Grad spastischer Steifigkeit und eine Steigerung der Reizbarkeit auf mechanische Reize (Sehnenreflexe)

Fig. 204.



Das Gehirn mit den Hauptwindungen und Furchen (nach *A. Ecker*) in seinem Lageverhältnis zur Schädelkapsel. — *S* die *Sylvi*ische Spalte mit ihrem senkrecht aufsteigenden, kurzen vorderen Schenkel und ihrem horizontal gerichteten, hinteren längeren Schenkel. — *C* die Centralfurche (Sulcus centralis, *Rolandos* Furche); — *A* vordere, — *B* hintere Centralwindung. — F_1 obere, F_2 mittlere, F_3 untere Stirnwindung. — — f_1 obere, f_2 untere, f_3 senkrechte Stirnfurche (Sulcus praecentralis). — — P_1 oberes Scheitelläppchen, — P_2 unteres Scheitelläppchen, und zwar P_2 Gyrus supramarginalis, — $P_2{}^1$ Gyrus angularis. — — *ip* Sulcus interparietalis. — — *cm* Ende des Sulcus callosomarginalis. — O_1 erste, — O_2 zweite, — O_3 dritte Hinterhauptswindung. — *po* Fissura parieto-occipitalis, — *o* Sulcus occipitalis transversus. — o_2 Sulcus occipitalis longitudinalis inferior. — — T_1 erste, — T_2 zweite, — T_3 dritte Schläfenwindung. — t_1 erste, — t_2 zweite Schläfenfurche. — K_1—K_2—K_3 Punkte in der Kranznaht. — L_1—L_2 Punkte in der Lambdanaht.

eigen sein (vgl. pag. 668), welche wohl als ein irritatives Degenerationsphänomen aufzufassen sind. Weiterhin beobachtet man degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen des Vorderhornes und hiervon abhängig Atrophie und Schwund der betreffenden Muskeln.

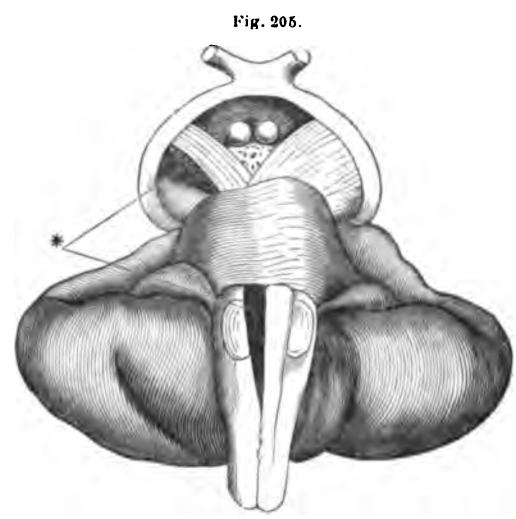
Nach Durchschneidung der Pyramidenbahn (beim Affen) zeigt sich konstant Schwund der Riesenpyramidenzellen im Gyr. centr. anterior; Rindenzellen anderer Regionen sind nicht verändert. Es ergibt sich auch hieraus mit Bestimmtheit, daß die Pyramidenbahn nur im Gyr. centr. anter. (nicht posterior), und zwar aus den Riesenpyramidenzellen entspringt (*Holmes* u. *Page May* [104]).

Die psychomotorischen Centra können auch durch geistige Erregungen teils in Tätigkeit versetzt (Mienenspiel, Lautgeberden, Gesten), teils durch starke psychische Erschütterungen gehemmt werden („vor Schreck gelähmt, — vor Furcht gebannt, — vor Trauer sprachlos etc.“). — Bei Anregung von willkürlichen Bewegungen innerhalb einzelner Muskeln wird in der Rinde zugleich eine Hemmungsvorrichtung wirksam, welche die benachbarten Rindencentra in Untätigkeit versetzt. Ist diese Hemmung geschwächt, so kommt es zu nicht intendierten Mitbewegungen. So beobachtet man z. B. bei Kindern während der Schreibübungen Mitbewegungen am Munde *(Landois)*.

Lage der motorischen Rindencentra.

Zur Lokalisierung der einzelnen motorischen Partialcentren dienen gut beobachtete klinische Fälle. — 1. Das Centrum für die Bewegung des Beines liegt in der Umgebung des oberen Endes der *Rolando*schen Furche (Fig. 204, *C*) und im Lobulus paracentralis (Fig. 206, *AB*). — 2. Für die obere Extremität befindet sich das Centrum im mittleren Drittel der vorderen Centralwindung oder etwas tiefer (Fig. 204). Der Daumen und die Finger sollen nach *v. Bechterew*[105] ihr Centrum in der hinteren Centralwindung unter dem Centrum für die Oberextremität haben. 3. Am unteren Ende der vorderen Centralwindung ist das Facialiscentrum gelegen (Mund und unterer Teil desselben) (*Charcot* u. *Pitres*[106]). Das untere Drittel der vorderen (linken) Centralwindung und der angrenzende Fuß der 2. und 3. Frontalwindung enthält das (beiderseitige) Centrum des Trigeminus (Kaubewegung) (*Hirt*[107]). Der vordere Abhang der vorderen Centralwindung steht in Beziehung zum Hypoglossus (*Exner*[108]). Der vorderste unterste Teil des Gyrus centralis anterior scheint der Sitz der Aktion der Stimmbandspanner (*Déjérine*[109]) zu sein. — 4. Die Centra für die Rumpfmuskulatur liegen auf der Oberfläche der vorderen Centralwindung über den Centra der Oberextremität (*v. Bechterew*[105]). — 5. Ein Centrum für die Seitwärtsbewegung des Kopfes und der Augen befindet sich in dem hinteren Abschnitt der zweiten Frontalwindung (*v. Bechterew*[105], *zur Verth*[110]). Ein zweites Centrum für die äußeren Augenmuskeln soll im Gyrus angularis gelegen sein; wahrscheinlich handelt es sich dabei aber nur um ein unterhalb dieser Stelle in der weißen Substanz verlaufendes Leitungsbündel, das von der psychooptischen Sphäre herkommt und Erregungen für die reflektorische Bewegung von Kopf und Augen leitet (*Sahli*[111]).

Fig. 205.



Sekundäre Entartung der motorischen Leitungsbahnen im Pedunculus cerebri. Pons und in der Pyramide. Die mit * bezeichneten, schattierten Stellen sind die entarteten (nach *Charcot*).

Reizung der motorischen Regionen.

Werden die motorischen Centren durch krankhafte Prozesse gereizt — (hauptsächlich durch Hyperämien und Entzündungen auf syphilitischer Basis, selten durch Tuberkel, Tumoren, Cysten, Narben, Knochensplitter), so entstehen krampfhafte Bewegungen in den

betreffenden Muskelgruppen. Diejenigen, welche gewöhnlich beiderseits bewegt werden, scheinen so auch von einem Centrum erregt zu werden. Je nach ihrem Sitze werden diese Krämpfe als facialer, brachialer, cruraler usw. Monospasmus bezeichnet. Es können natürlich auch solche Krämpfe gleichzeitig mehrere Centren befallen. — Bei Operationen ist an Menschen mit freiliegender Hemisphärenoberfläche die Region der motorischen Centren von *Sciamanna*[112], *v. Bechterew*[113] u. a. erfolgreich elektrisch gereizt worden.

Monospasmen.

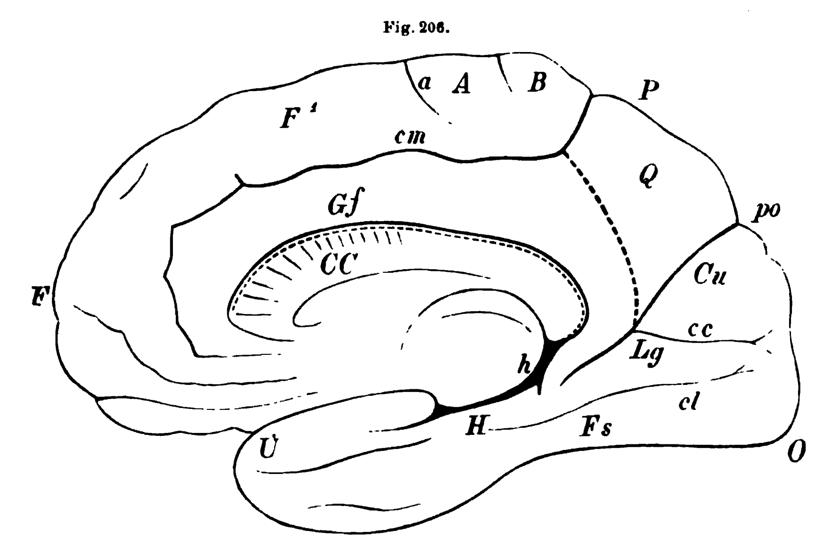
Cerebrale Epilepsie.

Bei sehr intensiver Reizung einer Seite können sogar bilaterale Krämpfe mit Suspension des Bewußtseins auftreten [„*Jackson*sche oder cerebrale Epilepsie (vgl. pag. 703)].

Thermisches Centrum.

Das von *Eulenburg* u. *Landois*[83] entdeckte corticale **thermische Centrum** für die Extremitäten ist zugleich an die Lokalisation der motorischen Punkte gebunden. Es liegen Beobachtungen vor, daß Verletzungen oder Entartungen dieser Stellen Ungleichheit der Temperatur beider Seiten nach sich gezogen haben. Nach längerem Bestehen einer Lähmung kann die anfangs höhere Temperatur der affizierten Glieder niedriger werden als die der

Fig. 206.



Ansicht der inneren Fläche des menschlichen Gehirns. — *CC* das durchschnittene Corpus callosum. — F^1 erste Stirnwindung, bei *a* an die vordere Centralwindung *(A)* grenzend; *B* hintere Centralwindung; zwischen *A* und *B* das mediale Ende der *Rolando*schen Spalte (*A B* Paracentralläppchen genannt). — *Gf* Gyrus fornicatus, durch die Fissura callosomarginalis *(cm)* gegen die erste Stirnwindung und die Centralwindungen abgegrenzt. Die Fissura calloso-marginalis geht zwischen *B* und *P* (dem oberen Scheitelläppchen) aufwärts (siehe *cm* der Fig. 204). — *po* die Fissura parieto-occipitalis trennt den Occipitallappen *(O)* vom Parietallappen *(P)* (siehe *po* der Fig. 204). — *Q* Quadratlappen (Praecuneus oder Vorzwickel). — *Cu* Cuneus. — *cc* Fissura calcarina. — *Lg* Lobus lingualis (Gyrus occipitotemporalis medialis). — *Fs* Lobus fusiformis (Gyrus occipito-temporalis lateralis). — *H* Gyrus hippocampi. — *U* Gyrus uncinatus. — *h* Sulcus hippocampi. — [*F* Stirn-, — *P* Parietal-, — *O* Occipitallappen.]

gesunden (vgl. pag. 687). — Reizungen dieses Gebietes bringen auch Steigerungen des Blutdruckes hervor, z. B. bei epileptischen Krämpfen.

Bei der unter Entzündung der Hirnrinde verlaufenden allgemeinen progressiven Paralyse der Irren pflegt die Temperatur der Achselhöhle auf derselben Seite höher zu sein, welche der Sitz der Lähmungserscheinungen ist. — Handelt es sich umgekehrt um Konvulsionen, die durch entzündliche Reizung der Rindencentra bedingt sind, so ist während der Dauer derselben die Temperatur auf der contralateralen Seite um einige Zehntel niedriger. Werden umfangreiche Gefäßprovinzen paralysiert, so kann die Körpertemperatur sinken, z. B. bei Paralytikern bis auf 25° C.

II. Die sensoriellen Regionen oder Sinnescentren — sind die Stellen, an denen die bewußte Empfindung der sinnlichen Wahrnehmungen sich vollzieht. Daneben bilden sie auch das Substrat der sensorischen Vorstellungen und des sensorischen Gedächtnisses. — Jede Region besitzt einen besonderen charakteristischen histologischen Bau (*Ramón y Cajal*[34], *Brodmann*[28], *Campbell*[76]).

Die Sinnescentren sind nach *Flechsig*[114] ihrer Entwicklung nach primordiale, d. h. soweit dieselben bis zur Geburt angelegt sind, — und sekundäre, soweit sie in späterer Zeit ihren vollkommenen Ausbau mit ihren Verbindungen erhalten.

Sehcentrum.

1. Das psychooptische Centrum (Sehcentrum, Sehsphäre) — umfaßt in seiner primordialen Anlage bis zur Geburt die Lippen der Fissura calcarina (Fig. 206) und die 1. Occipitalwindung. In seiner sekundären Entwicklung umfaßt es weiterhin die gesamte Innenfläche des Hinterhauptslappens, an der Konvexität nur eine schmale Zone im Bereich der 1. Hinterhauptswindung und des Polus occipitalis (nicht jedoch die äußeren Occipitalgyri und den Gyrus angularis). Durch die *Gratiolet*sche Sehstrahlung ist das psychooptische Centrum mit den primären Endstätten des Opticus in Verbindung gesetzt (pag. 608).

Nach Entartung des corticalen Centrums (1. und 2. Occipitalwindung, Cuneus und Lobus lingualis) degenerieren die Faserzüge, welche den Occipitallappen verbinden mit dem Corpus geniculatum laterale, dem vorderen Vierhügel und dem Pulvinar des Thalamus, ferner diese Gebilde selbst und weiterhin der Ursprung des Tractus opticus dieser Seite (*v. Monakow*[77]).

Nach Exstirpation eines Auges — beim Menschen entarten centralwärts die in den N. opticus desselben eintretenden Fasern (*Gudden*[76]), also beim Menschen je die Hälfte der Fasern in jedem Tractus. Die Entartung geht bis zu den primären Opticuscentren in den Vierhügeln, Kniehöckern und Pulvinar, jedoch nicht in die Leitungsbahn bis zum psychooptischen Centrum (*Monakow*[77]) (vgl. pag. 708).

Optisches Wahrnehmungs- und Erinnerungsfeld.

Das psychooptische Centrum setzt sich aus zwei getrennten Rindenbezirken zusammen, dem optischen Wahrnehmungsfelde und dem optischen Erinnerungsfelde. In dem optischen Wahrnehmungsfelde werden die zugeleiteten optischen Reize in psychische Vorgänge umgesetzt, sie kommen hier als optische Wahrnehmungen zur bewußten Empfindung. In dem optischen Erinnerungsfelde, welches mit dem Wahrnehmungsfelde durch Associationsbahnen verknüpft ist, werden die Erregungen, welche ihm vom optischen Wahrnehmungsfelde zufließen, als Erinnerungsbilder niedergelegt, so daß sie nun einen dauernden psychischen Besitz bilden. Wird das Bild eines Gegenstandes, den wir früher schon gesehen haben, dem optischen Wahrnehmungsfeld zugeführt, so wird zugleich mit der Wahrnehmung desselben im optischen Erinnerungsfelde das dort von früher her abgelagerte Erinnerungsbild wachgerufen, und wir erkennen mit Hilfe desselben den Gegenstand als das, was er ist. Andrerseits können wir auch ohne gleichzeitige optische Erregung willkürlich im Erinnerungsfeld das Erinnerungsbild eines früher gesehenen Gegenstandes wachrufen und so denselben vorstellen. Im optischen Wahrnehmungsfeld vollzieht sich also das Wahrnehmen, im optischen Erinnerungsfeld das Erkennen und Vorstellen.

Projektion der Netzhaut auf die Rinde.

Nach klinischen Erfahrungen umgreift das optische Wahrnehmungsfeld die Rinde der oberen und unteren Lippe der Fissura calcarina und die Rinde der Tiefe dieser Fissur auf der Medianseite beider Hinterhauptslappen, und zwar entspricht jede Hemisphäre der gleichnamigen Retinahälfte (die linke Hemisphäre der linken Retinahälfte und umgekehrt) (vgl. § 260). Dabei korrespondiert die obere Lippe der Fissur mit dem oberen Quadranten, die untere Lippe mit dem unteren Quadranten, endlich die Tiefe der Fissur mit einer dem horizontalen Meridiane entsprechenden gürtelförmigen Zone der entsprechenden Netzhauthälfte (*Henschen*[115]). Es besteht also eine gesetzmäßige Projektion der peripheren Netzhaut auf die Rinde der Fissura calcarina, man kann

dieses Rindengebiet daher als corticale Netzhaut bezeichnen. — Bei den meisten Menschen scheint das maculäre Gebiet der Retina jedes Auges mit beiden Sehcentren (dem rechten und dem linken) in Verbindung zu stehen, und zwar wahrscheinlich dadurch, daß die zu den maculären Zapfen gehörigen Opticusfasern am Chiasma sich teilen und in je einen Tractus einen Fortsatz senden. Über die Lage des der Macula entsprechenden Rindenfeldes gehen die Ansichten noch auseinander; so verlegen *Sachs*[116], *Laqueur* u. *Schmidt*[117] dasselbe in den hintersten Abschnitt des Bodens der Fissura calcarina, *Henschen*[115] dagegen in die Gegend des Cuneus-Stiels. — Die Sehsphäre fällt mit einem histologisch wohl charakterisierten, scharf abgegrenzten und in der ganzen Säugetierreihe konstant nachweisbaren Gebiet der Großhirnrinde, der sog. Area striata, zusammen *(Brodmann*[28]*)* (vgl. pag. 707).

Zerstörung.

Einseitige Zerstörung des optischen Wahrnehmungsfeldes bewirkt Ausfall der optischen Empfindungen auf der gleichseitigen Netzhauthälfte beider Augen: homonyme Hemianopsie (vgl. *Wilbrand*[118], *Stauffer*[119]); es fallen also die beiden Gesichtsfeldhälften der gegenüberliegenden Seite aus. Dem Erkrankten erscheint das ausgefallene halbe Gesichtsfeld nicht schwarz, sondern als nicht vorhanden (Ausfall der Gesichtsempfindung). In analoger Weise bewirken einseitige Reizungszustände Photopsien beider ungleichseitigen Gesichtsfeldhälften; [man sah auch Hemianopsie mitunter von Halluzinationen innerhalb der blinden Hälften begleitet].

Reizung des psycho-optischen Centrums.

Doppelseitige Zerstörung der optischen Wahrnehmungsfelder macht total blind, Irritationen beider Centra haben im Gesamtgesichtsfelde das Auftreten von Licht- und Farbenerscheinungen oder Gesichtshalluzinationen zur Folge. Personen, welche durch eine periphere Erkrankung total erblindet sind, also objektives Licht überhaupt nicht mehr wahrzunehmen vermögen, können gleichwohl subjektive Lichtempfindungen haben, wenn irgend welche Erregungen das optische Wahrnehmungsfeld treffen.

Merkwürdigerweise erhält sich bei doppelseitiger Hemianopsie ein kleines centrales Feld der Sehtätigkeit (*Foerster*[120], *Groenouw*[121]).

Farbencentrum.

Fälle von Hirnläsionen, in denen Raum und Lichtsinn völlig intakt, der Farbensinn allein jedoch vernichtet ist, deuten darauf hin, daß im Sehcentrum vielleicht das Farbensinncentrum besonders lokalisiert ist (*Steffan*[122]), eine endgültige Entscheidung dieser Frage ist zurzeit noch nicht möglich. Die alleinige Reizung des Farbencentrums hat das Auftreten von „Farbenhalluzinationen" zur Folge, wie sie als farbige Aura bei Epilepsie beobachtet werden *(Aretaeus)*. Farbiges Sehen findet sich auch bei anderen Gehirnaffektionen, z. B. als Erythropie (*Mackenzie* 1832), selten sahen die Befallenen alles gelb oder blau oder violett. Manche Gifte erzeugen durch Einwirkung auf das cerebrale Farbencentrum dasselbe: Gelbsehen durch Santonin, Rotsehen durch Bilsenkraut, Violettsehen durch Haschisch. — Lähmung des Farbencentrums fand man nach Gehirnerschütterung und nach Einwirkung mancher Gifte: es tritt dauernde oder vorübergehende, totale oder partiale Farbenblindheit auf.

Gesichtshalluzinationen.

Infolge krankhafter Erregungen des Sehcentrums kann es beim Menschen (meist bei Irren) zu völlig ausgeprägten Gesichtsphantasmen kommen. Berühmte Beispiele von Gesichtshalluzinationen liefern *Jeanne d'Arc, Cardanus, Swedenborg, Nicolai, Justinus Kerner, Hölderlin*. — „Das Gespenst und die Dämonen aller Zeiten, die göttliche Vision der Asceten" — (Inanitionshalluzinationen bei Fastenden) —, „die Geistererscheinung des Magiers, das Traumobjekt und das Phantasiebild des Fiebernden und Irren sind eine und dieselbe Erscheinung" (*Johannes Müller*[123]). — Es sind auch Fälle beobachtet worden, in denen nur auf einem Auge Halluzinationen vorhanden waren. Mitunter werden diese (z. B. beim Delirium tremens) vorwiegend ohne Farben, also grau, wahrgenommen.

Centrifugale Fasern in der Sehstrahlung.

Vom optischen Wahrnehmungscentrum verlaufen in der Bahn der Sehstrahlung auch centrifugale Fasern zum Thalamus opticus und den vorderen Vierhügeln (also nicht über die motorische Zone) und von hier

zu den Kernen der Augenmuskeln. Durch diese Verbindung können bewußte Lichteindrücke vom optischen Wahrnehmungscentrum aus Augenbewegungen (assoziierte und Konvergenzbewegungen) sowie Drehungen des Kopfes auslösen: sobald ein im Gesichtsfelde peripher auftauchender Gegenstand unsere Aufmerksamkeit erregt, wenden wir den Bulbus und ev. den Kopf demselben zu und fixieren ihn mit beiden Augen. — Von der Rinde der Sehsphäre (aber auch von anderen Rindenstellen) aus können auch Bewegungen der Pupille, Erweiterung und Verengerung, hervorgerufen werden (vgl. pag. 710).

Seelenblindheit.

Das optische Erinnerungsfeld umfaßt das übrige Gebiet des Centrums außerhalb des optischen Wahrnehmungsfeldes (*Nothnagel*[124]). Seine Zerstörung erzeugt die Seelenblindheit: die Gegenstände werden zwar noch nach ihrer Form, Schattierung und Farbe deutlich und scharf gesehen (mittelst des optischen Wahrnehmungsfeldes), sie machen aber dem Patienten einen fremdartigen Eindruck, sie werden wegen des Unterganges ihrer Erinnerungsbilder nicht wieder erkannt.

Wortblindheit.

Eine besondere Form der Seelenblindheit ist die „Wortblindheit“ (Coecitas verbalis), welche darin besteht, daß der Erkrankte die Schriftzeichen nicht mehr erkennt (Alexie). Das Gebiet umfaßt nach *Flechsig*[114] den Gyrus supramarginalis und das Scheitelhöckerläppchen.

Psychisches Sehen der Tiere,

Je tiefer wir im Wirbeltierreich abwärts gehen, desto mehr verliert das Rindencentrum samt Corpus geniculatum laterale und Pulvinar, welche insgesamt für die höheren Vertebraten dem psychischen Sehen dienen, für den Sehakt an Bedeutung, während der vordere Vierhügel an Größe zunimmt und schließlich bei den Fischen das einzige Sehcentrum bildet.

des Neugeborenen.

Beim Neugeborenen fehlt noch die Sehstrahlung zur Rinde hin, welche erst nach Wochen sich ausbildet. Es fehlt auch ihm also bis dahin die psychische Verwertung des Gesehenen, d. h. er ist zunächst noch rindenblind. Die tieferen Centren sind erst allein tätig und regen nur reflektorische Vorgänge an. Mit der Ausbildung des Rindencentrums geht weiterhin die Tätigkeit der tieferen Centra so sehr zurück, daß (sobald das Bewußtsein sich entwickelt hat) nunmehr nach der Zerstörung der psychooptischen Centren Blindheit eintritt.

Hörcentrum.

2. Das psychoakustische Centrum (Hörsphäre) — liegt beiderseits (gekreuzt) in den Schläfenwindungen, zumal in der Wurzel und dem hinteren Teile der 1., und verborgen in der Wand der Fossa Sylvii (*Flechsig*[114]). Seine totale Zerstörung macht taub, — partiale (linksseitige) Verletzung kann Seelentaubheit zur Folge haben. Das akustische Erinnerungsfeld, soweit in ihm die Erinnerungsbilder gesprochener Worte deponiert sind, steht in naher Beziehung zu den Vorgängen der Sprache; es ist das sensorische Sprachcentrum (vgl. pag. 719). Erkrankung desselben bewirkt Worttaubheit, Surditas verbalis oder corticale sensorische Aphasie. *Wernicke*[125] fand in Fällen von Worttaubheit Erweichung in dem hinteren Drittel der 1. linken (!) Temporalwindung (T^1), *Naunyn*[126] bezeichnet das 3. und 4. Fünftel als die wirksame Stelle (Fig. 204).

Corticale Taubheit.

Die durch Reizung des psychoakustischen Centrums auftretenden Gehörshalluzinationen treten meist im rechten Ohre auf, aber auch beiderseitig. Mitunter sind sie gleichzeitig auf beiden Ohren verschieden nach Inhalt und Charakter.

Geruchs-, Geschmackscentrum.

3. Nach *Flechsig*[114] umfaßt das psychoosmische Centrum oder die Riechsphäre den gesamten hinteren Rand der Basis des Stirnlappens und den basalen Teil des Gyrus fornicatus, den Uncus und einen Teil des benachbarten inneren Pols des Schläfenlappens. — Das psycho-

geusische Centrum oder die Schmecksphäre vermutet *Flechsig*[114] im Bereich oder am Rand der Körperfühl- oder Riechsphäre.

Subjektive Geschmacks- oder Geruchsempfindungen bei Geisteskranken und Epileptischen (*Aretaeus*) werden von einer abnormen Erregung dieser Regionen abgeleitet; Zerstörung derselben wird entsprechenden Ausfall bedingen. Bei Neugeborenen scheint das Riechcentrum mit am ersten zu funktionieren (*Flechsig*). Es entartet nach Zerstörung des Tractus olfactorius.

Gefühlscentrum.

4. Die Körperfühlsphäre (psychoästhetisches und psychoalgisches Centrum) — umfaßt im ganzen das Gebiet zwischen Fossa Sylvii bis zum Balken, welches die Centralwindungen, hauptsächlich die hintere, den Fuß aller Stirnwindungen, den Lobulus paracentralis und den Gyrus fornicatus zumal im mittleren Drittel einnimmt. Nach *H. Munk*[66] beherrscht der Stirnlappen das Gefühl des Rumpfes. — Die oberflächlichen Tastempfindungen und die Bewegungsgefühle leiden nach Zerstörung der Centralwindungen (*v. Bechterew*[105]), erhalten bleibt Schmerz-, Temperatur- und Druckgefühl. — Nach Zerstörung des Gyrus fornicatus und hippocampi ist teilweise das Tast-Temperaturgefühl und das Gemeingefühl verloren. — Zerstörungen gewisser Regionen (Gyrus marginalis) bringen es mit sich, daß die Erkrankten durch das Gefühl Gegenstände nicht mehr erkennen können.

Nach Beobachtungen von *Flechsig* u. *Hoesel*[127] scheint es, daß die motorische Region zugleich als sensorisches Centrum für den Muskelsinn und die Innervationsgefühle dient. Von anderer Seite wird das obere Scheitelläppchen (P_1) als Sitz der Lage- und Bewegungsempfindungen angesehen (*Redlich*[128]). Die Leitungsbahnen sollen dicht hinter den motorischen in der inneren Kapsel liegen. Es ist sehr beachtenswert, daß man beim Menschen einerseits alleinigen Verlust des Muskelgefühls oder der Bewegungsvorstellung gesehen hat, und andrerseits auch reine motorische Lähmung ohne Störung des ersteren.

Auf elektrische Reizung der Körperfühlsphäre bei einem trepanierten Menschen sah man Gefühlserregungen (Kribbeln) in peripheren Hautbezirken auftreten.

Auch irritative Störungen der Sensibilität kommen durch Rindenreizungen zustande; hierher gehören die Berührungs-, Bewegungs- und Organempfindungshallucinationen, die Empfindungen des Juckens, Prickelns, Brennens, die sich bis zur Schmerzhaftigkeit steigern können (bei Epileptischen und Hysterischen). Auch manche Fälle von Migräne, zumal die mit Epilepsie kombinierten, dürften auf Rindenreizung beruhen.

Erregung der psychosensoriellen Centra in der Epilepsie.

Bei Epileptischen fand man als Reizerscheinungen, die den Krampfanfall begleiteten, mitunter starke Erregungen der sensoriellen Centren, welche sich in exzessiven subjektiven Wahrnehmungen offenbarten (*Aretaeus*), oft verbunden mit psychischen irritativen Störungen (z. B. Auftreten bestimmter Gedanken). Solche Erregungen können sogar ohne begleitende Krämpfe auftreten als sog. „sensitive Epilepsie", sie können auch partiell, d. h. einseitig und auf einzelne Empfindungen beschränkt sein, im letzteren Falle ohne Verlust des Bewußtseins.

Über den Verlauf der sensiblen und sensoriellen Leitung bis zur Großhirnrinde s. pag. 722 und 724. Verletzungen dieser Bahnen bewirken Gefühllosigkeit der kontralateralen Körperhälfte sowie kontralateralen Verlust des Gehörs, des Geruchs und Geschmackes und Hemianopsie.

Ob die Organempfindungen, Empfindungen innerer Vorgänge, verknüpft mit Lust oder Unlust in der Hirnrinde oder vielmehr im Mittelhirn lokalisiert sind, ist unentschieden (*Flechsig*[114]).

III. Rindencentra für höhere psychische Funktionen. — A. Die Rindencentra der Sprache. Hauptsächlich durch sorgfältige Beobachtung der central bedingten Störungen der Sprache (Aphasie) ist man zu den folgenden Vorstellungen über die Vorgänge, die zum Zustandekommen der Sprache notwendig sind, und ihre Lokalisation in der Rinde, gekommen (*Wernicke*[126], *Lichtheim*[129], *v. Monakow*[130]). Man hat zunächst ein sensorisches und ein motorisches Sprachcentrum zu unterscheiden. — a) Das sensorische, akustische Sprachcentrum oder das Wortklangbildcentrum, Centrum des Sprachverständnisses. Wenn jemand sprechen hört, so werden die akustischen Erregungen auf der Bahn des N. acusticus zunächst zu dem psychoakustischen Centrum auf der Hirnrinde (vgl. pag. 717) geleitet; hier findet die bewußte Gehörswahrnehmung statt. Im Anschluß an die bewußte Gehörswahrnehmung wird nun ein Erinnerungsbild des gehörten Wortes, ein Wortklangbild an einer besonderen Stelle (getrennt von dem akustischen Wahrnehmungsfeld, vgl. pag. 717) deponiert: die Stelle dieser Wortklangbilder ist das sensorische Sprachcentrum. Mit Hilfe dieser Wortklangbilder erkennen wir ein Wort, welches wir hören und schon früher gehört haben, als das wieder, was es ist, andrerseits sind wir imstande, diese Wortklangbilder in uns erklingen zu lassen, auch wenn nicht zu uns gesprochen wird, d. h. uns das gehörte Wort vorzustellen. — Das sensorische Sprachcentrum ist in der hinteren Hälfte der linken ersten Schläfenwindung gelegen.

Rindencentra der Sprache.

Sensorisches Sprachcentrum.

b) Das motorische Sprachcentrum (*Broca*sches Centrum), das Centrum für die Bewegungsvorstellungen der gesprochenen Worte. Von dem Centrum aus verläuft die sog. centrale Sprachbahn zu den beiderseitigen Rindencentren der beim Sprechen benutzten Muskeln. Wenn wir sprechen, so werden von dem motorischen Sprachcentrum aus die Impulse zu den Rindencentren der einzelnen Sprachmuskeln sofort in derjenigen Coordination, wie es zum Zustandekommen des gesprochenen Wortes notwendig ist, nach einer in dem motorischen Sprachcentrum deponierten Bewegungsvorstellung des gesprochenen Wortes abgegeben. — Das motorische Sprachcentrum ist in der linken untersten Stirnwindung gelegen (*Broca*[131], 1861).

Motorisches Sprachcentrum.

Das sensorische und motorische Centrum ist nur auf einer Seite des Gehirnes, nämlich auf der linken Hemisphäre, gelegen. Gerade so deutet auch die Rechtshändigkeit der meisten Menschen auf eine feinere Ausbildung der motorischen Apparate der Oberextremität in der linken Hemisphäre; denn die Menschen mit ausgebildeter Rechtshändigkeit sind offenbar linkshirnig (vgl. *Merkel*[132], *Gaupp*[133]). Bei Linshändern sollte man daher das umgekehrte Verhalten erwarten, in der Tat sah man bei Linkshändigen Aphasie nach Läsion der rechten Hemisphäre (vgl. *E. Weber*[134]).

Rechtshändigkeit.

Untersuchungen an Gehirnen bedeutender Männer haben ergeben, daß diese sich von den geistig niedriger stehenden durch eine größere Ausdehnung und eine weniger einfache Form der dritten Stirnwindung unterscheiden. Bei Taubstummen ist sie sehr einfach; Mikrocephalen und Affen besitzen nur ein Rudiment derselben.

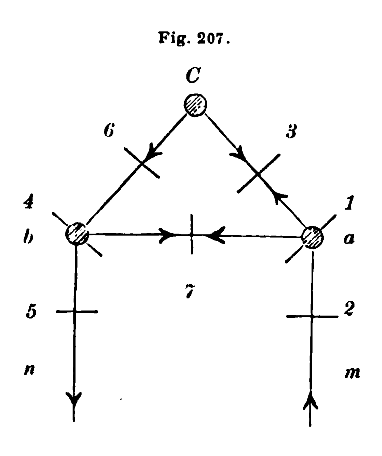
Wenn ein Kind sprechen lernt, so werden ihm zunächst Worte vorgesprochen. Diese erzeugen auf dem Wege über den Acusticus und das akustische Wahrnehmungsfeld (in Fig. 207 durch die Bahn *m* angedeutet) Erinnerungsbilder der gesprochenen Worte in dem sensorischen Sprachcentrum (Fig. 207 *a*). Durch eine Verbindungsbahn zwischen dem sensorischen *(a)* und dem motorischen Sprachcentrum *(b)* wird dieses dann in Tätigkeit gesetzt, und es entstehen hier (nach zahlreichen mißlungenen Versuchen des Nachsprechens) die Bewegungsvorstellungen der gesprochenen

Worte, die auf dem Wege über die Rindencentra der Sprachmuskeln und die motorischen Nerven (Bahn *n*) zum Nachsprechen des Wortes führen. Das Kind kann jetzt auf dem Wege *m, a, b, n* ihm vorgesprochene Worte mechanisch nachsprechen; es verbindet aber noch keine Begriffe mit dem, was es hört oder nachspricht. Allmählich erst lernt das Kind, mit den Worten Begriffe zu verbinden. Unter einem Begriff verstehen wir die Gesamtheit der Einzelvorstellungen, die mit einem Worte verbunden sind. Diese Einzelvorstellungen gehören regelmäßig verschiedenen Sinnesgebieten an; sie sind daher auch an verschiedenen Stellen der grauen Rinde lokalisiert. So setzt sich z. B. der Begriff „Rose" zusammen aus optischen Vorstellungen der Form und Farbe, Geruchsvorstellungen des Duftes der Rose, taktilen Vorstellungen usf. Der Begriff eines Wortes kann daher niemals an einer Stelle der grauen Rinde niedergelegt sein, ebensowenig kann es ein örtlich begrenztes „Begriffscentrum" geben. Es ist daher nur eine schematische Vereinfachung, wenn in Fig. 207 die Verbindung von Begriffen mit den akustischen und motorischen Wortvorstellungen dadurch ausgedrückt wird, daß das sensorische und motorische Sprachcentrum durch Leitungsbahnen mit einem „Begriffscentrum" *C* in Verbindung gesetzt sind; in Wirklichkeit muß man sich die beiden Centra mit allen den Stellen der grauen Rinde in Verbindung gebracht vorstellen, in denen Teilvorstellungen einzelner Begriffe vorhanden sind. Nach Ausbildung der Begriffe vollzieht sich also das Verstehen gesprochener Worte auf der Bahn *m, a, C;* das Sprechen auf Grund vorhandener Begriffe auf der Bahn *C, b, n;* endlich ist auch noch möglich das verständnislose Nachsprechen vorgesprochener Worte (etwa der Worte einer uns unbekannten Sprache) auf der Bahn *m, a, b, n*. Es muß jedoch noch besonders betont werden, daß für das selbständige Sprechen die Bahn *C, b, n* allein nicht genügt; es muß auch die Bahn *C, a, b* intakt sein. Wir lassen nämlich beim Sprechen regelmäßig die Klangbilder der von uns gesprochenen Worte nebenher in *a* miterklingen und kontrollieren so, was wir sprechen. Störungen in der Bahn *C, a, b* bedingen daher das Symptom der Paraphasie: die Worte werden beim Sprechen verwechselt. Zum normalen Sprechen ist also das normale Funktionieren des gesamten centralen Sprachapparates notwendig: des sensorischen und motorischen Sprachcentrums und der Leitungsbahnen, die diese Centra untereinander, mit den Stellen der grauen Rinde, an denen die Teilvorstellungen der Begriffe deponiert sind, und endlich mit dem akustischen Wahrnehmungscentrum einerseits, den Centren der Sprachmuskeln andrerseits verbinden.

Begriffsbildung.

Paraphasie.

Fig. 207.



Schema der centralen Innervation der Sprache.

Pathologisches. — Die Störungen der Sprache, welche durch Erkrankungen der centralen Teile des Sprachapparates bedingt sind, werden als Aphasien bezeichnet; im Gegensatz dazu heißen Störungen, welche durch Erkrankungen im Verlaufe der Bahnen von den Centren der Sprachmuskeln auf der Rinde zu den motorischen Kernen der Sprachmuskeln bedingt sind, Anarthrien. Je nachdem die Erkrankung die sensorische oder motorische Seite des centralen Sprachapparates betrifft, unterscheidet man sensorische oder

Aphasie.

motorische Aphasie; hat die Störung das Centrum selbst getroffen, so entsteht corticale sensorische (1 in Fig. 207) oder corticale motorische (4 in Fig. 207) Aphasie; hat die Läsion die Leitungsbahnen zu dem sensorischen, resp. von dem motorischen Centrum getroffen, so entsteht subcorticale sensorische (2) resp. subcorticale motorische (5) Aphasie; hat endlich die Läsion die Leitungsbahnen zwischen den Centren und dem „Begriffscentrum" getroffen, so entsteht transcorticale sensorische (3) resp. transcorticale motorische (6) Aphasie. Unterbrechung der Leitungsbahn zwischen den beiden Centren bewirkt die sog. Leitungs- oder Verbindungsaphasie (7). Die bei den verschiedenen Formen der Aphasie beobachteten Symptome, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann, lassen sich nach dem Schema der Fig. 207 ableiten. Hier sollen nur die Symptome bei den beiden corticalen Aphasien aufgeführt werden: a) corticale sensorische Aphasie: Aufgehoben ist das Sprachverständnis und das Nachsprechen; erhalten ist das selbständige Sprechen, doch erfolgt dies mit Paraphasie (vgl. pag. 719); b) corticale motorische Aphasie: Aufgehoben ist das selbständige Sprechen und das Nachsprechen; erhalten ist das Sprachverständnis.

Centrale Innervation des Lesens und Schreibens.

B. Centrale Innervation des Lesens und Schreibens. — Beim Lesen- und Schreibenlernen werden zunächst optische Erinnerungsbilder der Schriftzeichen in einem bestimmten Bezirk des optischen Erinnerungsfeldes (pag. 717) niedergelegt. Von hier aus gehen Leitungsbahnen, welche Verbindungen herstellen: 1. mit dem sensorischen Sprachcentrum, so daß die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben und geschriebenen Worte mit den Erinnerungsbildern der gesprochenen Laute und Worte und durch Vermittelung des sensorischen Sprachcentrums mit dem „Begriffscentrum", sowie mit dem motorischen Sprachcentrum assoziiert sind; — 2. mit einem motorischen Schreibcentrum, von dem die Leitungsbahnen für die beim Schreiben auszuführenden Bewegungen ausgehen.

Agraphie, Alexie.

Pathologisches. Störungen im Schreiben (Agraphie) und Lesen (Alexie) verbinden sich in vielfältiger Weise mit Aphasie, je nach der Stelle des centralen Apparates, der durch die Krankheit betroffen ist. — Es gibt auch Störungen in dem musikalischen Auffassungs- und Darstellungsvermögen: Amusie, in der Geberdensprache: Amimie usw.

IV. **Assoziationscentra.** — Im Gehirn des Menschen erhalten die physiologisch gleichwertigen Fasersysteme annähernd gleichzeitig ihre Markscheiden. Auf Grund dieser Tatsache (myelogenetische Methode vgl. pag. 661) unterscheidet *Flechsig*[114] auf der menschlichen Großhirnrinde 36 getrennte Felder. Diese Felder ordnen sich in 3 Gruppen: a) Primordialgebiete, die bei der normalen Geburtsreife bereits ihre Markumhüllung besitzen, — b) Intermediärgebiete, die im ersten extrauterinen Lebensmonat sich mit Mark umhüllen, — c) Terminalgebiete, bei denen die Ummarkung später (vom 2. Lebensmonat an) beginnt. Die Primordialgebiete decken sich alle mit den verschiedenen Sinnessphären, sie sind ausgezeichnet durch reichliche Ausbildung von Stabkranzfasern, Radiärfasern, Projektionsfasern, welche eben die Sinnesleitungen vorstellen; *Flechsig* bezeichnet sie danach auch als Projektionscentren und verlegt in sie die primären Sinneseindrücke und die Bewegungsmechanismen. Die Terminalgebiete dagegen besitzen wenig oder gar keine Stabkranzfasern, sie sind aber durch reichliche Assoziationsfasern mit den an Stabkranzfasern reichen Bezirken verbunden; *Flechsig* bezeichnet sie daher als Assoziationscentren und verlegt in sie die höheren, geistigen Verrichtungen, d. h. die Zusammenfassung der Funktionen der Sinnescentren zu höheren Einheiten: Koagitations- oder Denkorgane. *Flechsig* unterscheidet ein temporales, parietales, frontales und insuläres Assoziationscentrum. Bei doppelseitiger Zerstörung der Assoziationscentren sollen sich stets Intelligenzdefekte zeigen.

Projektionscentren.

Assoziationscentren.

In Übereinstimmung mit *Flechsigs* Annahme eines frontalen Assoziationsfeldes steht die schon früher ausgesprochene Auffassung einer Reihe

Bedeutung des Stirnhirns.

von Autoren (*Hitzig*[135], *Goltz*[4] u. a., vgl. *Kalischer*[136]), daß das Stirnhirn überhaupt ein Organ für höhere geistige Tätigkeit (abstraktes Denken, aber auch moralische Leistungen) sei. Erworbene oder angeborene Defekte des Stirnhirns sollen Schwäche der Intelligenz und Idiotismus (ohne motorische und sensible Störungen) bewirkt haben.

Es werden jedoch sowohl die *Flechsig*schen Assoziationscentren überhaupt, als auch die Annahme von der besonderen Bedeutung des Stirnhirns für die höheren geistigen Vorgänge von anderer Seite (*Munk*[137], *v. Monakow*[138] u. a.) bestritten.

Topographische Bestimmung der Hirnregionen am unverletzten Kopfe.

Lage der Hirnregionen im Schädel. — Um sich über die Lage der Hauptfurchen und Windungen am unverletzten Kopfe zu orientieren, sind in Fig. 204 nach *Broca* verschiedene Orientierungspunkte vermerkt. K_1 K_2 K_3 sind Punkte in der durch die Haut durchfühlbaren Kranznaht. K_1 liegt (zur Vermeidung des Sinus longitudinalis) 15 *mm* seitlich von der Medianlinie der Kranznaht. K_2 ist der Kreuzungspunkt der Kranznaht und Schläfenlinie. Bei K_3 trifft die Kranznaht den oberen Rand des großen Keilbeinflügels. L_1 und L_2 liegen in der Lambdanaht, und zwar L_1 15 *mm* seitlich von der höchsten Spitze und L_2 in der Mitte des hinteren Randes des Scheitelbeines. — M entspricht dem höchsten Punkte des Bogens der Schuppennaht. — Zieht man nun von den Punkten K_1 K_2 K_3 horizontale Linien nach hinten hin, so liegt beim Erwachsenen die zur Orientierung so wichtige Centralfurche *(C)* in ihrem oberen Ende gegen 45 *mm*, in ihrem unteren Ende etwa 30 *mm* hinter der Kranznaht. Die Bifurkation der großen Fossa Sylvii trifft man 4—5 *mm* hinter K_3; ihr vorderer Ast läuft dann parallel der Kranznaht, ihr hinterer Ast zieht durch den Punkt M. — Die Fissura parieto-occipitalis *(po)* liegt ziemlich genau in der Lambdanaht. Das Tuber frontale bildet die Grenze zwischen Gyrus frontalis I. und II. Das Tuber parietale deckt den Gyrus supramarginalis.

292. Die Leitungsbahnen des Großhirns.

Assoziationsfasern.

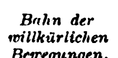
Die Leitungsbahnen des Großhirns, welche die weiße Masse der Großhirnhemisphären bilden, zerfallen in drei Gruppen: — I. Assoziationsfasern, welche einzelne Bezirke der grauen Rinde einer Hemisphäre miteinander verbinden. Sie ziehen entweder nur von einer Windung zur benachbarten, oder auch zu einer entfernteren oder endlich von einem Lappen zum andern. Sie bilden die anatomische Grundlage für die Assoziationsvorgänge (vgl. pag. 721). — II. Commissurenfasern, welche die beiden Hemisphären miteinander verbinden. Es sind drei Hauptbahnen: 1. die vordere Commissur zwischen den beiderseitigen Riechapparaten; 2. das Psalterium (Commissura hippocampi) zwischen den Ammonswindungen; 3. der Balken zwischen den übrigen Bezirken der beiden Halbkugeln. — III. Stabkranzfasern, welche das Großhirn mit den anderen caudalwärts gelegenen Teilen des Centralnervensystems verbinden, nämlich — 1. mit dem Thalamus opticus. Von der gesamten Rinde aus verlaufen Fasern zum Thalamus und ebenso vom Thalamus zur Rinde (vgl. § 293. II). Näher bekannt hinsichtlich der Funktion ist von diesen Bahnen diejenige, welche den ventralen Thalamuskern mit der Rinde (mit den Fühlsphären) verbindet; sie stellt dar die Fortsetzung der sensiblen Bahn aus Rückenmark und Medulla oblongata, welche im ventralen Thalamuskern endet, zur Rinde (vgl. pag. 724) — und die Sehstrahlung, welche die Rinde des Hinterhauptslappens mit den primären Opticusendstätten (Pulvinar des Thalamus, Corpus geniculatum laterale und vorderer Vierhügel) verbindet (vgl. pag. 607). — 2. mit dem Mittelhirn. Hierzu gehören Bahnen, welche den vorderen Vierhügel als eine der primären Opticusendstätten mit der Rinde verbinden, also noch zur Sehstrahlung gehören — und Bahnen, welche den hinteren Vierhügel und das Corpus geniculatum mediale, die Endstätten der Acusticus-(Cochlearis-) Bahn mit dem psychoakustischen Centrum auf der Rinde des Schläfenlappens verbinden: centrale Hörbahn (vgl. pag. 624). — 3. mit der Brücke. Fasern verlaufen aus der Hirnrinde durch die Capsula interna und den Fuß des Pedunculus cerebri zu den Ganglien der Brücke; und zwar verlaufen die Fasern aus dem Stirnlappen durch den vorderen Schenkel der Capsula interna und den medialen Teil des Hirnschenkelfußes, die Fasern aus Hinterhaupts- und Schläfenlappen durch den hinteren Schenkel der Capsula interna und den lateralsten Teil des Hirnschenkelfußes. Von den Ganglien der Brücke aus verlaufen dann durch die mittleren Kleinhirnschenkel (Brückenarme) Fasern zum Kleinhirn; dadurch ist eine indirekte Verbindung zwischen Großhirn und Kleinhirn gegeben (vgl. § 294). — 4. mit der Medulla oblongata und dem Rückenmarke. Fasern, welche aus den motorischen

Commissurenfasern.

Stabkranzfasern.

Regionen der Großhirnrinde entspringen, verlaufen ohne Unterbrechung zu den motorischen Kernen in der Medulla oblongata und in den Vorderhörnern des Rückenmarks: Bahn der willkürlichen Bewegung, Pyramidenbahn.

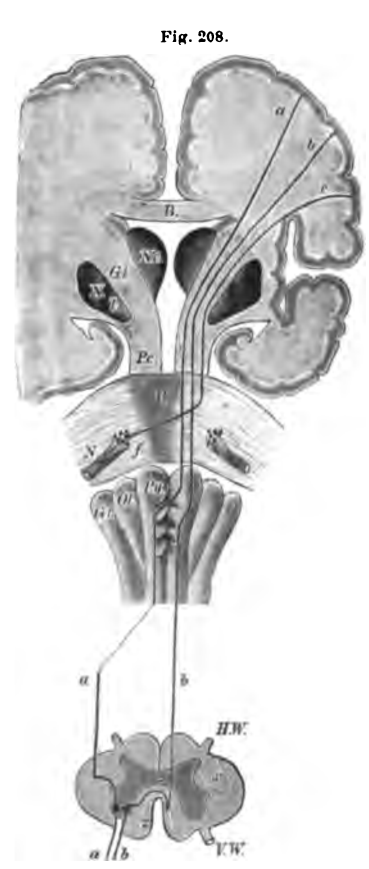
Physiologisch und klinisch von besonderem Interesse ist der Verlauf der Bahnen der willkürlichen Bewegungen und der Bahnen des bewußten Gefühls; dieselben werden im folgenden im Zusammenhange dargestellt.



Bahn der willkürlichen Bewegungen.

A. Verlauf der Bahnen der willkürlichen Bewegungen; „psychomotorische“ oder „corticomuskuläre“ Leitung, Pyramidenbahn (Fig. 208). — Von den motorischen Regionen der Großhirnrinde aus (§ 288, 291, I) verlaufen die Bahnen (Fig. 208, *a b c*) durch die vorderen zwei Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna *(Gi)* (vgl. Fig. 209, 210), sodann durch den Pes des Pedunculus cerebri (Fig. 205), und zwar durch den mittleren Teil der unteren, freien Cirumferenz des Fußes, weiter durch die gleichseitige Brückenhälfte *(P)* bis in die Pyramide *(Py)* des verlängerten Markes. Hier treten die meisten Fasern durch die Decussatio pyramidum auf die entgegengesetzte Seite über und verlaufen abwärts im Seitenstrange (Pyramidenseitenstrangbahn, *a)* bis zu dem Niveau des Rückenmarkes, aus welchem die willkürlich zu erregende vordere Wurzel *(a)* hervortritt. Hier endet die Leitung an den Ganglienzellen des Vorderhorns, von denen dann als Achsencylinderfortsätze die Fasern der vorderen Wurzel ausgehen. Die größte Zahl der in den Pyramiden gekreuzten Fasern führt zu den motorischen Nerven der Extremitäten. — Eine geringere Anzahl von Fasern (die lateralen, Fig. 208 *b)* kreuzt sich jedoch in den Pyramiden nicht, sondern verläuft auf derselben Seite in dem Vorderstrang des Rückenmarks abwärts (Vorderstrangpyramidenbahn, *b*, *z*). Diese Fasern treten jedoch weiter unten im Rückenmark zum Teil ebenfalls auf die gekreuzte Seite über, und zwar durch die vordere weiße Commissur hindurch, und verbinden sich hier mit den Ganglienzellen des Vorderhorns. Ein Teil dieser ungekreuzten Fasern scheint jedoch bis zu ihrer Endigung an den Ganglienzellen des Vorderhorns auf derselben Seite zu bleiben. Sie dienen vielleicht der Innervation derjenigen Rumpfmuskeln, welche (wie die Atem-, Bauch- und Dammuskeln) stets beiderseits in Tätigkeit gesetzt zu werden pflegen (vgl. pag. 664).

Fig. 208.



Verlauf der Bahnen für die willkürliche Bewegung. *a*, *b* Bahnen der motorischen Körpernerven, *c* Bahn des Facialis. — *B* Balken, — *N. c.* Nucleus caudatus. — *G. i.* Capsula interna. — *N. l.* Nucleus lentiformis, — *P* Pons, — *N. f.* Ursprungskern des Facialis. — *Py* Pyramide mit der Decussatio, — *O. l.* Olive. — *G. r.* Corpus restiforme. — *H. W.* hintere Wurzel, — *V. W.* vordere Wurzel, — *x* Pyramiden-Seitenstrangbahn, — *z* Pyramiden-Vorderstrangbahn.

Bahn zu den Kernen der motorischen Hirnnerven.

Auch die motorischen Hirnnerven haben natürlich auf der Rinde der Großhirnhalbkugeln ihr willkürliches Erregungscentrum (§ 288, 291, I).

Von hier aus ziehen die Bahnen ebenfalls durch die Capsula interna und den Pes des Großhirnschenkels, wo sie vor (im vordersten Teil des hinteren Schenkels der Capsula interna, direkt am Knie) und innen von den Pyramidenbahnen liegen. Sodann ist ihr Verlauf gegen ihre Ursprungskerne hin gerichtet. In Fig. 208 ist *c* der Verlauf der Leitung des N. facialis zu seinem Ursprungskern. Die Bahn für den N. hypoglossus läuft mit der Pyramidenbahn, der Nerv verhält sich so wie eine vordere Wurzel eines Spinalnerven.

Bahn des bewußten Gefühls.

B. Verlauf der Bahnen des bewußten Gefühls. — Die sensiblen Reize werden auf der Bahn der hinteren Wurzel der Spinalnerven (§ 271) zum Rückenmark geleitet. Im Rückenmark verlaufen die sensiblen Fasern dann weiterhin in zwei getrennten Leitungsbahnen (vgl. § 278): 1. ein Teil der Fasern der hinteren Wurzel verläuft ohne Unterbrechung im Hinterstrang derselben Seite aufwärts: direkte aufsteigende Hinterstrangsbahn (Fig. 198, *1* u. *2*), bis zum *Goll*schen und *Burdach*schen Kern (N. funiculi gracilis et cuneati) der Medulla oblongata, wo die Fasern zunächst ihr Ende finden. Von den Ganglienzellen dieser Kerne aus verläuft dann die Fortsetzung dieser Bahn in die Schleife oder Olivenzwischenschicht (Fig. 198, *L*) (dorsal von den Pyramiden gelegen) der gekreuzten Seite (andere Fasern gelangen zum Kleinhirn).

2. Ein anderer Teil der Fasern der hinteren Wurzel endet bald nach dem Eintritt in das Rückenmark an den Ganglienzellen der grauen Substanz des Hinterhorns (Hinterhornrest, pag. 648), (Fig. 198, *3* u. *4*). Von hier aus verläuft die Fortsetzung der Bahn: die sekundäre centripetale Leitungsbahn (pag. 666) auf die andere Seite hinüber und im Vorder- (Fig. 198, *4*) und Seitenstrange (Fig. 198, *3*) aufwärts bis zur Medulla oblongata, wo sie in der Schleife *(L)* mit den unter 1. beschriebenen Fasern wieder zusammentrifft. Es liegt dann also in der Schleife die gesamte sensible Leitung (gekreuzt) vereinigt: die Kreuzung hat entweder in der Medulla oblongata (1) oder schon im Rückenmark (2) stattgefunden.

Von der Medulla oblongata aus verläuft die sensible Leitung weiter durch dieselbe Seite der Brücke — dann durch die Haube des Pedunculus cerebri zum Thalamus opticus, wo wiederum sämtliche Fasern der Bahn eine Unterbrechung erleiden. Von hier aus verläuft endlich die Bahn durch das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna zur Rinde des Großhirns, zur Körperfühlsphäre (pag. 709, 718).

In der Capsula interna liegen hinter den Pyramidenbahnen erst die Bahnen für den Muskelsinn, dann für die Hautsensibilität, endlich die Sehbahnen (*Redlich*[138]).

Die sämtlichen Fasern, welche das Rückenmark mit der grauen Rinde des Großhirns verbinden, centrifugale wie centripetale, erleiden also auf diesem Verlaufe [in der Regel (!)] eine vollständige Kreuzung. Daher ist beim Menschen Folgezustand einer destruktiven Affektion einer Hemisphäre zumeist die vollkommene Lähmung und Aufhebung der Empfindung der entgegengesetzten Körperseite.

Nur in den allerdings nicht seltenen Fällen, in denen das Leiden (etwa durch Druck, Entzündung usw.) die an der Basis liegenden Gehirnnerven selbst in Mitleidenschaft gezogen hat, kommen noch Lähmungen und Anästhesien an derselben Kopfseite zur Beobachtung.

Alternierende Hemiplegie.

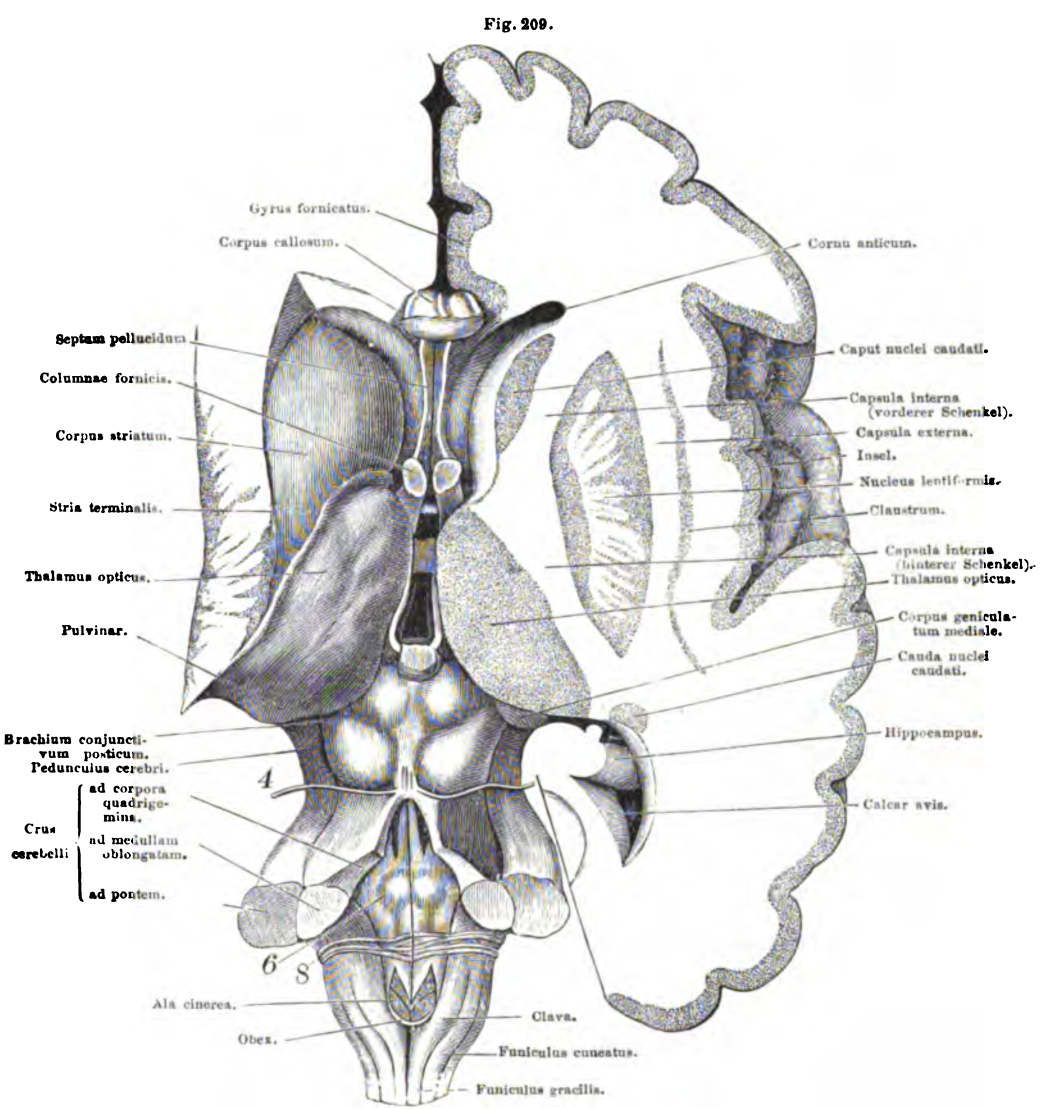
Gubler[139] sah bei einseitigen Verletzungen der Brücke Lähmung des Facialis auf derselben Seite, jedoch Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte. Hieraus schloß er, daß die Rumpfnerven unterhalb der Brücke, die Facialisfasern innerhalb der Brücke sich kreuzen müssen. Diese seltenen Fälle nennt man „alternierende Hemiplegie". Die Fig. 208 erläutert diese Verhältnisse.

Ausnahme von der Kreuzung macht der N. olfactorius, der sich gar nicht kreuzt (?), und der N. opticus, der sich nur teilweise im Chiasma kreuzt (§ 260). *Ausnahmen von der Kreuzung.*

293. Die basalen Großhirnganglien. — Das Mittelhirn. Die Zwangsbewegungen.

I. **Corpus striatum.** (Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis [Fig. 209, 210].)

Fig. 209.



Gehirn vom Menschen, rechts ist die Hemisphäre in horizontaler Ebene abgetragen. 4 N. trochlearis, 8 N. acusticus, 6 Ursprung des N. abducens.

Das Corpus striatum hat keine Verbindung zur Hirnrinde, dagegen entspringt aus ihm eine mächtige Faserung, die im frontalen Abschnitt der Kapsel basalwärts und *Anatomisches.*

zugleich etwas caudalwärts zieht und in den Ganglien des Zwischen- und Mittelhirns endet.

Funktion.

Über die Funktion des Corpus striatum ist nur sehr wenig bekannt. Die nach Zerstörung des Nucleus caudatus oder Nucleus lentiformis beobachteten Erscheinungen (Verlust der willkürlichen Bewegungen der entgegengesetzten Seite mit oder ohne Erhaltung der Empfindlichkeit) müssen zum größten Teil auf Nebenverletzungen (Leitungsbahnen der Capsula interna) bezogen werden, ebenso die Ergebnisse der Reizversuche auf Mitbeteiligung der inneren Kapsel. Reizung des Nucleus caudatus hat zur Folge: Bewegungen der Skeletmuskulatur, Einflüsse auf die Atembewegungen, den Blutdruck, Bewegungen der Harnblase; wird aber die Reizung des Nucleus caudatus nach vorhergegangener Rindenexstirpation und sekundärer Degeneration der Kapsel vorgenommen, so verschwinden die Effekte der Reizung fast vollständig (*Schüller*[140]).

Fig. 210.

Frontalschnitt durch das Großhirn: — *1 ic* Capsula interna, — *2 lk* Nucleus lentiformis, — *3 nc* Nucleus caudatus, — *4 tho* Thalamus opticus. — *5 cc* Corpus callosum. — *6 aec* Capsula externa, — *7 cl* Claustrum. — *8 i* Insel.

Wärmestich.

Nach mechanischer Verletzung des Nucleus caudatus durch Stich („Wärmestich") steigt die Körpertemperatur (*Aronsohn* u. *Sachs*[141]), und zwar durch erhöhte Wärmeproduktion infolge von Reizung der Wärmecentren (vgl. pag. 450, 456). Nach *Nikolaides* u. *Dontas*[142] kommt die Wärmepolypnoe durch eine Einwirkung auf das Wärmecentrum der Corpora striata zustande (vgl. pag. 676).

Pathologische Erscheinungen, die als Symptome einer Erkrankung des Corpus striatum beschrieben worden sind (Hemiplegie, Tremor, vasomotorische Störungen, Anästhesien usw.), können ebenfalls durch Mitbeteiligung der Capsula interna bedingt worden sein.

II. **Thalamus opticus.**

Anatomisches.

Der Talamus opticus enthält mehrere Ganglien, welche als medialer, lateraler und vorderer Kern unterschieden werden. Durch Verbindungsfasern steht der Thalamus opticus einmal in Beziehung zur Großhirnrinde (und dem Corpus striatum), und zwar verlaufen sowohl Fasern von der Großhirnrinde zum Thalamus, als auch umgekehrt vom Thalamus zur Großhirnrinde. Bestimmte Abschnitte der Großhirnrinde stehen dabei mit bestimmten Kerngruppen des Thalamus in Verbindung; werden einzelne Rindenabschnitte verletzt, so atrophieren diejenigen Thalamusganglien, die aus dem betreffenden Rindengebiet ihre Einstrahlung empfangen. — Im Thalamus endet fernerhin die gesamte sekundäre sensible Leitungsbahn aus dem Rückenmark und der Medulla oblongata (vgl. pag. 724). Im Pulvinar des Thalamus und im Corpus geniculatum laterale (sowie im vorderen Vierhügel) endet die primäre Opticusbahn (vgl. pag. 607), im Corpus geni-

culatum mediale (und hinteren Vierhügel) die Acusticus-(Cochlearis-)Bahn (vgl. pag. 624). Vom Kleinhirn aus verlaufen Fasern durch die Bindearme zum Thalamus. — Vom Thalamus aus caudalwärts verlaufen nur wenige Züge, und zwar zum vorderen Vierhügel, zum roten Kern der Haube und zur Medulla oblongata (*Probst*[143]), sowie zum Rückenmark (*Wallenberg*[144], ? *Probst*[143]).

Funktion.

Über die Funktion des Thalamus opticus läßt sich aus der anatomischen Verknüpfung desselben mit den andern Teilen des Centralnervensystems schließen, daß der Thalamus opticus, nebst Corpus geniculatum laterale und mediale eingeschaltet ist in den Verlauf der dem Großhirn zufließenden centripetalen Erregungen (sensible, optische, akustische) und daß diese hier eine Umschaltung erfahren. *v. Monakow*[145] bezeichnet danach den Thalamus opticus (einschließlich des Corpus geniculatum laterale und mediale) als eine Art von Vorgroßhirn, aus welchem die Hirnrinde die Sinneserregungen (welche ihr in einem für die weitere Verarbeitung geeigneten Zustande vom Sehhügel dargeboten werden) gleichsam aus letzter Hand schöpft. Über die Art der Umschaltungen, welche die centripetalen Erregungen im Thalamus opticus erfahren, ist aber nichts Genaueres bekannt.

Centrum für die Ausdrucksbewegungen.

Beim Menschen hat eine Zerstörung des Sehhügels zur Folge, daß das Mienenspiel der entgegengesetzten Gesichtsseite durch Affekte nicht mehr in Aktion gesetzt werden kann [willkürlich sind die Muskeln noch bewegungsfähig] (*Nothnagel*[146]). Aus diesen pathologischen Beobachtungen und Versuchen zieht *Bechterew*[147] den Schluß, daß den Sehhügeln eine hervorragende Rolle bei dem Ausdruck verschiedenartiger Empfindungen, Gefühle und Gemütsbewegungen zukommt. Sie sind Bewegungscentren, vermittelst derer besonders die angeborenen Ausdrucksbewegungen (Lachen, Weinen) ausgeführt werden, welche unter dem Einflusse unwillkürlicher psychischer Impulse, wie bei Affekten, oder reflektorisch durch Tastreize und Reizungen anderer Gefühlsorgane angeregt werden.

Centrum der Tränenabsonderung.

Nach *Bechterew* u. *Mislawski*[148] liegt im Sehhügel das Reflexcentrum der Tränenabsonderung, von wo die sensible Reizung sowohl auf die Bahn der sekretorischen Zweige des Trigeminus (§ 263, I. 2 und II. 2) und Facialis (§ 265. 1), als auch des Sympathicus (§ 272, A. 4.) übertragen wird; die Tränenabsonderung bei der Reizung der Sehhügel (wie auch bei Reizung der Hirnrinde) wird von Pupillenerweiterung, Hervortreten der Bulbi und Zurückgehen der Augenlider begleitet. Nach *Karplus* u. *Kreidl*[149] liegt das Reflexcentrum für die Erregung des Halssympathicus durch Schmerzreize im Zwischenhirn (vgl. pag. 641).

Regulierung der Bewegungen nach optischen Merkmalen.

Wilbrand u. *Saenger*[150] nehmen an, daß die Endigung eines Teiles der Sehnervenfasern im Pulvinar des Thalamus opticus mit der Regulierung der Bewegungen nach optischen Merkmalen (also nach der Taxation der Entfernung, nach dem Augenmaß) in Zusammenhang steht. Läßt man Tabiker, bei denen die Regulierung der Bewegungen auf Grund sensibler Erregungen gestört ist, die Augen schließen, so daß nunmehr auch noch die optischen Eindrücke wegfallen, so geraten sie in starkes Schwanken und fallen ev. sogar um (*Romberg*sches Phänomen): für die infolge der Krankheit ausgefallenen centripetalen Empfindungsreize waren die optischen Erregungen vikariierend eingetreten.

Rombergsches Phänomen.

Von den bei Erkrankungen und experimentellen Läsionen des Thalamus beobachteten Störungen motorischer und sensibler Art bleibt es zweifelhaft, inwieweit sie durch gleichzeitige Läsion der mit dem Thalamus in Verbindung stehenden Leitungsbahnen bedingt sind.

Über die Beziehungen des Thalamus opticus zur Reflexhemmung s. § 276. 2, — zur Atmung § 281, — zu den Bewegungen der Därme § 290, — zur Wärmeregulierung § 200. I.

Pedunculi cerebri.

III. Verletzung der **Pedunculi cerebri** — hat zunächst heftige Schmerzen zur Folge und Krämpfe der entgegengesetzten Seite, deren Speicheldrüsen secernieren. Diesen Reizerscheinungen folgen als Lähmungssymptome beim Menschen contralaterale Anästhesie und Verlust der Willensbeherrschung der Muskeln. [Bei Affektionen beim Menschen ist auf den N. oculomotorius zu achten, welcher oft auf derselben Seite gelähmt ist.]

Das mittlere Drittel des Hirnschenkelfußes umfaßt die Leitung der Pyramidenbahnen (§ 292. A.). Die Fasern des inneren Drittels verbinden das Stirnhirn, die Fasern des äußeren Drittels das Temporal- oder Occipitalhirn mit den Ganglien der Brücke; von diesen aus verlaufen dann Fasern durch die mittleren Kleinhirnschenkel zum Kleinhirn (§ 294). Die von der Haube in den Stabkranz einstrahlenden Fasern dienen der sensiblen Leitung (§ 292. B.). Über die Bedeutung der Substantia nigra Soemmeringi für die Kaubewegungen s. pag. 671.

Pons.

Während der Reizung oder Sektion des **Pons** — entstehen Schmerzen und Krämpfe; nach der Durchschneidung der durchtretenden Leitungen kann man sensible, motorische und vasomotorische Lähmungen sehen, daneben Zwangsbewegungen. Über die Bedeutung der im Pons gelegenen Ganglien ist nichts Näheres bekannt. — Für diagnostische Zwecke beim Menschen ist auf das Vorhandensein etwaiger alternierender Hemiplegie (pag. 724) zu achten.

IV. Die Vierhügel. Das Mittelhirn.

Anatomisches.

Der vordere Vierhügel nimmt einen Teil der Fasern des Opticus auf, andrerseits steht er mit der Rinde des Hinterhauptslappens in Verbindung. Der Hauptteil der Opticusfasern endet aber beim Menschen in den andern primären Endstätten des Opticus, hauptsächlich im Corpus geniculatum laterale; der Teil der Opticusfasern, der zum vorderen Vierhügel zieht, ist hier reduzierter als bei allen andern Säugern. — Der hintere Vierhügel (sowie das Corpus geniculatum mediale) nimmt die laterale Schleife, die sekundäre Acusticus- (Cochlearis-) Bahn auf; er steht andrerseits mit der Großhirnrinde, hauptsächlich der Rinde des Schläfenlappens, aber auch mit fast allen andern Rindengebieten in Verbindung. — Von beiden Vierhügeln verlaufen Fasern zur Medulla oblongata und zum Rückenmark.

Blindheit nach Zerstörung der Vierhügel.

Die halbseitige Zerstörung der Vierhügel bei Säugern (oder des gleichwertigen Lobus opticus bei Vögeln, Amphibien und Fischen) hat Blindheit zur Folge, welche je nach den Kreuzungsverhältnissen im Chiasma der Sehnerven (§ 260) gleichseitig oder ungleichseitig lokalisiert ist. Totale Zerstörung bewirkt Blindheit beider Augen. Beim Affen jedoch bewirkt Entfernung der Vierhügel keine Störung des Sehens (*Ferrier* u. *Turner*[151]), ebenso bewirkt beim Menschen Zerstörung der Vierhügel jedenfalls keine Erblindung (*Bach*[152], *v. Monakow*[145]).

Centrum der Pupillenverengerung.

In den Vierhügeln liegt das Centrum der Pupillenverengerung. Zwischen den Endigungen der Pupillenfasern im vorderen Vierhügel und dem Oculomotoriuskern sind im vorderen Vierhügeldach Schaltzellen vorhanden (*Bach* u. *H. Meyer*[153], *Probst*[154]). Der Reiz verläuft vom Opticus einer Seite nach den Oculomotorius-Kernen beider Seiten: daher verengern sich auf Belichtung eines Auges beide Pupillen. Die Erregung verläuft nicht durch das psychooptische Centrum (vgl. pag. 670). Nach Entfernung der Großhirnhemisphären verengern sich daher noch die Pupillen auf Lichtreiz sowie auf mechanische Reizung der Sehnerven. Bei Erkrankungen der Vierhügel wird Beeinträchtigung, resp. Fehlen der Pupillenreaktion beobachtet.

Bei Vierhügelaffektionen wurden auch Störungen der Augenbewegungen sowie ataktischer Gang (*Nothnagel*[155]) gefunden.

Taubheit nach Zerstörung des hinteren Vierhügels.

Nach Zerstörung des hinteren Vierhügels sah man bei Tieren Taubheit eintreten; außerdem Schädigung der Stimmbildung bis zum Verlust derselben (*v. Bechterew*[156]). Beim Affen fanden *Ferrier* u. *Turner*[161] nach Entfernung der Vierhügel jedoch keine Störung des Hörens.

Reizung der Vierhügel.

Die Vierhügel reagieren auf elektrische, chemische und mechanische Reize. Über den Erfolg der Reizung sind die Angaben jedoch sehr verschieden: es tritt Erweiterung der gleichseitigen Pupille ein, und zwar soll zunächst die contralaterale, alsbald auch die gleichseitige Pupille sich erweitern. Die Reizung setzt sich von den Vierhügeln auf die Medulla oblongata und weiterhin auf den Sympathicusursprung fort, denn nach Durchschneidung des Halsstranges bleibt die Erweiterung aus (*Knoll*[157]). [Nach *Knoll*[157] soll eine Verengerung der Pupille, welche ältere Forscher gesehen hatten, überhaupt nur erfolgen, wenn der anliegende Sehnerventrakt gereizt wird.]

Außerdem bewirkt Reizung des rechten vorderen Vierhügels Wendung beider Augen nach links (und umgekehrt); wird die Reizung fortgesetzt, so dreht sich auch der Kopf nach dieser Seite hin.

Centrum für Körpergleichgewicht und Regulierung der Bewegungen.

Das Mittelhirn — steht nicht allein mit der grauen Substanz des Rücken- und verlängerten Markes in Verbindung, dem Sitze der ausgebreiteten geordneten Reflexe (§ 280. 10), sondern es enthält auch sensible Elemente sowie Fasern, die von den höheren Sinnesorganen herkommen, die ebenfalls reflektorisch auf die Bewegungen einwirken können. Endlich liegen im Mittelhirn Hemmungsapparate von Reflexen (§ 276, 2). Das Zusammenwirken aller dieser Teile macht das Mittelhirn zu einem leitenden Organ für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und die Regulierung der Bewegungen, und zwar in einem höheren Grade, als es die Medulla oblongata ist (*Goltz*[4]). Es gibt sich dies namentlich dadurch zu erkennen, daß Tiere mit erhaltenem Mittelhirn unter verschiedenartigen Verhältnissen die Gleichgewichtslage ihres Körpers zu erhalten vermögen, dagegen sofort das Gleichgewicht verlieren, sobald ihnen das Mittelhirn zerstört ist (*Goltz*[4]).

Die Bedeutung des Zusammenwirkens des Hautgefühles und der Sinneserregungen für die Erhaltung des Gleichgewichtes zeigt der folgende Versuch. Der enthirnte Frosch verliert sofort sein Balanciervermögen, sobald ihm die Haut der Hinterbeine abgezogen wird. Der Einfluß der Gesichtseindrücke wird erkannt aus dem Unvermögen, das Gleichgewicht zu erhalten, welches bei Nystagmus beobachtet wird, und aus dem Schwindel, welcher die Lähmungen der äußeren Augenmuskeln oft begleitet. Bei Menschen mit gesunkener Hautsensibilität sind die Augen die Hauptstützen für die Erhaltung des Gleichgewichtes: sie stürzen um, wenn sie die Augen schließen (pag. 727).

Zwangsbewegungen:

Zwangsbewegungen. — Die Bedeutung des Mittelhirns für die harmonische Ausführung der Bewegungen macht es erklärlich, daß einseitige Verletzungen solcher Teile, welche mit ihm durch Fasern in leitender Verbindung stehen, eigentümliche, nach einer Seite gerichtete Gleichgewichtsstörungen und Abweichungen von der symmetrischen Bewegung beider Körperseiten zur Folge haben, welche man Zwangsbewegungen nennt. Hierher gehören die Reitbahnbewegung (Mouvement de manège), bei welcher das Tier, bei der Intention fortzulaufen, stets im Kreise umherirrt, — die Zeigerbewegung, bei welcher der Vorderkörper um das an Ort und Stelle verbleibende Hinterteil wie der Zeiger um seine Achse gedreht wird, — die Rollbewegung, durch welche sich der Körper um die Längsachse wälzt. Alle diese Formen der Bewegung können ineinander übergehen, und sie sind auch nur graduelle Unterschiede derselben Störungen. Teile, deren Verletzungen diese Zwangsbewegungen erzeugen, sind das Corpus striatum, der Thalamus opticus, der Pedunculus cerebri, der

Reitbahn-, Zeiger-, Rollbewegungen.

Pons, der Pedunculus cerebelli ad pontem, bestimmte Teile der Oblongata. Zwangsbewegungen neben Nystagmus und Verdrehung der Augen bringt auch Verletzung der Olive mit sich.

Über die Richtung und Art der Bewegungen nach den einzelnen Verletzungen schwanken die Angaben. Man beobachtete: Schnitt in den vorderen Teil des Pons und der Crura cerebelli bewirkt Zeiger- bis Rollbewegung nach der anderen (paretischen?) Seite: — Schnitt in den hinteren Teil dieser Regionen hat Rollen nach derselben (paretischen?) Seite zur Folge, ebenso ein tieferer Stich am Tuberculum acusticum oder in das Corpus restiforme. — Anschneiden eines Großhirnschenkels erzeugt Reitbahnbewegung mit nach derselben Seite gerichteter Konvexität. Je näher der Schnitt dem Pons liegt, um so enger werden die Bahnkreise; schließlich entsteht Zeigerbewegung. Verletzung eines Sehhügels bewirkt ähnliche Erscheinungen wie ein Stich in den vorderen Hirnschenkelteil, und zwar deshalb, weil eben letzterer mit verletzt wird. Verletzung des vorderen Teiles eines Sehhügels hat entgegengesetzte Zwangsbewegung zur Folge, nämlich mit der Konkavität nach der Seite der Verletzung hin. Verletzung des spinalen Anfangs der Oblongata hat Biegung von Kopf- und Wirbelsäule mit der Konvexität nach der getroffenen Seite nebst Kreisbewegung zur Folge. — Verletzung des vorderen Endes des Calamus und höher hinauf bewirkt Biegung mit der Konvexität nach der gesunden Seite.

Strabismus. Nystagmus. Zu den Zwangsbewegungen gehören auch teils Verdrehungen (Strabismus), teils unwillkürliche Schwankungen (Nystagmus) der Augen. Letztere treten nach einseitigen, oberflächlichen Läsionen des Corpus restiforme sowie des Bodens des 4. Ventrikels und nach Reizung des Kleinhirns auf (*Knoll*[157]). Einseitige, tiefe, quere Verletzungen von der Spitze des Calamus an aufwärts bis zum Tuberculum acusticum bewirken Strabismus des Auges derselben Seite nach unten und vorne, des anderen nach hinten und oben. Doppelseitige Verletzungen lassen ihn wieder verschwinden (*Schwahn*[158]). Man hat daher anzunehmen, daß in der Oblongata der Sitz eines die Augenbewegungen beherrschenden Apparates liegt, welcher auch durch plötzliche Anämie (Ligatur der Kopfarterien beim Kaninchen) erregt werden kann (*Knoll*[157]).

Erklärung der Zwangsbewegungen. Zur Erklärung der Zwangsbewegungen — hat man entweder angenommen, es handle sich um halbseitige unvollkommene Lähmungen, so daß das Tier bei der Tendenz, sich fortzubewegen, mit der paretischen Seite etwas zurückbleibt (z. B. bei der Reitbahnbewegung an der dem Bahnmittelpunkt zugekehrten Körperseite), oder man hat gerade im Gegensatze hierzu eine Reizung durch den Akt der Verletzung als Ursache einer übermäßigen Tätigkeit der einen Körperseite angenommen. Es kommt hinzu die Wirkung der Schwindelempfindungen, welche durch die Verletzung erregt werden. Indem die Verletzung die die lokomotorischen Empfindungen vermittelnden Apparate reizt oder lähmt, hat sie Täuschungen zur Folge, als bewegten sich der Körper des Tieres oder auch die Objekte der Außenwelt nach einer bestimmten Richtung. Durch diese Bewegungstäuschung werden als Reaktion die Zwangsbewegungen ausgeführt, mit der Intention, die abnormen, fiktiven Bewegungen durch passende Gegenbewegungen zu korrigieren.

294. Das Kleinhirn.[159]

Anatomisches. Das Kleinhirn steht durch den vorderen, mittleren und hinteren Kleinhirnschenkel in Verbindung mit fast allen übrigen Teilen des Centralnervensystems, und zwar sowohl durch cerebello-fugale als auch cerebello-petale Fasern. — a) Verbindungen mit dem Rückenmark, vorwiegend zum Kleinhirn aufsteigende Fasern: die Kleinhirnseitenstrangbahn von *Flechsig* (pag. 666, c), das *Gowers*sche Bündel (pag. 667, d), eine direkte Verbindung zwischen Hintersträngen und Kleinhirn (pag. 724). Absteigend verlaufen Bahnen vom Kleinhirn zum Vorderstrang und Vorderseitenstrang, entweder direkt oder unterbrochen durch den *Deiters*schen Kern. — b) Verbindungen mit der Medulla oblongata. Fasern von der unteren Olive der andern Seite zum Kleinhirn. Fasern von den Kernen der Hinterstränge, den sensiblen Kernen der Oblongata, und direkte Fasern aus einzelnen Hirnnerven (Trigeminus, Vestibularis) zum Kleinhirn: direkte sensorische Kleinhirnbahn. Diese Bahnen verlaufen zum Teil auch in umgekehrter Richtung vom Kleinhirn aus. Durch den *Deiters*schen Kern steht das Kleinhirn mit dem hinteren Längs-

bündel und so mit den Kernen der Augenmuskeln in Verbindung (vgl. pag. 624). Alle diese Verbindungen mit Rückenmark und Medulla oblongata mit Ausnahme des *Gowers*schen Bündels (welches frontalwärts bis in die Brücke verläuft und um den vorderen Kleinhirnschenkel herum ins Kleinhirn gelangt, pag. 667) verlaufen durch den hinteren Kleinhirnschenkel (Corpus restiforme). — c) Verbindungen mit dem Mittelhirn und Thalamus opticus. Nur cerebello-fugale Fasern durch den vorderen Kleinhirnschenkel (Bindearm) zum Nucleus reticularis tegmenti, roten Kern der Haube und Thalamus opticus. Aus dem roten Kern entspringt das *Monakow*sche Bündel (pag. 666). — d) Verbindungen mit dem Großhirn. Durch die mittleren Kleinhirnschenkel (Brückenarme) verlaufen Fasern von den Ganglien der Brücke zum Kleinhirn. An den Brückenganglien enden andrerseits Fasern, welche von verschiedenen Teilen der Rinde des Großhirns durch den medialsten und lateralsten Teil des Hirnschenkelfußes zur Brücke ziehen (§ 293. III).

Funktion.

Das Kleinhirn ist nach seiner anatomischen Faserverbindung ein reflektorischer Apparat, der vielfache centripetale Fasern mit centrifugalen verknüpft. Es stellt ein Centralorgan dar für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und die Regulierung der Bewegungen, indem die ihm zufließenden centripetalen Erregungen (sensible Fasern, Vestibularis) hier reflektorisch einwirken auf das Zustandekommen der Bewegungen und so die feinere Abstufung und das normale Ineinandergreifen derselben bewirken.

Verletzungen des Kleinhirns.

Einseitige Verletzungen des Kleinhirns beeinflussen hauptsächlich die Bewegungen derselben Seite, doch erstreckt sich der Einfluß in geringerem Grade auch auf die gekreuzte Seite. Nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte treten Zwangsbewegungen und Ataxie auf (*Lewandowsky* [160]), die ersteren mehr in der ersten Zeit nach der Operation, die letzteren später, doch ohne strenge Grenze. Die Zwangsbewegungen sind Rollbewegungen um die Längsachse, und zwar nach der operierten Seite hin (Drehung aus der normalen aufrechten Stellung nach der operierten Seite in die Rückenlage, vom Rücken des Tieres aus beobachtet), sie gehen über in Zeigerbewegungen und Manègebewegungen nach der operierten Seite. Das operierte Tier kann der Bewegung nur in einer Zwangslage: Lage auf der Seite der Operation, Widerstand leisten. Daneben besteht Zwangshaltung nach der operierten Seite hin, so daß die Wirbelsäule konkav nach der Operationsseite ausgebogen ist; der Kopf des Tieres kann um mehr als 180° gedreht sein, so daß die Schnauze über den Rücken hinwegsieht; — Zwangshaltung der Augen nach der entgegengesetzten Seite, Zwangshaltung der Extremitäten, insbesondere der vorderen, in tonischer Streckung. [Nach beiderseitiger symmetrischer Verletzung oder Exstirpation des Wurms wird Zwangshaltung nach hinten (Opisthotonus) und Zwangsbewegung rückwärts (Überschlagen nach hinten) beobachtet.] — Die ataktischen Erscheinungen geben sich in Unsicherheit des Ganges, Taumeln, Schwanken, rhythmischen Oszillationen zu erkennen. — Im einzelnen unterscheidet *Luciani* [159]: Astasie, das Unvermögen, eine ruhige Haltung einzunehmen, wie sie durch eine gleichmäßige Contraction der Extremitäten- und Rumpfmuskeln aufrecht erhalten wird, — Atonie, Verminderung des Tonus, abnorme Schlaffheit der Muskeln, — Asthenie, Verminderung der Muskelenergie in der Tätigkeit. — Mediane Trennung des Kleinhirns (ohne schwere Zerstörungen des Wurms) hat nur sehr schnell vorübergehende Folgen.

Reizung des Kleinhirns.

Reizung des Kleinhirns ergibt Bewegungen der Extremitäten und der Gesichtsmuskulatur. Dieselben unterscheiden sich von denen nach Reizung der Großhirnrinde dadurch, daß sie fast ausschließlich gleichseitig, sehr viel schwächer sind und eine auffallend lange Latenz haben (*Lewandowsky* [160]). Nach *Probst* [161] sind dagegen die durch Reizung des Kleinhirns erhaltenen Bewegungen prompter, blitzartig, während die vom Großhirn aus langsamer und mehr tonisch anhaltend sind.

Deutung der Symptome.

Hinsichtlich der Deutung der einzelnen Symptome der Kleinhirnverletzung und der Vorstellung von der normalen Funktion des Kleinhirns weichen die Anschauungen der Autoren (*Luciani* [159], *Lewandowsky* [160], *H. Munk* [162]) weit von einander ab. Die Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen faßt *Luciani* [159] als Reizerscheinungen, *Lewandowsky* [160] dagegen als echte Ausfallserscheinungen auf. Nach *Luciani* [159] hat das Kleinhirn in der Norm eine dreifache Funktion: — 1. es erhöht die Kraft der Muskelbewegungen (Wegfall bewirkt Asthenie), — 2. es steigert den Tonus der Muskeln in der Ruhe (Wegfall bewirkt Atonie), — 3. es beschleunigt den

Rhythmus der einzelnen motorischen Impulse, welche die Bewegungen zusammensetzen (pag. 498) und verschmilzt die Impulse zu einem kontinuierlichen Akt (Wegfall bewirkt Astasie). — *Lewandowsky*[160] wies nach, daß jede motorische Störung nach einer Kleinhirnverletzung begleitet ist von

Störungen des Muskelsinns.

Störungen des Muskelsinns. Das Kleinhirn ist nach ihm das eine Centrum des Muskelsinns (das andere ist die Großhirnrinde, vgl. pag. 718). Nach seiner Auffassung ist die Kleinhirnataxie eine sensorische Ataxie, deren Symptome Astasie, Atonie und Asthenie sind; sie beruht auf einer schweren Störung des Muskelsinns, die zur Folge hat den Verlust der Fähigkeit, die Bewegungen abzustufen, die verhältnismäßige Stärke und Schnelligkeit und die Reihenfolge der einzelnen oder synergisch verbundener Muskelcontractionen zu regeln, daher die Bewegungen den ausgesprochenen Charakter der Unzweckmäßigkeit erhalten.

Besserung der Symptome.

Die Erscheinungen nach Kleinhirnverletzungen (besonders nach partiellen) können sich in hohem Maße bessern durch Übernahme der Funktion seitens der intakten Kleinhirnteile und durch kompensatorisches Eingreifen des Großhirns.

Trophische Tätigkeit des Kleinhirns.

Luciani[159] beobachtete bei Tieren nach Exstirpation des Kleinhirns schließlich allgemeinen Marasmus und glaubt somit, daß es eine trophische Tätigkeit ausübt. In Übereinstimmung hiermit sah man nach Erkrankungen des Kleinhirns eine Körpergewichtsabnahme.

Pathologisches: — Asymmetrische oder einseitige Läsionen des Kleinhirns erzeugen beim Menschen Fallen nach der Seite der Verletzung, beiderseitige Verletzungen bewirken Hintenüberfallen; ist der Mittellappen ergriffen, so zeigen sich Coordinationsstörungen, namentlich taumelnder, schwankender Gang und starker Schwindel, ferner Atonie, Asthenie und Ataxie. — Reizerkrankungen der Crura cerebelli ad pontem erzeugen vollständige Wälzungen des Körpers um seine Achse, nebst gleichsinniger Drehung der Augen und des Kopfes. — Es ist auch vollständiges Fehlen des Kleinhirns beim Menschen beobachtet ohne ausgesprochene Symptome während des Lebens: hier müssen andere Teile des Centralnervensystems die Funktion übernommen haben. *Anton*[163] fand in einem solchen Falle eine Vergrößerung der Hinterstrangskerne, der Schleife, der Pyramidenbahn und der Rinde.

295. Schutz- und Ernährungsapparate des Gehirns.

Die Hirnhäute: Dura.

Die Dura mater cerebralis ist innig mit dem Perioste der Schädelhöhle verwachsen, die spinalis bildet um das Rückenmark einen, nur an der Vorderseite fixierten, frei suspendierten, langen Sack. Sie ist eine fibröse Haut, welche aus straffen Bindegewebszügen besteht, mit reichlichen elastischen Fasern durchwebt und mit platten Bindegewebs- und *Waldeyer*schen Plasmazellen ausgestattet ist. Die glatte Innenfläche trägt ein plattenförmiges Endothel. Blutgefäße finden sich nur mäßig reichlich, etwas mehr im äußeren Bereiche, Lymphgefäße sind zahlreich. Nerven mit unbekannter Endigung (am Felsenbein fand man *Pacini*sche Körperchen) geben der Dura die große Empfindlichkeit gegen schmerzhafte Eingriffe (auch beim Hunde, nicht beim Kaninchen).

Arachnoidea.

Zwischen Dura und Arachnoidea liegt der lymphatische Subduralraum. Pia mater und die durch ein balkenartiges Netzwerk mit ihr verbundene Arachnoidea bilden eigentlich nur eine gemeinsame Haut, die nicht getrennt werden kann (*Key* u. *Retzius*[164]). Zwischen den beiden Lagen befindet sich Cerebrospinallymphe in einem Raume, dem Subarachnoidealraum, welcher von Endothel ausgekleidet ist. Die äußere Grenzlamelle dieses Stratums, wohl auch Arachnoidea im engeren Sinne genannt, ist dünn, arm an Gefäßen, ohne Nerven, hat an beiden Flächen ein plattes Endothelium. Doch ist sie nur am Rückenmark von der Pia getrennt, so daß zwischen beiden der lymphatische Subarachnoidealraum liegt; am Hirn sind beide größtenteils miteinander verwachsen, mit Ausnahme der Sulci-Überbrückungen. Über diese geht die Arachnoidea hinweg, während die Pia sich in die Tiefe einsenkt. Die Hirnventrikel kommunizieren frei mit dem lymphatischen Subarachnoidealraum (nicht mit dem Subduralraum). Subdural- und Subarachnoidealraum kommunizieren nicht miteinander. — Die Pia, aus zarten Bindegewebsbündeln ohne elastische

Pia.

Fasern gewebt, sehr reich an Blut- und Lymphgefäßen, führt Nerven in Begleitung der Gefäße bis in die Substanz der Centralorgane. — Die Lymphgefäße des Gehirns münden

insgesamt schließlich in den Subarachnoidealraum. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist eine lymphatische Flüssigkeit von ziemlich schwankender Zusammensetzung (vgl. *Blumenthal*[165]); sie enthält Traubenzucker. Die *Pacchioni*schen Granulationen sind bindegewebige Zotten, welche dem Abflusse der Lymphe aus dem Subdural- und Subarachnoidealraum in die Sinus der harten Hirnhaut (namentlich den Sinus longitudinalis superior), in welche sie hineinragen, dienen. Der Subarachnoidealraum kommuniziert auch mit den spongiösen Knochenräumen des Schädels und mit den Venen der Schädel- und Gesichtsoberfläche. Flüssigkeiten in den Subduralraum gespritzt, gehen in die Venen über, und zwar um so reichlicher, je höher der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit steigt (*Spina*[166]). Der Subduralraum steht aber ferner noch mit lymphatischen Spalträumen der Dura in Verbindung und letztere kommunizieren direkt mit den Venen der Dura. Auch mit den Lymphgefäßen der Nasenschleimhaut stehen die beiden lymphatischen Zwischenhirnhauträume in Kommunikation. Nach Einspritzung von Flüssigkeit in den Subduralraum fließt Flüssigkeit durch die Lymphgefäße der Nasenschleimhaut ab (*Spina*[166]). Der Raum außerhalb der Dura des Rückenmarks (Epiduralraum) kann auch als ein lymphatischer gelten; von ihm aus füllen sich leicht die Pleura- und die Peritonealhöhle; er kommuniziert jedoch nicht mit der Schädelhöhle. — Die Adergeflechte, welche vielleicht die Cerebrospinalflüssigkeit absondern, umfassen Gefäßkonvolute, von unentwickeltem Bindegewebe umgeben; die Telae chorioideae tragen bei Neugeborenen noch ein flimmerndes Epithel.

Die Hirnbewegungen.

Die Pulsationen der mächtigen basalen Hirngefäße erteilen dem Gehirn die pulsatorischen Bewegungen (§ 57. 5). Die physikalischen Verhältnisse der Schädelkapsel bringen es mit sich, daß der systolisch in die Arterien eingeworfenen größeren Blutmenge entsprechend eine gleichgroße Blutmenge aus den Venen hinausgepreßt werden muß (in die Sinus). — Die Atmung bewirkt am Hirn außerdem noch eine respiratorische Bewegung, so daß es bei der Exspiration sich hebt, bei der Inspiration sich senkt. Diese Bewegung rührt von den Schwankungen des Blutgehaltes der Venen in der Schädelhöhle her. — Endlich erkennt man noch eine 2—6mal in der Minute wechselnde, auf entsprechenden Erweiterungen und Verengerungen der Gefäße beruhende Hebung und Senkung. Psychische Erregungen beeinflussen dieselben; im Schlafe erscheinen sie am regelmäßigsten.

Die Hirnbewegungen zeigen sich namentlich dort, wo die Umhüllungen des Gehirns geringen Widerstand leisten, also z. B. an den Fontanellen der Kinder, an künstlichen Trepanationsöffnungen, Defekten der Schädelknochen (vgl. *Resnikow* u. *Dawidenkow*[167]). Doch ist das Vorhandensein der Cerebrospinalflüssigkeit für diese Bewegung sehr wichtig, weil sie den Druck gleichmäßig fortpflanzt und so alle systolische und exspiratorische Gefäßerweiterung auf die Stelle des nicht Widerstand leistenden Teiles der Hirnumhüllung konzentriert. Ist die Flüssigkeit abgelaufen, so wird die Bewegung bis zum Verschwinden klein.

Schwankungen des Blutgehaltes des Gehirnes.

Da die Arterien innerhalb der starren Schädelkapsel bei der Pulsbewegung ihr Volumen ändern, so zeigt sich an den Venen (Sinus) eine entgegengesetzte pulsatorische Volumenschwankung, wie an den Arterien (*Mosso*[168]). — Geistige Erregung erhöht die Pulsation des Gehirns. Im Moment des Aufwachens nimmt der Blutgehalt des Gehirns ab; sensorielle Reize im Schlafe (ohne daß der Untersuchte erwacht) vermehren den Blutgehalt.

Über die Vasomotoren der Hirngefäße vgl. pag. 683. Plötzliche Unterbindung aller Gehirnarterien bewirkt sofortigen Verlust des Sensoriums, weiterhin starke Reizung der Medulla oblongata und ihrer Centra, dann schnellen Tod unter Krämpfen (vgl. § 286).

Durch die weiten Anastomosen an der Basis sind die einzelnen Hirnteile vor Blutverarmung bei Kompression oder Ligatur eines oder des anderen Gefäßes gesichert. — Innerhalb des Gehirns verbreiten sich die Schlagadern als „Endarterien“, d. h. sie haben im Gebiete ihrer Endverbreitung keine Anastomosen durch arterielle Nebenäste. Dagegen haben die außen am Hirn verlaufenden peripheren Arterien (Aa. corporis callosi, fossae Sylvii und profunda cerebri) viele starke Anastomosen. — Plötzliches Aufrichten von Personen, die lange gelegen haben und zugleich blutarm sind, hat nicht selten Hirnanämie aus hydrostatischer Ursache zur Folge, verbunden mit Schwinden des Bewußtseins und Umnebelung der Sinne.

Gehirndruck.

Gehirndruck. — Eingeschlossen in dem Innern der unnachgiebigen Schädelkapsel liegt einerseits das Hirn samt dem dasselbe durchtränkenden Ernährungssafte (Lymphe) und der mit letzterem konfluierenden Cerebrospinalflüssigkeit, — andrerseits das System der Blutgefäße. Steigt das Volumen der letzteren infolge zunehmender Blutmenge im Schädel, so wird das Hirn saftärmer (einem ausgedrückten Schwamme vergleichbar), — umgekehrt wird im Falle einer überreichen Bildung jener Flüssigkeiten das Blut aus dem Gefäßsysteme mehr entweichen müssen.

Das Gehirn und die dasselbe umgebende Flüssigkeit stehen konstant unter einem gewissen mittleren Druck, welcher vom Luftdruck beeinflußt wird, so daß der Innendruck im Schädel von den Schwankungen des Luftdruckes gleichsinnig verändert wird. Nach *Grashey*[169] herrscht im Schädel bei Erwachsenen ein negativer Druck $= -13\,cm$ Wasser, am Foramen magnum ist er $= 0$. Im Duralsack des Rückenmarks ist positiver Druck, unten (bei aufrechter Stellung) größer als oben, im Mittel $= +60\,cm$ Wasser. Die Untersuchungen von *Naunyn* u. *Schreiber*[170] über den pathologischen Gehirndruck (oder Cerebrospinaldruck) haben gelehrt, daß derselbe eine Höhe bis etwas unter dem arteriellen Druck in der Carotis erhalten muß, ehe die eigentlichen Gehirndrucksymptome eintreten. Diese sind: anfallsweise auftretende Kopfschmerzen mit starkem Schwindel bis zur Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, langsame und flache Atmung, Konvulsionen, Unterlaufung der Conjunctiva; der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit ist gesteigert. Die Ursache dieser Erscheinungen liegt in Anämie des Gehirns. Durch eine abnorm hohe Spannung des Liquor cerebrospinalis wird das Gehirn wie ein Schwamm ausgedrückt: das Blut aus ihm entweicht, und zwar natürlich am ehesten aus den Capillaren, da diese ihres geringen Binnendruckes wegen (§ 60) am leichtesten leer gepreßt werden können. So stellt sich akute Hirnanämie ein. — Erreicht der Druck eine nur mäßige Höhe, so können die genannten Erscheinungen latent bleiben; trotzdem entwickeln sich Ernährungsstörungen im Hirn mit konsekutiven Erscheinungen, als: dauernde geringe Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Muskelschwäche, Sehstörungen (durch Neuroretinitis mit Stauungspapille). Erhöhung des Blutdrucks kann die Symptome vermindern, Erniedrigung jedoch stärkere Hirndruckerscheinungen veranlassen.

Bei einem Drucke von 70—80 *mm* Hg treten bei Hunden zuerst infolge mechanischer Reizung der Dura Schmerzen auf, bei höherem Drucke Bewußtlosigkeit, bei 80 bis 100 *mm* Krämpfe, ähnlich wie beim plötzlichen Arterienverschluß. Ein Druck von 100 bis 120 *mm* hat Pulsverlangsamung durch centrale Vagusreizung zur Folge, die Respirationsfrequenz zeigt eine schnell vorübergehende Steigerung, dann eine Abnahme. Lang anhaltende, hochgradige Kompressionen wirken stets früher oder später tödlich. Der Blutdruck zeigt sich zuerst erhöht infolge einer reflektorischen Erregung des vasomotorischen Centrums durch die Druckreizung der sensiblen Nerven, dann sinkt der Blutdruck mit hochgradiger Verlangsamung der Pulse. Daneben deuten unregelmäßig auftretende Blutdruckschwankungen auf eine direkte centrale Druckreizung des Vasomotorencentrums hin.

In der Höhe der Cauda equina beträgt der Druck der Spinalflüssigkeit im Arachnoidealsack nur 7,5—12 *mm* Hg (beim Hunde) (*Falkenheim* u. *Naunyn*[171]). — Nach Entleerung des Liquor cerebrospinalis findet schnell dessen Wiederersatz statt. Künstliche Vermehrung gleicht sich schnell aus, indem die überreichliche Flüssigkeit in die Lymphgefäße und Venen abfließt.

296. Vergleichendes. — Historisches.

Vergleichendes.

Bei den Protozoen fehlen die Nerven. — Unter den Coelenteraten finden sich in den Neuromuskelzellen (pag. 531) der Hydroiden und Medusen die ersten Andeutungen eines Nervenapparates. Bei den letzteren läuft überdies dem Rande des Schirmes entlang eine geschlossene Nervenkette, welche, den Randkörpern entsprechend, zellenartige Verdickungen erkennen läßt, von denen Fäden zu den Sinnesorganen verlaufen. — Bei den Echinodermen umgibt den Mund ein großer Nervenring; von ihm gehen, den Hauptstämmen des Wassergefäßsystems entsprechend, große Nerven ab. An der Abgangsstelle ist der Nervenring mit den sogenannten „Ambulacralgehirnen" versehen. — Unter den Würmern zeigt sich vielfach ein dem Kopfe angehöriger Ring, der bei den darmhaltigen den Schlund als einfacher oder doppelter Schlundring umkreist. Von diesem gehen in den gestreckten Körper hinein Längsstämme ab, häufig zwei, welche den Körperringeln entsprechend Ganglien tragen und hier anastomosieren; beim Blutegel ist nur ein ganglientragender Längsstamm, das sogenannte „Bauchmark", vorhanden. — Die Arthropoden besitzen oberhalb des Schlundes ein großes Kopfganglion, von welchem die Sinnesnerven ausgehen. Ein anderes, unter dem Schlunde liegendes Ganglion ist jederseits mit dem ersteren durch eine Commissur verbunden. Von hier aus erstreckt sich die Bauchganglienkette durch die Brust und das Abdomen; bald verschmelzen mehrere Ganglien zu einem größeren Nervenknoten, bald sind sie für die Mehrzahl der Körpersegmente isoliert erhalten. — Auch bei

den **Mollusken** ist der Schlundring noch vorherrschend, in welchem jedoch die gangliösen Massen eine sehr wechselvolle Lage haben können. Bei den **Cephalopoden** wird ein Teil des, der Commissuren fast völlig entbehrenden, Schlundringes als „Gehirn“ in eine knorpelige Schädelkapsel aufgenommen. Außerdem trifft man Ganglien am Magen und an dem Herzen. — Bei den höher organisierten Arthropoden und den Mollusken findet sich ein dem Sympathicus entsprechendes Nervensystem. — Bei den **Wirbeltieren** liegt das Nervensystem stets auf der Dorsalseite des Körpers. Bei Amphioxus ist es noch nicht in Hirn- und Rückenmark getrennt. Über die Teile des Gehirns der Vertebraten ist bereits § 287 und 288 berichtet; über die peripheren Nerven vgl. § 273.

Historisches.

Historisches. — *Alkmaeon* (580 v. Chr.) verlegte das Bewußtsein in das Gehirn, *Galen* (130—200 n. Chr.) den Antrieb zu den willkürlichen Bewegungen. *Aristoteles* (384 v. Chr.) schreibt dem Menschen das relativ größte Gehirn zu; er nennt es unerregbar für Reize (gefühllos): die kleinen Menschen hält er für die geistig bevorzugten. Sonderbarerweise betrachtet er es als eine Funktion des Gehirns, die vom Herzen aufsteigende Wärme zu kühlen. — *Herophilus* (300 v. Chr.) hielt die Gegend des Hinterhorns für den **Hauptsitz** der Empfindung, er bezeichnet ferner den Calamus scriptorius; wohl durch Versuche geleitet, hält er den vierten Ventrikel für den wichtigsten für das Leben. Freilich findet sich schon bei *Homer* die wiederholte Andeutung über die Lebensgefährlichkeit der Verletzung des Nackens (Sitz der Medulla oblongata). Dem *Hippokrates*, *Galenus*, *Aretaeus* und *Cassius Felix* (97 n. Chr.) war bekannt, daß die Läsion einer Großhirnhälfte Lähmung der entgegengesetzten Seite bewirkt. — *Galen* erkennt in dem Rückenmark die leitende Bahn für Bewegung und Empfindung. — Den Asceten des Mittelalters waren Halluzinationen des Gesichts (Visionen) u. dgl. geläufig, und es sind manche hervorragende Bildwerke als Darstellungen solcher zu betrachten, an denen der Blick des Kenners hin und wieder sogar noch photoptische Nebenerscheinungen, z. B. des Flimmerskotoms, wahrnimmt. — *Vesalius* beschreibt (1540) die fünf Hirnhöhlen. *R. Columbo* sah (1559) die mit der Herzaktion isochrone Hirnbewegung, während die respiratorische Hirnbewegung erst 1811 von *Ravinna* genauer beschrieben wurde. *Varoli* (geb. 1543) beschreibt die Brücke, *Coiter* fand (1573) die Lebensfähigkeit nach Herausnahme des Großhirns. *Wepfer* entdeckte 1658 die hämorrhagische Natur der Apoplexie („sanguine extra vasa effuso ex rupto ramo“), — während *Sylvius de la Boë* die nach ihm benannte Grube und Wasserleitung beschrieb. *Schneider* (1660) bestimmte das Gehirngewicht verschiedener Tiere. *Mistichelli* (1709) und *Petit* (1710) beschrieben die Durchkreuzung der Markfaserung unterhalb des Pons. — *Haller* und sein Schüler *Zinn* kannten bereits die nach Hirnverletzungen auftretenden **Reitbahnbewegungen**. — *Lorry* beobachtete zuerst an einer Taube nach Durchstechung des Kleinhirns **Coordinationsstörungen** (1760). — *Gall* wies den teilweisen Ursprung des Opticus aus dem vorderen Vierhügel nach, er lieferte durch die Hirnzergliederung von unten die besten Aufschlüsse über den Faserverlauf und die Windungen des Gehirns (1810). *Luigi Rolando* bestimmt (1809) die große Centralfurche des Gehirns; er sowie *Bellinger* (1823) beschreiben genauer die Gestalt der grauen Rückenmarkssubstanz. *Carus* beschreibt darin (1814) den schon im 17. Jahrhundert von *J. Conrad Brunner* gesehenen Centralkanal. Das umfangreichste anatomische Werk über das Gehirn schrieb *Burdach* (1819—1826).

Literatur (§ 287—296).

1. *Hayem* u. *Barrier:* C. r. **104**, 1887, 272, 442, 589, 751. A. d. P. **19**, 1887, 1. — 2. *Flourens:* Recherches expérim. sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris 1842. — 3. *Longet:* Anat. et Physiol. du syst. nerveux de l'homme. Paris 1842. — 4. *Goltz:* Beiträge zur Lehre von d. Funktionen der Nervencentra d. Frosches. Berlin 1869. C. m. W. 1868, 690 u. 705. P. A. **13**, 1876, 1. **14**, 1877, 412. **20**, 1879, 1. **26**, 1881, 1. **28**, 1882, 579. **34**, 1884, 450. **42**, 1888, 419. **51**, 1892, 570. **76**, 1899, 411. Arch. f. Psychiatr. **21**, 1890. Neurol. Centralbl. 1893, 327. — 5. *Steiner:* Die Funktionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese. Braunschweig 1888. — 6. *Vulpian:* C. r. **102**, 1886, 1526. **103**, 1886, 620. — 7. *Schrader:* P. A. **41**, 1887, 75. **44**, 1889, 175. D. m. W. 1890. Nr. 15. — 8. *Rothmann:* C. P. **23**, 1909, 532 u. 537. — 9. *v. Wittich:* Z. r. M. (3) **31**. 1868. P. A. **2**, 1869, 329. — 10. *Exner:* S. W. A. **58**, 1868. P. A. **7**, 1873, 601. **11**, 1875, 403. — 11. *v. Kries* u. *Auerbach:* A. P. 1877, 297. — 12. *v. Vintschgau* u. *Hönigschmied:* P. A. **10**, 1875, 1. **12**, 1876, 87. **14**, 1877, 529. **16**, 1878, 316. **22**, 1880, 87. — 13. *Goldscheider:* P. A. **39**. 1886, 96. A. P. 1887, 469. 1888, 424. — 14. *v. Vintschgau* u. *Steinach:* **41**, 1887, 367. **43**, 1888, 152. — 15. *Moldenhauer:* P. S. **1**. — 16. *Vaschide:* C. P. **15**, 1901, 497. — 17. *Lange:* P. S. **4**, 479. — 18. *v. Helmholtz:* Monatsber. d. Berl. Akad. Juni 1871. *Baxt:* P. A. **4**, 1871, 325. — 19. *Kräpelin:* Über die Beeinfluss. einfach. psych. Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena 1892. M. m. W. 1899, 1365. — 20. *v. Vintschgau* u. *Durig:* **69**, 1898, 397. — 21. *Kohlschütter:* In.-Diss. Leipzig 1862. Z. r. M. (3), **17**, 1863, 209. — 22. *Mönninghoff* u. *Piesbergen:* Z. B. **19**, 1883, 114. Vgl. *Michelson:* In.-Diss. Dorpat 1891. Krä-

pelins Psychol. Arbeiten **2**, 1897, 84. — 23. *Heidenhain:* Der sog. tierische Magnetismus. Leipzig 1880. *Preyer:* Der Hypnotismus. Wien u. Leipzig 1890. *Forel:* Der Hypnotismus. 4. Aufl. Stuttgart 1902. *Moll:* Der Hypotismus. 4. Aufl. Berlin 1907. *Wundt:* Hypnotismus und Suggestion. 2. Aufl. Leipzig 1911. — 24. *Heubel:* P. A. **14**, 1877, 158. — 25. *Verworn:* Die sogenannte Hypnose der Tiere. Jena 1898. — 26. *Gall* u. *Spurzheim:* Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1810—1819. — 27. Zusammenfassende Darstellung: *v. Monakow:* E. P. **1**, 2, 1902, 534. **3**, 2, 1904, 100. **6**, 1907, 334. — 28. *Brodmann:* Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909. — 29. *Fritsch u. Hitzig:* A. A. P. 1870, 300. 1871. 1873. Arch. f. Psychiatrie **3**, 1872. — 30. *Ferrier:* Vorles. über Hirnlokalisation. Deutsch von M. Weiss. Leipzig u. Wien 1892. — 31. *Talbert:* A. P. 1900, 195. — 32. *Bubnoff* u. *Heidenhain:* P. A. **26**, 1881, 137 u. 546. — 33. *Kolmer:* A. m. A. **57**, 151. — 34. *Ramón y Cajal:* Studien über d. Hirnrinde des Menschen. Übersetzt von Bresler. 1. Sehrinde. 2. Bewegungsrinde. 3. Hörrinde. Leipzig 1900 u. 1902. — 35. *Probst:* A. A. 1902, Suppl., 147. — 36. *Rothmann:* A. P. 1902, Suppl., 440. — 37. *v. Bechterew:* Physiol. d. motor. Hirnrindenregion 1886. Arch. slav. de biol. 1886, 191. Neurol. Centralbl. 1898, 148. — 38. *Soltmann:* C. m. W. 1875, 209. Jahrb. f. Kinderheilk. **9**, 1876, 106. **11**, 1878, 101. — 39. *Broca* u. *Richet:* C. r. soc. biol. 1896, 1083. C. r. **124**, 1897, 96, 573, 697. A. d. P. (5), **9**, 1897, 864. — 40. *Levy:* J. o. P. **26**, 1900, 210. — 41. *Scheven:* Arch. f. Psychiatr. **39**, 1904, 169. — 42. *Minkowski:* In.-Diss. Königsberg 1881. — 43. *Hering:* C. P. **12**, 1898, 313. — 44. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1903, 1038. — 45. *Beevor* u. *Horsley:* Phil. Transact. **181** (B), 1891, 49 u. 129. **185**, 1895, 39. J. o. P. **23**, Suppl., 1899, 10. — 46. *Franck* u. *Pitres:* A. d. P. 1883, 1. 1885, 149. *Franck:* Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris 1887. — 47. *Gad* u. *Orschansky:* A. P. 1887, 363. — 48. *Werner:* Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 16 u. 17. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **52**, 1895, 134. — 49. *Luciani* u. *Tamburini:* Sulle funzione del cervello. Reggio-Emilia 1878. — 50. *Krause:* A. P. 1884, 203. — 51. *Katzenstein:* A., P. 1905, 396. C. P. **22**, 1908, 357. — 52. *Semon* u. *Horsley:* D. m. W. 1890, 672. — 53. *Onodi:* Die Anatomie u. Physiol. d. Kehlkopfnerven. Berlin 1902. — 54. *Klemperer:* Neurol. Centralbl. 1896, 165. — 55. *Bechterew* u. *Ostankoff:* Neurol. Centralbl. **13**, 1893, 580. — 56. *Trapeznikow:* In.-Diss. Petersburg 1897. — 57. *Réthi:* Wien. med. Presse 1894, 35. — 58. *Grünbaum* u. *Sherrington:* P. R. S. **69**, 1902, 206. **72**, 1904, 152. *Brown* u. *Sherrington:* J. o. P. **43**, 1911, 209. — 59. *Bickel:* P. A. **72**, 1898, 190. — 60. *Verworn:* A. P. 1900. Suppl., 105. — 61. *Kalischer:* Sitz.-Ber. d. Königl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1900, 722. 1901, 428. F. M. 1900, 641. Das Großhirn der Papageien in anatomischer u. physiolog. Beziehung. Abhandl. der Königl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1905. — 62. *Hitzig:* Hughlings-Jackson u. die motorischen Rindencentren im Lichte physiolog. Forschung. Berlin 1901. — 63. *Unverricht:* Arch. f. Psychiatr. **14**, 1880, 175. V. C. M. 1887, 192. D. a. k. M. **44**, 1. **46**, 1888, 413. — 64. *Landois:* Wien. med. Presse 1887, Nr. 7—9. D. m. W. 1887, 685. Die Urämie. Wien u. Leipzig 1891. — 65. *Blumenreich* u. *Zuntz:* A. P. 1901, Suppl., 266. Arch. f. Gynäk. **65**, Heft 3. — 66. *H. Munk:* Funktionen d. Großhirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890. Funktionen von Hirn und Rückenmark. Berlin 1909. Sitz.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1892, 679. 1893, 759. 1894, 823. 1895, 595. 1896, 1131. 1899, 936. 1900, 770. 1901, 1149. 1903, 1038. 1910, 996. A. P. 1902, 545. — 67. *Morowska-Oscherowitsch:* C. P. **24**, 1910, 393. — 68. *Hering* u. *Sherrington:* P. A. **68**, 1897, 222. *Hering:* P. A. **70**, 1898, 559. Zusammenfassende Darstellung: E. P. **1**, 2, 1902, 503. — 69. *Fano* u. *Libertini:* A. i. B. 1895, 438. — 70. *Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich:* Jahrb. f. Psychiatr. **22**, 1902, 76. — 71. *Hitzig:* Physiolog. u. klin. Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1904. — 72. *v. Tschermak:* Physiologie d. Gehirns in Nagels Handbuch d. Physiol. **4**, Braunschweig 1905. — 73. *Kurzveil:* P. A. **129**, 1909, 607. — 74. *M. Minkowski:* P. A. **141**, 1911, 171. — 75. *Campbell:* P. R. S. **72**, 488. Histological studies on the localisation of cerebral function. Cambridge 1905. — 76. *Gudden:* Arch. f. Psych. **2**. Arch. f. Ophthalm. **20**. **21**, 25. Gesammelte Abhandlungen. Wiesbaden 1889. — 77. *v. Monakow:* Arch. f. Psych. **23**, 1891, 609. **24**, 1892, 229. **27**, 1895. — 78. *Berger:* Arch. f. Psych. **33**, 1900. — 79. *Ferrier* u. *Turner:* P. R. S. **62**, 1897, 1. Journ. of Anat. and Physiol. **31**, 1897, 627. — 80. *Edinger:* Vorles. über d. Bau d. nervös. Centralorgane. Leipzig 1904. — 81. *Baginsky:* Neurol. Centralbl. **9**, 1890, 458. — 82. *Zuckerkandl:* Über das Riechcentrum. Stuttgart 1887. — 83. *Eulenburg* u. *Landois:* C. m. W. 1876, Nr. 15. V. A. **68**, 1876, 245. — 84. *Hitzig:* C. m. W. 1876, 323. — 85. *Wood:* Smithson. Contribut. Knowl. Washington 1880. — 86. *White:* J. o. P. **11**, 1890, 1. **12**, 1891, 233. — 87. *White* u. *Washbourn:* J. o. P. **12**, 1891, 271. — 88. *Bochefontaine:* A. d. P. 1876, 140. 1883, 34. — 89. *Weber:* A. P. 1906, Suppl., 495. Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. Berlin 1910. — 90. *Danilewsky:* P. A. **11**, 1875, 128. — 91. *Balogh:* Jahresber. f. Anat. u. Physiol. 1876, 2. Abt., 38. — 92. *Spencer:* P. R. S. **55**, 1894, 61. — 93. *Marrakis* u. *Dontas:* A. P. 1905, 473. — 94. *Unverricht:* V. 7. C. M. Wiesbaden 1888. Neurol. Centralbl. 1888, 274. — 95. *Preobraschensky:* W. k. W. 1890, 41. — 96. *Bechterew* u. *Mislawsky:* Neurol.

Centralbl. **7**, 1888, 505, 563. **8**, 1889, 190. **10**, 1891, 481. **12**, 1893, 81. 1900, 386. A. P. 1889, Suppl., 243. 1891, 380. 1899, 25. — 97. *v. Pfungen:* P. A. **114**, 1906, 386. — 98. *Mislawsky:* C. r. soc. biol. 1887, 214. J. o. P. **29**, 1903, 15. — 99. *Bechterew:* A. P. 1905, 297 u. 524. — 100. *Levinsohn:* Zeitschr. f. Augenheilk. **8**, 1903, Heft 5. A. P. 1902, 557. — 101. *Weber:* C. P. **20**, 1906, 265 u. 353. — 102. *Lieben:* C. P. **20**, 1906, 485. — 103. *Lewandowsky* u. *Simon:* P. A. **129**, 1910, 240. — 104. *Holmes* u. *Page-May:* Brain. 1909, 1. — 105. *v. Bechterew:* Physiol. de la région motrice. Arch. slav. de biol. **3**, 1885, 207 u. 293. **4**, 1886, 1. — 106. *Charcot* u. *Pitres:* Les centres corticaux moteurs. Paris 1895. Arch. clin. de Bordeaux **3**, 1895, 389. — 107. *Hirt:* B. k. W. 1887, Nr. 27. — 108. *Exner:* Lokalisat. d. Funktionen d. Großhirnrinde d. Menschen. Wien 1881. — 109. *Déjérine:* C. r. soc. biol. 1891, 155. — 110. *zur Verth:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **14**, 1905, 195. — 111. *Sahli:* D. A. k. M. **86**, 1905, 1. — 112. *Sciamanna:* A. i. B. 1883, 441. Arch. di psichiat. 1890, 197. — 113. *v. Bechterew:* A. P. 1899, Suppl., 543. — 114. *Flechsig:* Neurol. Centralbl. 1894, 606. 1895, 1118, 1177. 1898, 977. 1899, 1060. 1903, 202. C. P. 1896, 325. A. i. B. **36**, 1901, 30. Gehirn und Seele. Leipzig 1896. Die Lokalisation d. geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. L. B. 1904, 11. A. A. 1906, 337. — 115. *Henschen:* Klin. u. anat. Beitr. z. Pathol. d. Gehirns. Upsala 1890—94. Brain **16**, 1893, 170. Intern. med. Congr. Rom 1894. — 116. *Sachs:* Der Hinterhauptslappen. Leipzig 1892. — 117. *Laqueur* u. *Schmidt:* V. A. **158**, 1900, 466. *Laqueur:* V. A. (17), **5**, 1904, 407. — 118. *Wilbrand:* Hemianopsie. Berlin 1881. — 119. *Stauffer:* Hemianopsie und Hinterhauptslappenverletzung. Marburg 1890. — 120. *Foerster:* Arch. f. Ophthalm. **36**, 1890, 94. — 121. *Groenouw:* Arch. f. Psychiatr. **23**, 1891, 339. — 122. *Steffan:* Graefes Archiv. **43**, 1897. — 123. *J. Müller:* Über die phantastischen Gesichtserscheinungen. 1826. — 124. *Nothnagel:* Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — 125. *Wernicke:* Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau 1874. Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik. Wien 1903. — 126. *Naunyn:* V. 6. C. M. 1887. — 127. *Hösel:* Neurol. Centralbl. 1891. Arch. f. Psych. **24**, 1892, 452. — 128. *Redlich:* W. k. W. 1893, Nr. 24—30. — 129. *Lichtheim:* Brain **7**, 1885, 447. D. A. k. M. **36**, 222. — 130. *v. Monakow:* E. P. **6**, 1907, 334. — 131. *Broca:* Bull. soc. anat. 1861, 330. 1863, 200. 1864, 293. 1865, 377. — 132. *Merkel:* Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **13**, 1904, 708. — 133. *Gaupp:* Über die Rechtshändigkeit d. Menschen. Samml. anat. u. phys. Vorträge. 1. Heft. Jena 1909. — 134. *Weber:* C. P. **18**, 1904, 341 u. 425. Ursachen u. Folgen d. Rechtshändigkeit. Halle a. S. 1905. — 135. *Hitzig:* Arch. f. Psychiatr. **15**. — 136. *Kalischer:* C. P. **24**, 1910, 716. — 137. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. Berl. Akad. d. Wiss. 1901, 1149. — 138. *v. Monakow:* E. P. **3**, 2, 1904, 100. — 139. *Gubler:* Gaz. hebd. 1856, Nr. 43 u. ff. 1859, Nr. 1, 4, 6. — 140. *Schüller:* C. P. **16**, 1902, 222. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **22**, 1902, 90. P. A. **91**, 1902, 477. — 141. *Aronsohn* u. *Sachs:* P. A. **37**, 1885, 232. *Aronsohn:* V. A. **169**, 1902, 501. — 142. *Nikolaides* u. *Dontas:* A. P. 1911, 249. — 143. *Probst:* D. Zeitschr. f. Nervenheilk. **13**, 1898. **17**, 1900. Monatsschr. f. Psychiatr. **7**, 1900. Arch. f. Psychiatr. **33**, 1900, 721. W. k. W. **15**, 1902, 932. A. A. 1902, Suppl., 147. — 144. *Wallenberg:* Neurol. Centralbl. **20**, 1901, 50. — 145. *v. Monakow:* Arch. f. Psychiatr. **27**, 1895. Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1904. — 146. *Nothnagel:* Z. k. M. **16**, 1889, 424. — 147. *Bechterew:* V. A. **110**, 1887, 102 u. 322. Neurol. Centralbl. 1894, 584. — 148. *Bechterew* u. *Mislawsky:* Neurol. Centralbl. **10**, 481. — 149. *Karplus* u. *Kreidl:* P. A. **129**, 1909, 138. **135**, 1911, 401. **143**, 1911, 109. — 150. *Wilbrand* u. *Saenger:* Die Neurologie d. Auges. Wiesbaden 1904. — 151. *Ferrier* u. *Turner:* Brain **24**, 1900, 27. — 152. *Bach:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **17**, 1900, 428. — 153. *Bach* u. *Meyer:* Graefes Archiv **55**, 1903. — 154. *Probst:* A. A. 1902, Suppl., 147. — 155. *Nothnagel:* Brain 1889, Juli. — 156. *Bechterew:* P. A. **33**, 1884, 413. Neurol. Centralbl. 1894, 706. — 157. *Knoll:* Eckhards Beitr. z. Anatomie u. Physiol. **4**, 3. S. W. A. **94**, 3. Abt., 1886, 239. — 158. *Schwahn:* Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. **8**, 1879, 149. **9**, 1881, 193. — 159. *Luciani:* Das Kleinhirn. Deutsche Ausgabe. Leipzig 1893. E. P. **3**, 2, 1904, 259. — 160. *Lewandowsky:* A. P. 1903, 129. — 161. *Probst:* Arch. f. Psych. **33**, 1900, 1. **35**, 1903, 692. — 162. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. Berl. Akad. d. Wiss. 1906, 443. 1907, 16. 1908, 294. — 163. *Anton:* Wien. klin. Wochenschr. **16**, 1903, 1349. — 164. *Key* u. *Retzius:* Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875. — 165. *Blumenthal:* E. P. **1**, 1, 1902, 285. — 166. *Spina:* P. A. **83**, 1900, 120. — 167. *Resnikow* u. *Dawidenkow:* Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **4**, 1911, 129. — 168. *Mosso:* Über den Kreislauf d. Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. — 169. *Grashey:* Experim. Beitr. z. Lehre v. d. Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschrift f. A. Buchner. München 1892. — 170. *Naunyn* u. *Schreiber:* A. P. P. **14**, 1881, 1. — 171. *Falkenheim* u. *Naunyn:* A. P. P. **22**, 1887, 261.

Physiologie der Sinneswerkzeuge.

297. Einleitende Vorbemerkungen.

Die Sinnesorgane haben die Aufgabe, von den Erscheinungen der Außenwelt Eindrücke auf die Psyche zu übertragen: sie sind die vermittelnden Werkzeuge der sinnlichen Wahrnehmungen. Damit solche zustande kommen, muß folgenden Erfordernissen genügt sein: — 1. Das mit seinen spezifischen Endapparaten ausgerüstete Sinnesorgan muß in seinen anatomischen Bestandteilen intakt und physiologisch funktionsfähig sein. — 2. Es muß ein „spezifischer" Reiz (s. unten) vorhanden sein, der in normaler Weise das Endorgan erregend trifft. — 3. Es muß vom Sinnesorgan durch die Bahn des betreffenden Sinnesnerven eine ununterbrochene Leitung zum Großhirn vorhanden sein. — 4. Es muß bei der Einwirkung der Erregung die psychische Tätigkeit (Aufmerksamkeit) auf den Erregungsvorgang gerichtet sein; — so entsteht zunächst die Empfindung (z. B. des Lichtes, des Schalles) durch das Sinnesorgan. — 5. Wird nun endlich durch einen psychischen Akt die Empfindung auf die äußere Ursachen bezogen, (ein Vorgang, der sich innerhalb der Großhirnrinde der psychosensoriellen Centren vollzieht, § 291. II) — so kommt es zur bewußten sinnlichen Wahrnehmung.

Erfordernisse für das Zustandekommen der Sinneswahrnehmungen.

Reflexe von den Sinnesorganen aus.

Die Sinnesnerven stehen außer mit der Großhirnrinde mit tiefer gelegenen Centren in Verbindung, in denen Reflexe ausgelöst werden können. Derartige Reflexe dienen z. B. dazu, zu starke Reize von den Sinnesapparaten fernzuhalten und diese zu schützen.

Homologe und heterologe Reize.

Unter den Reizen, welche den Endapparat des Sinneswerkzeuges treffen, unterscheidet man: — 1. Adäquate oder homologe oder spezifische Reize, d. h. solche, für deren erregende Tätigkeit das Organ besonders gebaut ist, wie die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut für die Schwingungen des Lichtäthers. Diese Reize wirken nur auf den Endapparat des betreffenden Sinnesorgans, z. B. ist Licht, auf den Stamm des bloßgelegten Sehnerven geworfen, völlig wirkungslos. — 2. Inadäquate oder heterologe Reize, d. h. alle übrigen Reize, welche überhaupt nervöse Apparate zu erregen vermögen (mechanische, thermische, chemische, elektrische, innere somatische). Diese Reize sind wirksam auf die nervösen Bestandteile der Sinneswerkzeuge in ihrem ganzen Verlaufe von dem Endapparate bis zur Hirnrinde. Dabei lösen die inadäquaten Reize aber in jedem Sinnesorgan immer nur diejenige Sinnesempfindung aus, welche auch bei adäquater Reizung entsteht, im Sehorgane immer nur Gesichtsempfindungen, im Gehörorgane immer nur akustische Empfindungen (z. B.

Funkensehen beim Schlag aufs Auge, Ohrenklingen bei Blutwallung zum Kopfe, Geschmacksempfindung bei Reizung der Chorda tympani in der eröffneten Paukenhöhle usw.). Es kommt also jedem Sinnesorgan eine besondere Art der Sinnesempfindung zu, die von jedem Reiz, der die nervösen Teile des Sinnesorgans überhaupt zu erregen vermag, ausgelöst wird, aber von der Art des Reizes selbst nicht abhängt: Gesetz der spezifischen Sinnesenergien[1] von *Johannes Müller*. Es kann also derselbe Reiz in verschiedenen Sinnesorganen verschiedene Sinnesempfindungen und umgekehrt verschiedene Reize in demselben Sinnesorgan gleichartige Sinnesempfindungen auslösen.

Gesetz der spezifischen Sinnesenergien.

Die homologen Reize sind für die Sinnesorgane nur in einer gewissen Breite der Stärke wirksam. Ganz schwache Reize sind unwirksam. Derjenige Grad der Stärke der Reizung, bei welchem die erste Spur der Empfindung anhebt, wird die „Schwelle" der Empfindung oder der „Schwellenwert" genannt. (Über die absolute und specifische Schwelle vgl. § 311.) Mit zunehmender Stärke des Reizes wächst auch die Intensität der Empfindung. Es entsteht nun die Frage, in welcher Beziehung die Veränderung der Empfindungsstärke zu der Veränderung der Reizstärke steht. *E. H. Weber*[2] untersuchte diese Frage in der Weise, daß er feststellte, um wieviel ein Reiz von bestimmter Größe sich ändern muß, damit ein eben merklicher Unterschied in der Stärke der Empfindung eintritt, oder mit anderen Worten, um wieviel zwei verschieden starke Reize sich voneinander unterscheiden müssen, damit sie eben als verschieden stark empfunden werden. Er fand, daß der Zuwachs des Reizes, welcher eine eben merkliche Verschiedenheit der Empfindung hervorbringt, stets denselben Bruchteil der Größe des Anfangsreizes beträgt, oder mit anderen Worten, stets im gleichen Verhältnis zur Größe des Anfangsreizes steht: *Weber*sches Gesetz.

Stärke und Grenze der Reize.

Schwelle.

Webersches Gesetz.

Weber[2] prüfte die Druckempfindungen, welche beim Aufsetzen verschieden schwerer Gewichte auf die Haut ausgelöst werden. Er fand, daß an den Fingerspitzen noch Gewichte als verschieden eben wahrgenommen werden, die sich wie 29 : 30 verhalten, also z. B. Gewichte von 14,5 und 15,0 — 29 und 30 — 290 und 300 Gewichtseinheiten. Die absolute Größe des Gewichtszuwachses ist in diesen Beispielen sehr verschieden, dagegen beträgt der Zuwachs stets denselben Bruchteil des Anfangsgewichtes, nämlich $^1/_{29}$.

Fechner[3] verallgemeinerte das *Weber*sche Gesetz, indem er annahm, daß der eben merkliche Empfindungszuwachs stets eine Vermehrung der Empfindungsstärke von gleicher Größe darstellt. Das Gesetz würde sich dann so ausdrücken lassen: Die Stärke der Empfindung wächst immer um den gleichen Betrag, wenn die Stärke des Reizes in einem bestimmten Verhältnis (um einen bestimmten Bruchteil der absoluten Größe) zunimmt. Da die Logarithmen der Zahlen um die gleiche Größe wachsen, wenn die Zahlen in einem bestimmten Verhältnis zunehmen, so kann man das Gesetz endlich auch so formulieren: Die Stärke der Empfindung wächst nicht wie die absolute Größe der Reize, sondern wie die Logarithmen der Reizgrößen: *Fechners* psychophysisches Gesetz. — Die allgemeine Gültigkeit dieses Gesetzes ist jedoch von verschiedenen Seiten bestritten worden.

Fechners psychophysisches Gesetz.

Zu intensiv einwirkende spezifische Reize erregen eigentümliche schmerzhafte Gefühle, z. B. Gefühl der Blendung, der Betäubung des Ohres usw.

Die Sinnesorgane reagieren weiterhin auf die adäquaten Reize nur innerhalb bestimmter Grenzen derselben, z. B. das Ohr auf Schwingungen

Grenzen der Reize.

tönender Körper nur für einen gewissen Umfang der Schwingungszahlen, oder die Netzhaut nur für die Schwingungen des Lichtäthers zwischen rot und violett, jedoch nicht für die Wärmeschwingungen mehr und auch nicht für die chemisch wirksamen Schwingungen.

Nachempfindungen. Als **Nachempfindungen** bezeichnet man die Erscheinung, daß die Empfindungen in der Regel länger dauern als der Reiz; hierher gehören die Nachbilder, anhaltende Empfindung nach Druck auf die Haut u. dgl. *Subjektive Empfindungen.* — **Subjektive Empfindungen** kommen dadurch zustande, daß Reize aus inneren, somatischen Ursachen den Nervenapparat des Sinneswerkzeuges erregen. Den höchsten Grad derselben, meist auf krankhaften Reizungen *Halluzinationen und* der psychosensoriellen Rindencentra beruhend, bezeichnet man als **Halluzinationen**, z. B. wenn ein Delirant Gestalten sieht oder Stimmen vernimmt, die gar nicht vorhanden sind. Im Gegensatze zu diesen bezeichnet *Illusionen.* man als **Illusionen** die Modifikationen einer wirklich vorhandenen Empfindung durch die Psyche; wenn z. B. das Rollen eines Wagens für Donner gehalten wird.

Der Gesichtssinn.[4]

298. Anatomisch-histologische Vorbemerkungen.

I. **Tunica externa sive fibrosa bulbi, bestehend aus Cornea und Sclera.**

Cornea. **Die Cornea** — wird der Einfachheit wegen als gleichmäßig **kugelförmig** gewölbt angenommen, obschon sie eigentlich von dieser Gestalt abweicht. Sie gleicht vielmehr dem **Scheitelabschnitte eines etwas schiefliegenden Ellipsoides**, welches man sich durch Umdrehung einer Ellipse um ihre große Achse entstanden denken muß; doch kommen mannigfaltige Abweichungen von einer derartigen regelmäßigen Gestaltung vor (*Laqueur*[5]). Sie ist überall annähernd gleich dick, nur bei Neugeborenen im Centralbezirke etwas dicker, beim Erwachsenen etwas verdünnt. Die Hornhaut hat folgende Schichten: — 1. Das 0,03 *mm* *Vorderes Epithel.* dicke, **vordere, geschichtete**, kernhaltige **Epithel** (Fig. 212. *a*). — 2. Die **Lamina elastica anterior** (*Bowman*sche Membran), eine strukturlose, 0,01 *mm* dicke, durch *Bowmansche Membran.* Reagentien fibrillär erscheinende Schicht *(b)*, die rückwärts allmählich übergeht in die: — 3. **Substantia propria corneae**, bestehend aus doppelbrechenden Fasern, die sich aus *Corneasubstanz.* zartesten Bindegewebsfibrillen zusammensetzen. Diese Fasern sind zu etwa 60 mattenartigen **Lamellen** *(l)* miteinander verflochten, welche schichtenweise übereinander gelagert und verkittet sind. In den Lücken der Geflechte befindet sich ein **System zusammenhängender Hohlgänge** (Fig. 211), welche eine Art von Wandungsschicht erkennen lassen. Diese anastomosierenden Gänge sind **lymphatischer Natur** (§ 132. 1) und stehen weiterhin mit Lymphgefäßen der Conjunctiva in Verbindung. In den Lücken liegen die fixen **Hornhautzellen** (Fig. 212. *c*), sternförmige Bindesubstanzzellen mit großem Kerne, *Descemetsche Membran.* und **Wanderzellen** (Leukocyten). — 4. Die **Lamina elastica posterior** (*Descemet*sche oder *Demours*sche **Membran**), strukturlos, 0,006 *mm* dick. Diese Membran ist sehr zäh und (bei Entzündungen u. dgl.) widerstandsfähig; wird sie abpräpariert, so rollt sie sich nach *Hinteres Corneaendothel.* der konvexen Seite um. — 5. Das hintere, **einschichtige Hornhautendothel** besteht aus flachen, polygonalen kernhaltigen Zellen *(e)*, welche sich vom Rande der Hornhaut auf die vordere Fläche der Iris fortsetzen *(e)*. — *Nerven.* Die **Nerven** der Hornhaut (aus den Nn. ciliares longi et breves stammend, § 263. I) treten von der Umrandung der Hornhaut als Stämmchen anfangs markhaltiger Fasern ein. Weiterhin geht die Markhülle verloren, sie bilden im Hornhautrande ein Geflecht, und die zerteilten nackten Fibrillen dringen nun in die Epitheliallage ein, verzweigen sich, senkrecht aufsteigend, nochmals und endigen schließlich zwischen den Epithelien als feinste (durch Behandlung mit Goldchlorid sichtbare) *Gefäße.* Fäserchen mit punktförmigen Knöpfchen. — Blutgefäße besitzt nur der äußerste Hornhautrand. Die Hornhaut wird von diesem äußeren Rande aus ernährt.

Die Cornea enthält Collagen und Mucin (kein Chondrin), in dem vorderen Epithel 2 Globuline. Das „Membranin" der *Descemet*schen Haut (durch Trypsin verdaulich) steht zwischen Elastin und Mucin (*Mörner*[6]).

Sclera.

Die Sclera — ist eine derbe, fibröse, aus äquatorial *(p)* und meridional *(o)* verlaufenden Bindegewebsbündeln mit vielen elastischen Fasern gewebte Haut. In ihren Spalträumen, die mit denen der Cornea zusammenhängen, liegen teils farblose und pigmentierte flache Bindegewebszellen, teils wandernde Lymphzellen. Sie enthält nur wenige Blutgefäße, die unter ihrer inneren Oberfläche ein weitmaschiges Capillarnetz bilden. Andere Gefäße flechten um den eintretenden Sehnerven einen arteriellen Gefäßkranz. Selten hat die Sclera die Gestalt einer Kugel, vielmehr ist sie einem Ellipsoid ähnlich, das entstanden gedacht werden muß durch die Rotation einer Ellipse entweder um deren kleine Achse (kurze Augen) oder um deren große Achse (lange Augen).

Uvealtrakt.

II. Tunica media sive vasculosa bulbi, bestehend aus Chorioidea, Ciliarfortsätzen und Iris.

Chorioidea.

Die **Chorioidea** führt von innen nach außen die folgenden Schichten: — 1. Die Lamina basalis, eine bis 2 μ dicke, strukturlose Haut. — 2. Die Lamina choriocapillaris s. Membrana Ruyschii, ein außerordentlich reiches Netz weiter Capillaren. — 3. Die Grenzschicht der Grundsubstanz, beim Menschen (ebenso beim Schweine) aus feinen elastischen Fasernetzen bestehend. Beim Pferd und den Wiederkäuern findet sich hier das Tapetum fibrosum, wellig verlaufende Bindegewebsbündel, welche dem Auge dieser Tiere den metallischen Glanz verleihen, bei den Raubtieren das Tapetum cellu-

Fig. 211.



losum, mehrere Lagen übereinander geschichteter platter Zellen, die bei der Katze (nicht beim Hunde) regelmäßig angeordnete Bündeln von Kristallnadeln enthalten. — 4. Die Lamina vasculosa (Schicht der größeren Gefäße), welche in einem elastischen Netz mit pigmentierten Bindegewebskörperchen die zahlreichen von Lymphscheiden umgebenen Venen sowie die von Bindegewebsfibrillen und glatten Muskelfasern begleiteten Arterien trägt. — 5. Die Lamina suprachorioidea oder Lamina fusca. Dieselbe umfaßt den großen mit Endothel ausgekleideten, lymphatischen Perichorioidealraum, welcher von anastomosierenden, mit pigmentierten Bindegewebszellen ausgestatteten Lamellen durchzogen wird. — Bei Neugeborenen [die alle dunkelblaue Iris haben *(Aristoteles)*] ist das Uvealgewebe noch pigmentlos; bei Brünetten kommt es später zur Pigmententwicklung, bei Blonden nicht.

Ciliarteil.

In dem **Ciliarteile der Chorioidea** — treten die pigmentierten Bindegewebskörperchen zurück. Hier liegt der aus glatten Muskelfasern bestehende Ciliarmuskel (Akkommodationsmuskel, Tensor chorioideae), der teils mit meridional verlaufenden Bündeln *(s)* (*Brückes* Muskel) von der Innenseite der Corneoscleralgrenze, unweit des Sinus venosus sclerae (*Schlemm*scher Kanal) entspringt und nach hinten in die Chorioidea ausstrahlt, — teils radiäre, zum Bulbusinnern hingerichtete Fasern führt, — teils mit mehr nach innen liegenden circulären Bündeln *(t)* durch den Ciliarrand zieht (*Heinr. Müllers* Muskel).

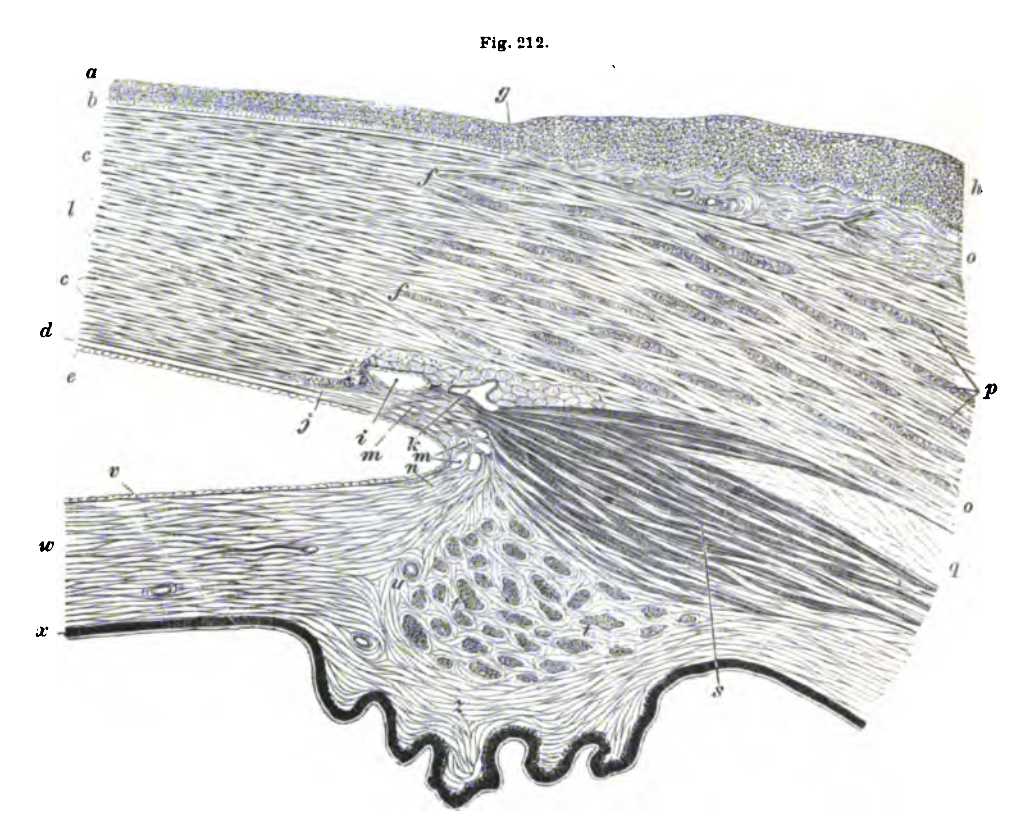
M. ciliaris.

Iris.

Die **Iris** besteht, von vorn nach hinten gezählt, aus folgenden Schichten: — 1. Das vordere Endothel, einschichtig, eine Fortsetzung des Hornhautendothels. — 2. Die vordere Grenzschicht, ein dem adenoiden Gewebe ähnliches Netzwerk, das nach hinten übergeht in — 3. Das Irisstroma (Gefäßschicht), bestehend aus Bindegewebsfasern, den zahlreichen radiär verlaufenden Gefäßen und Bindegewebszellen, die bei Brünetten pigmentiert sind. — 4. Die hintere Grenzschicht, aus dem vorderen Abschnitt der Muskelfasern des M. dilatator pupillae bestehend, s. unten. — 5. Die Pigmentschicht *(x)*. Diese wird noch über-

Sphincter, Dilatator pupillae. kleidet von der sehr zarten Membrana limitans iridis, welche eine Fortsetzung der Membrana limitans interna retinae bildet. Die Iris enthält zwei glatte Muskeln: — den M. sphincter pupillae, der im Irisstroma (3) liegt und die Pupille ringförmig umzieht, und — den M. dilatator pupillae. Dieser besteht aus einer zusammenhängenden Lage spindelförmiger glatter Muskelfasern, die einen vorderen kernlosen, kontraktilen und einen hinteren, kernhaltigen, pigmentierten Abschnitt besitzen. Der vordere Abschnitt bildet die hintere Grenzschicht der Iris (4), der hintere Abschnitt zusammen mit einer Lage polygonaler Pigmentzellen: die Pigmentschicht (5).

Fig. 212.



Meridionaler Durchschnitt durch die Corneo-Scleralgrenze.
a Vorderes Corneaepithel, *b* *Bowman*sche Membran, *c* Hornhautzellen, resp. Saftlücken, *l* Hornhautlamellen; das Ganze zwischen *b* und *d* ist die Substantia propria corneae, *d* *Descemet*sche Membran, *e* das hintere Hornhautendothel, *f* Übergang der Cornea in die Sclera, *g* Limbus conjunctivae, *h* Conjunctiva, *i* *Schlemm*scher Kanal, *k* *Leber*scher Venenplexus, von *Leber* als zum vorigen gehörend angesehen, *mm* Maschen im Gewebe des Lig. iridis pectinatum, *n* Iriswurzel, *o* longitudinale, *p* circuläre (quergetroffene) Faserbündel der Sclera, *q* Perichorioidealraum, *s* meridionale, *t* äquatorial (circulär) verlaufende Bündel des Ciliarmuskels, *u* Querschnitt einer Art. ciliaris, *v* Endothel der Iris (Fortsetzung des hinteren Hornhautendothels), *w* Substanz der Iris, *x* Pigment der Iris, *z* Ciliarfortsatz.

Pigmentepithel. Nach innen von der Chorioidea liegt das einschichtige, aus sechseckigen 0,0135 bis 0,02 *mm* breiten, mit krystallinischem Pigment („Fuscin") erfüllten Zellen bestehende Pigmentepithel, welches eigentlich der Retina angehört. Es ist einschichtig bis zur Ora serrata; auf die Processus ciliares und die Rückseite der Iris sich fortsetzend (Fig. 212 *x*), wird es mehrschichtig. Nur bei Albinos ist es pigmentlos: desgleichen sind die obersten Zellen, welche auf den Firsten der Ciliarfortsätze liegen, stets ohne Pigment.

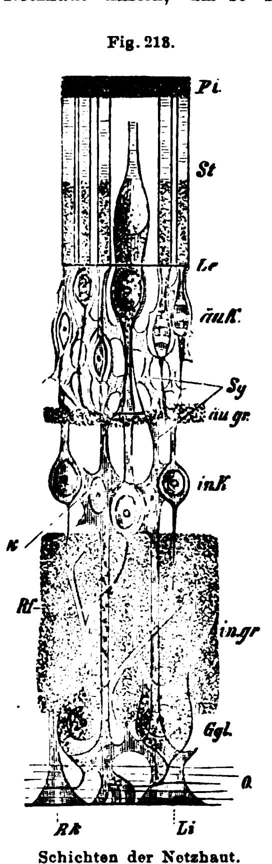
III. Tunica interna bulbi, bestehend aus Retina (Pars optica), sowie aus deren Fortsetzungen, den Partes ciliaris et iridica retinae.

Retina. **Die Netzhaut** — grenzt nach außen an das sechseckige Pigmentepithel (Fig. 213 *Pi*), welches in entwicklungsgeschichtlicher und funktioneller (§ 311) Beziehung

der Retina angehört. Die Zellen desselben sind nicht platt, sondern sie senden pigmentierte Fortsätze in die zwischen den Stäbchenenden befindlichen Lücken. Die Schichten der Netzhaut von außen nach innen sind: — 1. Die Schicht der Stäbchen *(St)* und Zapfen, das Neuroepithel (an der Eintrittstelle des Sehnerven fehlend). Stäbchen und Zapfen bestehen aus einem Außenglied und einem Innenglied. Die Außenglieder der Stäbchen (nicht der Zapfen) enthalten während des Lebens einen roten Farbstoff, den Sehpurpur (vgl. § 311). In der Macula lutea (deren gelber Farbstoff nur in den Netzhautschichten, nicht in den Zapfen liegt; nach *Gullstrand*[6a] soll die Färbung der Macula eine Leichenerscheinung, im lebenden Auge nicht vorhanden sein) finden sich nur Zapfen; in ihrer Umgebung ist je ein Zapfen von einem Kranze von Stäbchen umgeben. Je weiter in die Peripherie der Netzhaut hinein, um so spärlicher sind die Zapfen. Nächtliche Tiere (Eule, Fledermaus) besitzen entweder gar keine Zapfen oder nur verkümmerte.

Schichten der Retina.

Fig. 213.



Schichten der Netzhaut.

Die Retina der Vögel hat viele Zapfen, die der Eidechse nur Zapfen. — Stäbchen und Zapfen stehen auf der siebartig durchbrochenen Membrana limitans externa *(Le)*, beide senden Fortsätze durch die Löcher: die Zapfen zu den größeren und höher liegenden Zapfenkörnern, die Stäbchen zu den quergestreiften Stäbchenkörnern. Die Körner gehören — 2. der „äußeren Körnerschicht" *(äu K)* an. Es folgt nun — 3. die schmale Zwischenkörnerschicht *(äu gr)* oder äußere reticuläre (granulierte, plexiforme) Schicht, — 4. die innere Körnerschicht *(in K)*. Die Zellen dieser Schicht unterscheidet man als *a)* horizontale, *b)* bipolare, *c)* amakrine Zellen (s. unten). — 5. Die innere reticuläre (granulierte, plexiforme) Schicht *(in gr)*. — 6. Ganglienzellenschicht *(Ggl)*. — 7. Die Schicht der Opticusfasern *(o)*, der Membrana limitans interna *(Li)* anliegend. Nach *Salzer*[7] existieren im ganzen 438000, nach *W. Krause*[8] aber 400000 breitere und ebenso viele feinere Opticusfasern. Zu einer jeden Opticusfaser gehören 7—8 Zapfen, etwa 100 Stäbchen und 7 Pigmentzellen (der Chorioidea). Die Opticusfasern sind nackte Achsenzylinder, sie fehlen in der Macula lutea, wo jedoch reichlich Ganglienzellen liegen.

Zusammenhang der nervösen Bestandteile der Retina.

Über den Zusammenhang der nervösen Bestandteile in den verschiedenen Schichten der Netzhaut haben die neueren Untersuchungen (*Ramón y Cajal*[9] u. a.) das Folgende ergeben (Fig. 214). Die von den Stäbchen *(a)* herkommenden Fasern enden, nachdem sie die äußeren Körner *(d)* passiert haben, in der Zwischenkörnerschicht (äußeren plexiformen Schicht) *(C)* mit Knöpfchen, die Zapfenfasern unterhalb des Zapfenkornes *(c)* mit aufgefaserten Fädchen *(z)* (1. Neuron). Die in der inneren Körnerschicht *(E)* gelegenen bipolaren Zellen *(e, f)* senden einerseits ihren aufsteigenden Fortsatz in die Zwischenkörnerschicht *(C)*, wo er an den knopfförmigen Enden der Stäbchenfasern oder den aufgefaserten Enden der Zapfenfasern endet, — andrerseits ihren absteigenden Fortsatz in die innere plexiforme Schicht *(F)*, wo er mit seiner Auffaserung die Fortsätze der Ganglienzellen umspinnt (2. Neuron). Die Ganglienzellen *(G)* senden endlich ihre Achsencylinderfortsätze als Opticusfasern *(H)* zum Gehirn (3. Neuron, vgl. § 260), wo sie in den primären Opticuscentren ihr Ende finden. (Die Ganglienzellen der primären Opticuscentren und die Fasern der Sehstrahlung würden das 4. Neuron bilden.) — Die in der inneren Körnerschicht gelegenen horizontalen Zellen verbinden bestimmte Gruppen von Stäbchen mit entfernt liegenden Stäbchengruppen. Über die Bedeutung der Amakrinen (Zellen ohne langen Achsencylinderfortsatz) gehen die Ansichten noch auseinander.

Stützsubstanz.

Zwischen den beiden homogenen Membranae limitantes *(Li* und *Le)* liegt die nicht eigentlich bindegewebige Stützsubstanz der Netzhaut. Sie enthält die radiär alle Schichten durchsetzenden Fasern, die *Müller*schen Stützfasern (Fig. 213 *Rf*, Fig. 214 *t*), die verbreitet auf der Limitans interna beginnen *(Rk)* und in ihrem Verlaufe kernhaltige Bildungen *(k)* tragen. Im übrigen bildet die Stützsubstanz durch alle Schichten ein Netzwerk, welches für die durchtretenden nervösen Teile entsprechende Lücken läßt *(Sg)*.

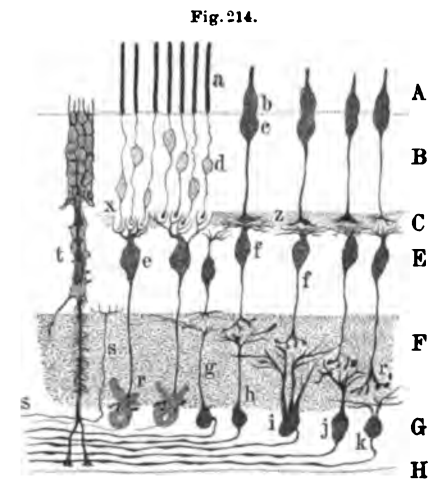
Von der Ora serrata an wird die Retina plötzlich dünn und besteht von nun an als Pars ciliaris retinae nur noch aus einer Schicht cylindrischer Zellen, welche nach innen von der Membrana limitans iridis, einer Fortsetzung der Membrana limitans retinae interna, überdeckt ist. Letztere setzt sich allein auf die hintere Fläche der Iris fort als Pars iridica retinae.

Gefäße. Die Blutgefäße der Netzhaut — liegen in den inneren Schichten bis gegen die inneren Körner hin. Dieselben stehen nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven mit den Chorioidealgefäßen durch feine Ästchen in Verbindung; sie besitzen perivasculäre Lymphbahnen. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Capillaren nimmt ihren Weg in den Schichten jenseits der inneren Körner. Die Fovea centralis hat keine Gefäße.

Chemie der Retina. Die (nach Belichtung sauer reagierende, vgl. *Dittler*[10]) Retina enthält in den Stäbchen und Zapfen Albumin, Neurokeratin, Nuclein und gefärbte Ölkügelchen (in den Zapfen): sog. „Chromophane". In den übrigen Schichten finden sich die Bestandteile der grauen Hirnsubstanz.

Linse. Die von einer vorn dickeren, hinten dünneren, glashellen, elastischen Kapsel umgebene **Linse** — hat an der Innenfläche der vorderen Kapselwand ein niedriges, würfelförmiges Epithel. Nach dem Rande der Linse zu verlängern sich diese Zellen zu einkernigen Fasern, welche alle um den Rand der Linse umbiegen und auf beiden Seiten der Linse mit ihren Enden in je einer sternförmigen Figur (Linsenstern) zusammenstoßen und untereinander mit Kittsubstanz verbunden sind. Die Linsenfasern platten sich gegeneinander sechseckig prismatisch ab, die der centraleren Schichten sind an ihren Kanten mit Zähnchen ineinandergefügt.

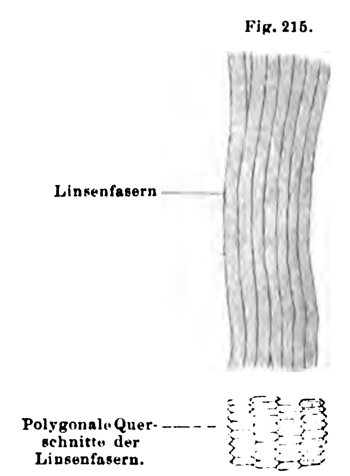
Fig. 214.



Querschnitt einer Säugetier-Retina (nach *Ramón y Cajal*).

A Schicht der Stäbchen und Zapfen. *B* Sehzellen (äußere Körner). *C* Äußere reticuläre Schicht. *E* Bipolaren (innere Körner). *F* Innere reticuläre Schicht. *G* Ganglienzellen. *H* Nervenfaserschicht. *a* Stäbchen, *b* Zapfen. *e* Ein Stäbchenbipolare. *f* Ein Zapfenbipolare. *r* Untere Ramifikation der Stäbchenbipolare. r_1 Untere Ramifikation der Zapfenbipolare. *ghijk* Ganglienzellen in verschiedenen Etagen von *F* sich verästelnd. *xz* Stäbchen- und Zapfenkontakt mit Bipolaren. *t Müller*sche Stützfasern. *S* Centrifugale Nervenfaser.

Fig. 215.



Der Einfachheit wegen wird die Linse als ein bikonvexer, von kugeligen Flächen begrenzter Körper betrachtet, dessen hintere Fläche eine stärkere Wölbung besitzt. Tatsächlich stellt jedoch die vordere Fläche einen Teil eines Ellipsoides dar, das durch Rotation einer Ellipse um die kleine Achse entstanden gedacht werden kann. Die hintere Fläche gleicht dem Scheitelabschnitt eines Paraboloids, d. h. sie kann entstanden gedacht werden durch Rotation einer Parabel um ihre Achse. Die äußeren Lagen der Linse haben ein geringeres Brechungsvermögen als die mehr und mehr nach innen liegenden. Der mittlere Kern ist zugleich von fester Konsistenz und dabei stärker konvex als die Gesamtlinse. Der Rand der Linse ist immer von den Processus ciliares durch einen Zwischenraum getrennt.

Zonula ciliaris. Die an der Ora serrata entstehende **Zonula ciliaris (Zinnii)** — legt sich als halskrausenförmig gefaltete Membran an die Pars ciliaris der Chorioidea so an, daß die Ciliarfortsätze sich in die Falten derselben hineindrücken und mit ihnen verklebt sind. Dann tritt sie zum Linsenrande, an dessen vorderem Bereiche sie sich mit wellenförmiger Insertion befestigt. Die Zonula erhält als gespannte Membran die Linse in ihrer Lage, und sie kann so als Aufhängeband derselben gelten (Ligamentum suspensorium lentis).

Die Linse enthält in Wasser und Kochsalz lösliche (fast nur Globulin und etwas Albumin) und unlösliche Eiweißkörper (Albuminoide) (*Mörner*[6]).

Glaskörper.

Der **Glaskörper** — wird äußerlich bekleidet von der glashellen Membrana hyaloidea, auf deren Außenfläche bis zur Ora serrata die Membrana limitans retinae liegt. Von hier ab nach vorn entstehen zwischen beiden die meridional verlaufenden Fasern der Zonula ciliaris, welche mit der Glaskörperoberfläche und den Ciliarfortsätzen verklebt ist. Von der Papilla N. optici bis zur hinteren Fläche der Linsenkapsel verläuft ein 2 *mm* weiter Kanal, der (früher von Gefäßen durchzogene) Canalis hyaloideus. — Der peripherische Teil des Glaskörpers ist zwiebelschalenartig geschichtet, die Mitte homogen. — Der Glaskörper enthält in seiner, nur 1,1 % Fixa besitzenden gallertartigen Masse Mucin neben Eiweiß, Globulin- und Glutinspuren (*Mörner*[6]).

Lymphbahnen des Auges.

Die **Lymphbahnen** — des Auges. Zwischen Sclera und Chorioidea liegt ein lymphatischer Raum, der Perichorioidealraum (*Schwalbe*[11]). Dieser steht durch Lymphgefäße, welche perivasculär die austretenden Stämme der Vasa vorticosa Stenonis überziehen, mit

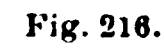
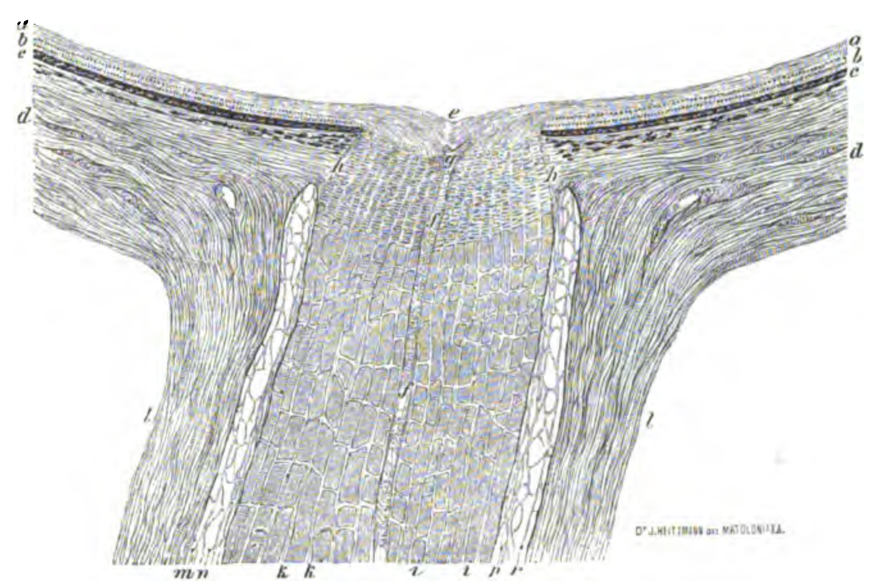


Fig. 216.



Horizontalschnitt durch den Sehnerven bei seiner Insertion am Bulbus und durch die Membranen des Auges.
a innere, *b* äußere Netzhautschichten; *c* Chorioidea; *d* Sclera; *e* Excavatio papillae n. optici; *f* Arteria centralis ret. im Achsenkanal; *g* Bifurkationsstelle derselben; *h* Lamina cribrosa; *l* äußere (Dural-)Scheide; *m* äußerer (Subdural-)Scheidenraum; *n* innerer (Subarachnoideal-)Scheidenraum; *r* mittlere (Arachnoideal-)Scheide; *p* innere (Pial-)Scheide; *i* Nervenfaserbündel; *k* bindegewebige (longitudinale) Sedimente.

dem großen *Tenon*schen Lymphraum (*Schwalbe*[11]) in Verbindung, welcher zwischen Sclera und der *Tenon*schen Kapsel liegt. Nach hinten setzt sich dieser in einen, die Sehnervenoberfläche scheidenartig umhüllenden Lymphweg weiter fort; nach vorn steht er in direkter Kommunikation mit den subconjunctivalen Lymphräumen des Bulbus. — Der Sehnerv hat 3 Scheiden: — 1. die Dural-, 2. die Arachnoideal- und 3. die Pialscheide, herkommend von den gleichbenannten Hirnhäuten. Zwischen diesen 3 Scheiden liegen 2 lymphatische Räume: der Subduralraum (zwischen 1 und 2) und der Subarachnoidealraum (zwischen 2 und 3) (Fig. 216). Beide sind von Endothel ausgekleidet; feine, von einer Wand zur anderen ziehende Bälkchen sind ebenfalls überkleidet. Nach *Axel Key* u. *Retzius*[12] kommunizieren diese Lymphräume nach vorn mit dem Perichorioidealraum.

Humor aqueus.

Der **Humor aqueus** — steht der Cerebrospinalflüssigkeit nahe; er enthält etwas mehr als 1 % feste Bestandteile (*Cahn*[13], *v. Michel* u. *Wagner*[14]), der Hauptsache nach anorganische Stoffe: 0,7—0,8 % Na Cl, daneben geringe Mengen anderer Salze, außerdem Eiweiß 0,01—0,04 % (*Deutschmann*[15], *Dogiel*[16]), Traubenzucker 0,05 % (*Jesner*[17], *Pautz*[18]), bei Hyperglykämie vermehrt (*Kahn*[19]), Harnstoff, Paramilchsäure (*Pautz*[18]). Nach Einwirkung äußerer Reize auf Conjunctiva oder Cornea, nach Reizung des Trigeminus oder

Durchschneidung des Sympathicus wird der Eiweißgehalt des Kammerwassers vermehrt und Fibrin im Kammerwasser ausgeschieden (*Gruenhagen*[20], *Jesner*[17]).

Der intraokuläre Druck.

Die Flüssigkeit im Innern des Bulbus steht während des Lebens unter einem gewissen Drucke, dem „intraokulären Drucke" (bei Menschen und Tieren zwischen 20 und 30 *mm* Quecksilber). Derselbe hängt in letzter Instanz von dem Drucke in den inneren Bulbusarterien ab und wird mit diesem steigen und fallen müssen. Man nimmt ihn wahr an der Prallheit oder Nachgiebigkeit des Bulbus beim Anfühlen; genauer kann man ihn vermittelst der Ophthalmomanometer, die durch Kanülen mit dem Innern des Auges verbunden werden, — oder der Ophthalmotonometer bestimmen, bei denen eine ebene Platte mit zunehmendem Druck gegen den Bulbus gedrückt wird, bis eine Abplattung von bestimmter Größe entsteht.

Absonderung und

Man nimmt an, daß die Flüssigkeit der vorderen Kammer einem stetigen Wechsel[21] unterliegt; es wird einerseits dauernd Humor aqueus abgesondert, andrerseits fließt dauernd dieselbe Menge, wie produziert wird, wieder ab. — Für das Studium der Flüssigkeitsbewegung im Bulbus ist von *Ehrlich*[22] das Fluorescein benutzt worden, eine unschädliche Substanz, die, in den Körper gebracht, die Augenflüssigkeiten durchdringt und noch in einer Verdünnung von 1 auf 2 Mill. Wasser bei auffallendem Lichte grün fluoresziert und hierdurch erkannt werden kann. Der Flüssigkeitswechsel im Auge erfolgt jedenfalls verhältnismäßig nur langsam; für die Erneuerung des Inhaltes der vorderen Kammer sind etwa 50 Minuten erforderlich (*Leber* u. *Bentzen*[23], *Niesnamoff*[24]), nach *Wessely*[21] sogar 2 Stunden. Über die Herkunft des Humor aqueus besteht keine Übereinstimmung. Nach *Leber*[21] ist der Ciliarkörper die Sekretionsstelle desselben; durch die Pupille dringt er sodann in die vordere Augenkammer. Nach *Ehrlich*[22] wird der Humor aqueus von der Vorderfläche der Iris gebildet; nach *Hamburger*[25] haben Ciliarkörper und Iris Anteil an der Bildung. — Der

Abfluß des Kammerwassers.

Abfluß des Kammerwassers — findet im wesentlichen durch Filtration im Winkel der vorderen Kammer statt, indem dasselbe aus dem mit der vorderen Kammer zusammenhängenden Lückensystem des *Fontana*schen Raumes in die unmittelbar nach außen davon gelegenen Gefäße des Circulus venosus Schlemmii (Plexus ciliaris venosus bei Tieren) hinüberfiltriert (*Leber*[21], *Heisrath*[26]). Durch die Hornhaut hindurch tritt kein Wasser, etwas imbibiert die hinteren Schichten der Hornhaut, welche hierdurch ernährt werden können. Durch besondere ableitende Lymphgefäße findet kein Wasserabgang aus der vorderen Kammer statt. Zum Teil soll das Kammerwasser auch durch die Vorderfläche der Iris abfließen.

299. Dioptrische Vorbemerkungen.

Brechungsverhältnis.

Brechungsverhältnis (Brechungsexponent, Brechungsindex). — Ein Lichtstrahl, welcher in der Richtung des Einfallslotes aus einem Medium in ein zweites von verschiedener Dichtigkeit übergeht, geht ungebrochen durch dasselbe hindurch. Ist also (Fig. 217) $G\,D \perp A\,B$, dann ist auch $D\,D \perp A\,B$. [Für eine ebene Fläche $A\,B$ ist das Einfallslot die Senkrechte $G\,D$. Ist die Fläche eine Kugelfläche, dann ist das Einfallslot der verlängerte Radius dieser Kugelfläche.] — Fällt jedoch der Lichtstrahl schief auf die Fläche, so daß seine Richtung mit dem Einfallslot einen Winkel bildet, so wird er „gebrochen", d. h. aus seiner ursprünglichen Richtung abgelenkt. Der gebrochene Strahl liegt mit dem einfallenden Strahl und dem Einfallslot in derselben Ebene. Geht der einfallende Strahl aus einem dünneren Medium (z. B. Luft) in ein dichteres (z. B. Wasser) über, so wird der gebrochene Strahl zum Einfallslot hingelenkt. Geht er umgekehrt aus einem dichteren Medium in ein dünneres über, so wird er vom Einfallslote weggelenkt. Der Winkel, welchen der einfallende Strahl $(S\,D)$ mit dem Einfallslot $(G\,D)$ bildet $(\sphericalangle\, i)$, wird Einfallswinkel genannt: der, welchen der gebrochene Strahl $(D\,S_1)$ mit dem verlängerten Lot $(D\,D)$ bildet, heißt Brechungswinkel $(\sphericalangle\, r)$. Der Sinus des Einfallswinkels steht zum Sinus des Brechungswinkels in einem konstanten Verhältnis, welches nur von der Natur der beiden Medien (und der Farbe (Wellenlänge) des Lichtes) abhängt; dieses Verhältnis (Sinus des Einfallswinkels: Sinus des Brechungswinkels) wird „Brechungsexponent" („Brechungsindex", „Brechungsverhältnis") genannt: also $n = \sin i : \sin r = a\,b : c\,d$. Für den Übergang eines Lichtstrahls aus Luft in Wasser ist der Brechungsexponent $= \frac{4}{3}$ (genauer $= 1{,}336$); für den Übergang aus Luft in Glas $= \frac{3}{2}$ (genauer $= 1{,}535$) (*Snellius* 1620, *Descartes*).

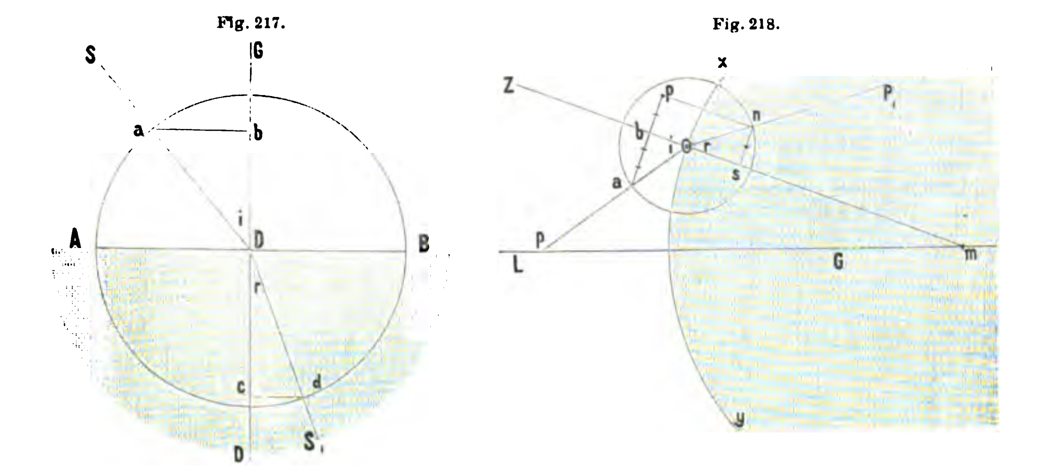
Konstruktion des gebrochenen Strahles.

Die Konstruktion des gebrochenen Strahles bei bekanntem Brechungsverhältnis. Beispiel: Es sei (Fig. 218) L die Luft, G ein dichteres Medium (Glas) mit sphärischer Trennungsfläche $x\,y$, deren Mittelpunkt in m liegt, — $p\,o$ sei der einfallende Strahl;

$m Z$ ist dann das Einfallslot und $\sphericalangle i$ der Einfallswinkel. Das gegebene Brechungsverhältnis sei $\frac{3}{2}$. Konstruktion: Man beschreibe um o mit beliebig großem Radius einen Kreis; sodann ziehe man von a eine Senkrechte $a b$ auf das Einfallslot $m Z$; dann ist $a b$ der Sinus des Einfallswinkels i. Die Linie $a b$ teile man in 3 gleiche Teile und verlängere sie sodann um 2 dieser Teile, nämlich bis nach p. Nun ziehe man von p die Linie $p n \parallel m Z$. Dann ist die Verbindung von o nach n die Richtung des gebrochenen Strahles. Denn wenn man von n die Linie $n s$ senkrecht auf $m Z$ zieht, so ist $n s = b p$. Es ist ferner $n s = \sin \sphericalangle r$. Nach der Konstruktion verhält sich dann $a b : s n$ (oder : $b p$) $= 3:2$, oder $\sin i : \sin r = \frac{3}{2}$.

Optische Kardinalpunkte eines einfachen sammelnden Systems.

Brechung des Lichtes in einem einfachen sammelnden Systeme. Optische Kardinalpunkte desselben. — Zwei brechende Medien (Fig. 219 L und G), welche durch eine sphärische Trennungsfläche *(a b)* voneinander geschieden sind, bilden ein einfaches sammelndes System. Alle von dem Krümmungsmittelpunkte der sphärischen Fläche m zu $a b$ gezogenen Radien *(m x, m n)* sind natürlich Einfallslote, alle in der Richtung der Radien einfallenden Lichtstrahlen gehen ungebrochen durch m hindurch. Derartige Strahlen heißen Richtungsstrahlen; m, der Durchschnittspunkt derselben, wird auch Knotenpunkt

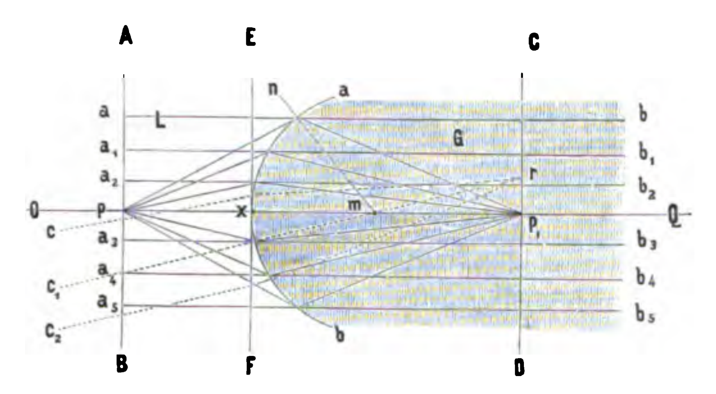


genannt. Die Linie, welche m mit dem Scheitelpunkt der sphärischen Fläche *(x)* verbindet und nach beiden Seiten verlängert ist, heißt die optische Achse *(O Q)*. Eine in x senkrecht auf $O Q$ errichtete Ebene *(E F)* heißt Hauptebene und in ihr selbst ist x der Hauptpunkt.

Es gelten nun die folgenden Gesetze: 1. Alle Strahlen (*a* bis a_5), welche im ersten Medium parallel unter sich und mit der optischen Achse auf $a b$ fallen, werden im zweiten Medium so gebrochen, daß sie alle in einem Punkt (p_1) des zweiten Mediums sich wieder vereinigen. Dieser heißt zweiter Brennpunkt. Eine in diesem Punkte senkrecht zu $O Q$ errichtete Ebene wird zweite Brennebene *(C D)* genannt. — 2. Alle Strahlen (*c* bis c_2), welche im ersten Mittel parallel untereinander, aber nicht parallel mit der optischen Achse sind, vereinigen sich wieder in einem Punkte der zweiten Brennebene *(r)*, und zwar dort, wo der ungebrochene Richtungsstrahl ($c_1\ m\ r$) diese trifft (es darf jedoch hierbei der Winkel, welchen die Strahlen c bis c_2 mit $O Q$ bilden, nur ein kleiner sein). Die Sätze 1 und 2 können natürlich auch umgekehrt werden; die aus p_1 divergent gegen $a b$ gerichteten Strahlen gehen im ersten Medium parallel miteinander und mit der Achse $O Q$ weiter (*a* bis a_5) — und: die aus r gehenden Strahlen verlaufen im ersten Medium parallel untereinander, aber nicht parallel mit der Achse $O Q$ (als c bis c_2) weiter. — Alle Strahlen, welche im zweiten Medium parallel untereinander (*b* bis b_5) und mit der Achse $O Q$ verlaufen, vereinigen sich wieder in einem Punkte des ersten Mediums *(p)*, dem ersten Brennpunkt; — (auch dieser Satz gilt natürlich umgekehrt). Eine in diesem Punkte senkrecht auf $O Q$ errichtete Ebene heißt erste Brennebene *(A B)*. Der Radius *(m x)* der brechenden Fläche ist gleich der Differenz der Abstände der beiden Brennpunkte (*p* und p_1) vom Hauptpunkte *(x)*; also $m x = p_1 x - p x$. Hiernach läßt sich leicht ausführen:

Konstruktion des gebrochenen Strahles. 1. die Konstruktion des gebrochenen Strahles. Es sei (Fig. 220) A das erste, — B das zweite Medium, — $c\,d$ die sphärische Trennungsfläche, $a\,b$ die optische Achse, k der Knotenpunkt, — p der erste und p_1 der zweite Brennpunkt, — $C\,D$ die zweite Brennebene. — Wenn nun $x\,y$ die Richtung des einfallenden Strahles

Fig. 219.



ist, wie ist dann die des gebrochenen im zweiten Medium? — Konstruktion: man ziehe den ungebrochenen Richtungsstrahl $P\,k\,Q$ parallel zu $x\,y$. Alsdann muß die Linie $y\,Q$ die gesuchte Richtung des gebrochenen Strahles sein (nach vorstehendem Satz 2).

2. die Konstruktion des Bildpunktes zu einem gegebenen Objektpunkte. — [Fig. 221 sind die Bezeichnungen A, — B, — $c\,d$, — $a\,b$, — k, — p und p_1, — $C\,D$

Fig. 220.

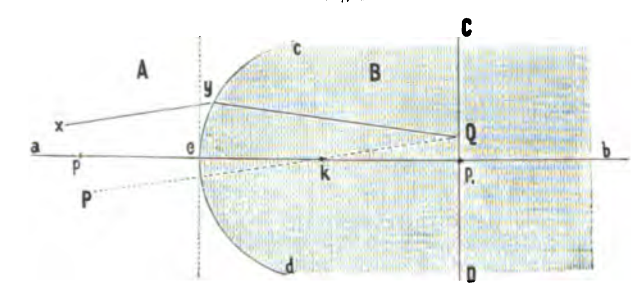
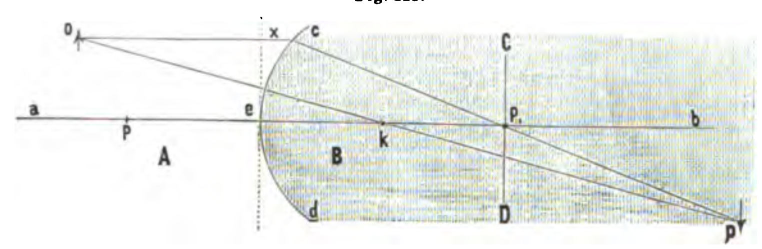


Fig. 221.



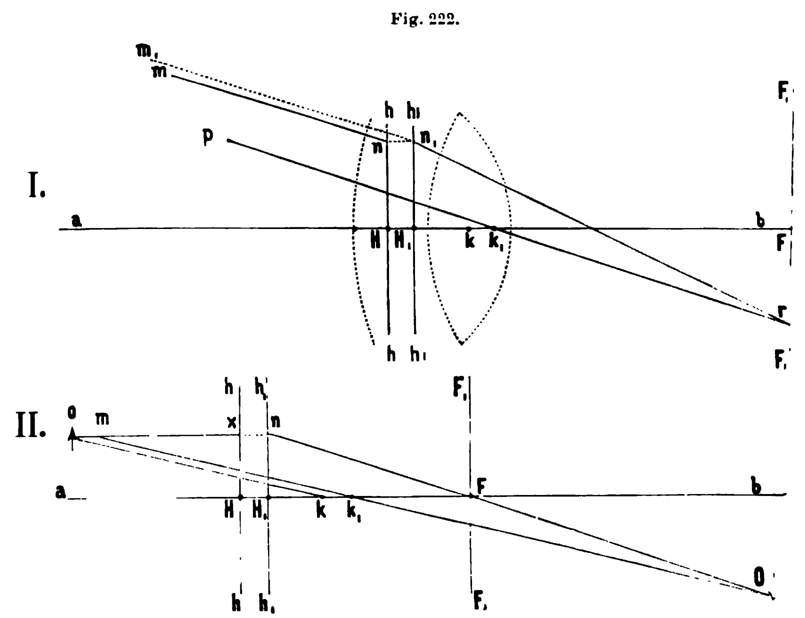
Konstruktion des Bildpunktes. wie vorhin.] Wenn bei o ein Lichtpunkt gegeben ist, wo befindet sich im zweiten Medium der dazugehörige Bildpunkt? — Konstruktion: Man ziehe den ungebrochenen Richtungsstrahl $o\,k\,P$. Sodann ziehe man parallel zur Achse $a\,b$ den Strahl $o\,x$. Die parallelen Strahlen $a\,e$ und $o\,x$ vereinigen sich wieder in p_1 (nach Satz 1). Verlängert man nun weiter $x p_1$, bis er den Strahl $o\,P$ schneidet, so liegt bei P der Bildpunkt von o, denn es liegt im zweiten Medium dort das Bild, wo sich die von dem Lichtpunkte o ausgehenden Strahlen $o\,x$ und $o\,k$ wieder vereinigen, also in P.

Wirkung mehrerer brechender Medien hintereinander.

Brechung des Lichtes in einem aus mehreren brechenden Medien zusammengesetzten Systeme. — Befinden sich hintereinander mehrere brechende Medien angeordnet, so müßte man von Medium zu Medium in der vorstehend beschriebenen Weise mit der Konstruktion vorgehen. Dieses wäre, zumal bei kleinen räumlichen Verhältnissen, ein mühsames Verfahren. *Gauss*[27] hat nun (1840) (durch Berechnungen, welche in elementarer Weise hier nicht klargelegt werden können) nachgewiesen, daß sich in allen solchen Fällen das Konstruktionsverfahren ganz außerordentlich vereinfachen läßt. Sind nämlich die hintereinander befindlichen Medien „centriert", d. h. haben alle dieselbe optische Achse, dann kann man die Brechungsverhältnisse eines solchen centrierten Systems darstellen durch zwei gleich stark brechende, in einem bestimmten Abstande sich befindende Ebenen: die beiden Hauptebenen, und zwar unter der Annahme, daß die auf die erste Hauptebene auffallenden Strahlen nicht von dieser gebrochen, sondern von dieser bis zur zweiten Ebene lediglich parallel mit sich selbst verschoben werden. Von der zweiten Ebene findet sodann erst die Brechung statt, und zwar in derselben Weise, wie vorstehend konstruiert ist. [Zur Ausführung jener Rechnung muß man kennen: die Brechungsindices der Medien, die Radien der brechenden Flächen, endlich den Abstand der brechenden Flächen voneinander.] — Die Konstruktion des gebrochenen Strahles — geschieht nun in folgender Weise: Es sei (Fig. 222. *I.*)

Konstruktion des gebrochenen Strahles.

Fig. 222.



$a\,b$ die optische Achse, ferner H der durch Rechnung bestimmte erste Hauptpunkt, $h\,h$ erste Hauptebene, H_1 zweiter Hauptpunkt, $h_1\,h_1$ zweite Hauptebene, k erster Knotenpunkt, k_1 zweiter Knotenpunkt, F zweiter Brennpunkt und $F_1\,F_1$ zweite Brennebene. — Es sei nun $m\,n$ die Richtung des auffallenden Strahles; welches ist die Richtung des gebrochenen? — Konstruktion: Man verschiebe den Strahl $m\,n$ parallel mit sich selbst als $m_1\,n_1$ bis zur zweiten Hauptebene. Nun ziehe man den Richtungsstrahl $p\,k_1$ parallel mit $m_1\,n_1$. Nach Satz 2 müssen sich $p\,k_1$ und $m_1\,n_1$ in einem Punkte der Ebene $F_1\,F_1$ treffen. Da $p\,k_1$ ungebrochen durchgeht, so muß von n_1 der Strahl ebenfalls nach r gehen; — $n_1\,r$ ist also die Richtung des gebrochenen Strahles.

Konstruktion des Bildpunktes.

Konstruktion des Bildpunktes. — Es sei (Fig. 222. *II.*) o ein Lichtpunkt; es werde der Bildpunkt für denselben im letzten Medium gesucht. Man ziehe zuerst von o den Richtungsstrahl $o\,k$, und $o\,x$ parallel $a\,b$. Beide Strahlen verschiebe man parallel mit sich selbst bis zur zweiten Hauptebene: also ziehe man $m\,k_1$ parallel $o\,k$, und $o\,x$ verlängere man bis n. Der mit $a\,b$ parallele Strahl geht durch F; $m\,k_1$ geht als Richtungsstrahl ungebrochen durch. Dort, wo $n\,F$ und $m\,k_1$ in der Verlängerung sich schneiden, (also in O), liegt der Bildpunkt zu o.

Die dargelegten Konstruktionen sind nicht mehr zutreffend für jene Objekte, welche weit von der optischen Achse liegen. Für diesen Fall ist das Auge deshalb vorteilhafter (periskopisch) gebaut als eine Camera obscura, weil seine Projektionsfläche eine Hohlkugel

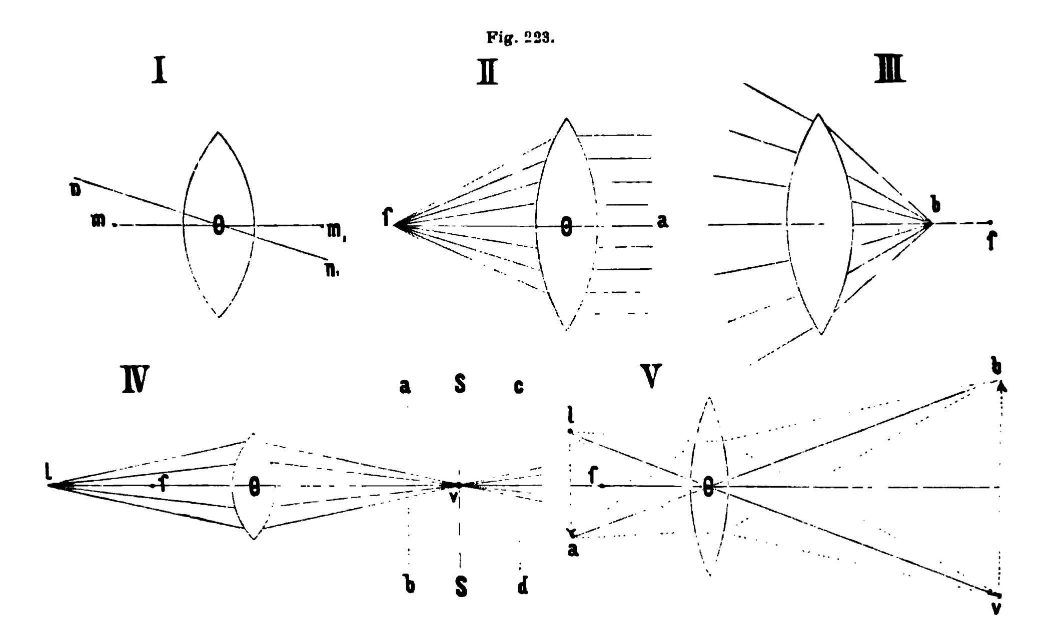
ist und somit auch auf den seitlichen Partien desselben noch scharfe Bilder entstehen, die auf einer ebenen Fläche nicht aufgefangen werden könnten.

Wirkung einer Sammellinse.

Brechung des Lichtes durch bikonvexe Linsen. — Eine bikonvexe Linse wird von zwei konvexen, sphärisch gekrümmten Flächen begrenzt (Fig. 223. *I.*), deren Krümmungsmittelpunkte m und m_1 seien. Die Verbindungslinie beider heißt Hauptachse: der Mittelpunkt dieser Linie ist der optische Mittelpunkt der Linse *(o)*. Alle Strahlen, welche durch den optischen Mittelpunkt der Linse gehen, gehen ungebrochen hindurch, sie werden Hauptstrahlen oder Nebenachsen $(n\,n_1)$ genannt. Es gelten dann die folgenden Gesetze:

1. Strahlen, welche parallel mit der Hauptachse *(II. f a)* auf die Linse fallen, werden von derselben so gebrochen, daß sie an der anderen Seite der Linse in einem Punkt zusammentreffen, welcher Fokus oder Brennpunkt *(f)* genannt wird. Der Abstand dieses vom optischen Mittelpunkte der Linse *(o)* wird Fokalabstand oder Brennweite *(f o)* der Linse genannt. — Der Satz gilt ebenso auch umgekehrt: Strahlen, welche aus dem

Fig. 223.



Fokus divergent auf die Linse treffen, gehen an der anderen Seite parallel mit der Hauptachse weiter.

2. Von einem Lichtpunkte *(IV. l)* in der verlängerten Hauptachse jenseits des Brennpunktes *(f)* ausgehende Strahlen werden an der anderen Seite der Linse zu einem Punkte *(v)* wieder vereinigt (Bildpunkt). Hier sind folgende Fälle möglich: — a) ist der Abstand des Lichtpunktes von der Linse gleich der doppelten Brennweite, so liegt der Bildpunkt an der anderen Seite der Linse ebenfalls in demselben Abstande (der doppelten Brennweite). — b) Rückt der Lichtpunkt näher an den Brennpunkt heran, so rückt der Bildpunkt um so ferner. — c) Rückt aber der Lichtpunkt noch weiter von der Linse ab, als die doppelte Brennweite beträgt, so rückt der Bildpunkt entsprechend näher an die Linse heran.

3. Strahlen, welche von einem Punkte der Hauptachse *(III. b)* innerhalb des Fokalabstandes ausgehen, gehen an der anderen Seite weniger divergent weiter, haben also ihren Vereinigungspunkt auf derselben Seite wie der Lichtpunkt; umgekehrt: Strahlen, welche konvergent auf eine Sammellinse treffen, haben ihren Vereinigungspunkt innerhalb der Brennweite.

4. Hat der Lichtpunkt *(V. a)* seine Lage in einer Nebenachse *(a b)*, so haben dieselben Gesetze ihre Gültigkeit, vorausgesetzt, daß der Winkel, den die Nebenachse mit der Hauptachse bildet, nur ein kleiner ist.

Entstehung des Bildes.

Entstehung von Bildern durch Konvexlinsen. — Entwirft man von den verschiedenen Punkten eines Objektes, welches sich vor einer Sammellinse befindet, die

dazu gehörigen Bildpunkte, so erhält man das Bild des Gegenstandes. So ist offenbar (in V) *b* der Bildpunkt des Objektpunktes *a*; — *v* der Bildpunkt von *l*; das Bild steht somit umgekehrt. — Sammellinsen entwerfen umgekehrte und reelle (d. h. auf einem Schirm auffangbare) Bilder nur von solchen Objekten, welche sich jenseits des Brennpunktes der Linse befinden.

Rücksichtlich der Größe und Entfernung des Bildes von der Linse ergeben sich die folgenden Fälle: — a) Befindet sich das Objekt um den doppelten Fokalabstand von der Linse entfernt, so ist das Bild desselben gleich groß und in gleicher Entfernung von der Linse wie das Objekt. — b) Nähert sich das Objekt mehr an den Brennpunkt, so rückt das Bild weiter in die Ferne und wird zugleich größer. — c) Entfernt sich jedoch das Objekt weiter von der Linse, als die doppelte Brennweite beträgt, so tritt das Bild näher an die Linse heran und wird zugleich kleiner.

Berechnung der Lage des Bildpunktes.

Man berechnet den Abstand des Bildpunktes von der Linse nach folgender Formel (worin l die Entfernung des Lichtpunktes, b die Entfernung des Bildpunktes und f die Brennweite der Linse bedeutet): $\frac{1}{l} + \frac{1}{b} = \frac{1}{f}$, oder $\frac{1}{b} = \frac{1}{f} - \frac{1}{l}$. [Liegt der Vereinigungspunkt der Strahlen (Bildpunkt) auf derselben Seite wie der Lichtpunkt (vgl. oben unter 3), so muß seine Entfernung negatives Vorzeichen erhalten, also $\frac{1}{f} = \frac{1}{l} - \frac{1}{b}$.]

Beispiele: Es sei $l = 24\ cm$, $f = 6\ cm$. Dann ist $\frac{1}{b} = \frac{1}{6} - \frac{1}{24} = \frac{1}{8}$: also $b = 8\ cm$, d. h. das Bild befindet sich 8 *cm* hinter der Linse. — Ferner: es sei $l = 10\ cm$, $f = 5\ cm$ (also $l = 2f$). Es ist dann $\frac{1}{b} = \frac{1}{5} - \frac{1}{10} = \frac{1}{10}$; also $b = 10$, d. h. das Bild befindet sich im Abstand der doppelten Brennweite von der Linse. — Endlich sei $l = \infty$. Dann ist $\frac{1}{b} = \frac{1}{f} - \frac{1}{\infty}$; also $b = f$, d. h. der Bildpunkt für parallele (aus unendlicher Ferne kommende) Strahlen liegt im Brennpunkt der Linse.

Maß der Brechkraft.

Maß der Brechkraft. Die Brechkraft wird gemessen durch den reziproken Wert der in Metern gemessenen Brennweite. Als Einheit gilt die **Dioptrie** D, d. h. die Brechkraft eines Systems mit einer Brennweite von 1 *m*. Es hat also eine Linse von 1 D eine Brennweite von 1 *m*, von 2 D eine Brennweite von $^1/_2$ *m*, von 3 D eine Brennweite von $^1/_3$ *m*, von 4 D eine Brennweite von $^1/_4$ *m* usw., andrerseits von 0,75 D eine Brennweite von 1,33 *m*, von 0,5 D eine Brennweite von 2 *m*, von 0,25 D eine Brennweite von 4 *m*.

300. Anwendung der dioptrischen Gesetze auf das Auge.[28]

Das Ophthalmometer. Konstruktion des Netzhautbildes. Aufrechtsehen.

Das Auge stellt ein centriertes System brechender Medien mit sphärischen Trennungsflächen dar. Um den Verlauf der Lichtstrahlen durch das Auge festzustellen, ist daher die Berechnung der optischen Kardinalpunkte nach § 299 notwendig. Zur Ausführung dieser Berechnung ist die Kenntnis der Brechungsindices der Augenmedien, der Radien der brechenden Flächen und der Abstände der letzteren voneinander erforderlich.

Brechungsindices der Augenmedien.

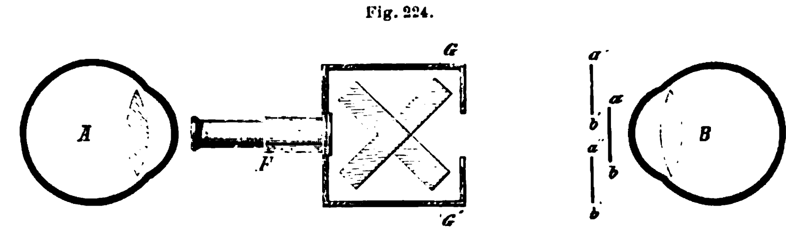
Die Brechungsindices der Augenmedien: Hornhaut 1,3771 (*Matthiessen*[29]), Kammerwasser 1,3374 (*Hirschberg*[30]), Linsenkapsel 1,3599, äußerste Linsenschicht 1,3880, mittlere Linsenschicht 1,4060, Linsenkern 1,4107, (*Matthiessen*[29]), Glaskörper 1,3360 (*Hirschberg*[30]). — Für die Berechnung setzt man, da dadurch ein erheblicher Fehler nicht bedingt wird, den Brechungsindex der Hornhaut gleich dem des Kammerwassers; dadurch fällt zugleich für die Berechnung die hintere Hornhautfläche fort. Außerdem nimmt man an Stelle der in ihren verschiedenen Schichten verschieden stark brechenden Linse eine homogene Linse von gleicher Form und gleicher Gesamtbrechkraft an; der Brechungsindex derselben ist 1,4371 (*Matthiessen*[29]).

Bestimmung der Radien der brechenden Flächen des Auges mit Hilfe des Ophthalmometers.

Die Radien der brechenden Flächen. — Methodisches. Da man an toten Augen wegen des schnellen Collapses die normalen Wölbungen nicht genau messen kann (*Petit*, 1723), so berechnet man die Radien der brechenden Flächen aus der Größe der

von ihnen gelieferten Spiegelbildchen, die sich am lebenden Auge gewinnen lassen. Es verhält sich nämlich die Größe eines leuchtenden Körpers zur Größe des Spiegelbildchens desselben wie der Abstand beider zum halben Radius des Convexspiegels. Die Größe des Spiegelbildchens mißt man durch das Ophthalmometer von *v. Helmholtz*[4] (1855). Das Werkzeug beruht auf folgendem Prinzip: Betrachtet man einen Gegenstand durch eine schräg gestellte planplane Glasplatte, so erscheint derselbe seitlich verschoben; diese Verschiebung wird um so größer, je schräger die Lage der Platte ist. Betrachtet also (Fig. 224) der Beobachter *A* durch das Fernrohr *F*, vor dessen Objektiv (in seiner oberen Hälfte) die schräge Platte G^1 angebracht ist, das Hornhautspiegelbildchen *a b* des Auges *B*, so erscheint dasselbe seitlich verschoben, nämlich in $a^1 b^1$. Befindet sich vor der unteren Hälfte des Fernrohrokulares eine zweite Platte *G*, welche die entgegengesetzte schräge Stellung inne hat (so daß sich beide Platten, der horizontalen Mittellinie des Objektives entsprechend, unter einem Winkel schneiden), so erscheint durch diese dem Beobachter das Spiegelbildchen *a b* nach *a'' b''* seitlich verschoben. Die beiden Glasplatten sind in ihrem Kreuzungspunkte zu einander drehbar, sie werden von dem Beobachter so eingestellt, daß die beiden Spiegelbildchen sich mit ihren inneren Rändern genau berühren (daß also b^1 dicht an *a''* stößt). Aus der Größe der Winkelstellung beider Platten kann man die Größe des Spiegelbildchens berechnen (wobei noch die Dicke der Glasplatten und der Brechungsindex der Glassorten in Betracht kommt). So kann man die Größe des Spiegelbildchens der Hornhaut und auch der Linse im ruhenden und für die Nähe akkommodierten Zustande bestimmen und daraus die Größe des Radius der gewölbten Fläche berechnen.

Fig. 224.



Ophthalmometer nach *v. Helmholtz*.

Radien, Radius der vorderen Hornhautfläche 7,8 *mm*. — der vorderen Linsenfläche 10 *mm*, — der hinteren Linsenfläche 6 *mm*.

Abstände der brechenden Flächen. Die Abstände der brechenden Flächen. — Vom Hornhautscheitel bis zur Pupillenebene (= vordere Linsenfläche) 3,6 *mm*, — Dicke der Linse 3,6 *mm*.

Optische Kardinalpunkte des Auges. Die auf Grund dieser Werte ausgeführte Rechnung ergibt nun für die Lage der optischen Kardinalpunkte des Auges das Folgende. Es liegt — 1. der erste Hauptpunkt 1,75 *mm* hinter der Hornhaut, — 2. der zweite Hauptpunkt 2,09 *mm* hinter der Hornhaut. Die Knotenpunkte liegen 5,2 *mm* hinter den Hauptpunkten, also liegt — 3. der erste Knotenpunkt 6,95 *mm* hinter der Hornhaut, — 4. der zweite Knotenpunkt 7,29 *mm* hinter der Hornhaut. — 5. Der erste Brennpunkt liegt 13,75 *mm* vor der Hornhaut, — 6. der zweite Brennpunkt 22,79 *mm* hinter der Hornhaut (nach *Schenck*[28]). Beim normalen, ruhenden Auge fällt der zweite Brennpunkt in die Netzhaut; parallele Strahlen (d. h. Strahlen, welche aus weiter Ferne kommen) werden also von dem normalen, ruhenden Auge in einem Punkte der Netzhaut vereinigt.

Listings reduziertes Auge. In Anbetracht der sehr geringen Größe des Abstandes der beiden Hauptpunkte, beziehungsweise der beiden Knotenpunkte voneinander (von nur 0,34 *mm*) darf man, ohne einen nennenswerten Fehler in der Konstruktion zu begehen, in der Mitte zwischen den beiden Hauptpunkten und ebenso zwischen den beiden Knotenpunkten nur einen mittleren Haupt- beziehungsweise Knotenpunkt annehmen. Geschieht das, so ist durch dieses vereinfachte Verfahren nur eine brechende Fläche für alle Medien des Auges gewonnen und nur ein Knotenpunkt, durch welchen also alle,

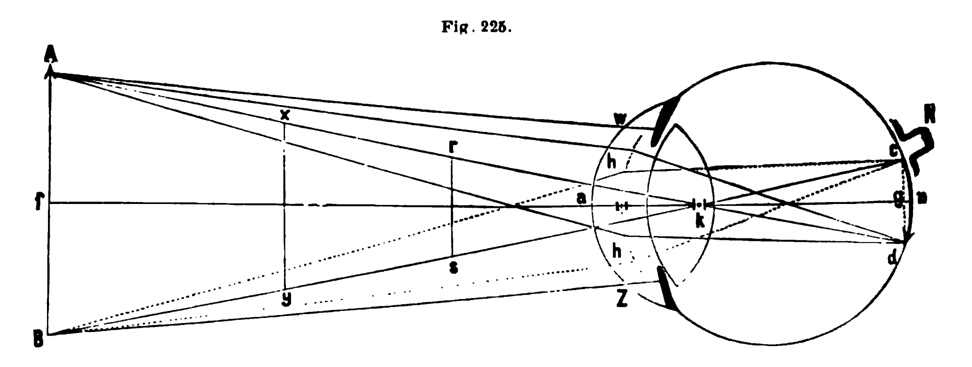
von außen herkommenden Richtungsstrahlen ungebrochen hindurchgehen müssen.

Reduziertes Auge. Das so schematisch vereinfachte Auge wird auch „das reduzierte Auge“ (*Listing*[31] 1845) genannt.

Nunmehr ist die Konstruktion des Bildes auf dem Augenhintergrunde einfach. Das Bild liegt beim deutlichen Sehen stets auf der Netzhaut (vgl. § 301).

Konstruktion des Retinabildes. Es sei (Fig. 225) *AB* ein vor dem Auge senkrecht stehender Gegenstand. Von *A* fällt ein Strahlenbündel in das Auge; der Richtungsstrahl *Ad* geht ungebrochen durch den Knotenpunkt *k*. Da ferner der Bildpunkt für den Lichtpunkt *A* auf der Netzhaut liegt, so müssen sich alle von *A* ausgehenden Strahlen in *d* wieder vereinigen. Dasselbe gilt von den von *B* ausgehenden Strahlen, natürlich auch von den Strahlen, welche von einem belieben Punkte des Körpers *AB* ausgesendet werden. Es entsteht also von den Gegenständen der Außenwelt ein umgekehrtes Bild auf der Netzhaut. Da, der Konstruktion entsprechend, alle Richtungsstrahlen durch den vereinigten Knotenpunkt *k* hindurchgehen, so wird dieser auch der „Kreuzungspunkt der Sehstrahlen“ genannt.

Fig. 225.



Am ausgeschnittenen Albino-Auge oder an einem beliebigen anderen, bei dem man ein Stück Sclera und Chorioidea weggenommen und die Lücke mit einem Gläschen bedeckt hat sieh man leicht das umgekehrte Netzhautbild. Sogar am lebenden pigmentarmen Menschen kann man bei stark seitlich gewendetem Auge von einer vorgehaltenen Flamme durch die Sclera das umgekehrte Bildchen sehen.

Berechnung der Größe des Netzhautbildes. Der vorstehend ausgeführten Konstruktion des Netzhautbildchens entsprechend, kann auch leicht die Größe desselben bestimmt werden, wenn die Größe des Gegenstandes und die Entfernung desselben von der Hornhaut bekannt sind. Da nämlich die beiden Dreiecke ABk und cdk einander ähnlich sind, so verhält sich offenbar $AB : cd = fk : kg$. Es ist also $cd = (AB \cdot kg) : fk$. Alle diese Werte sind bekannt, nämlich $kg = 15{,}67$ *mm*; ferner ist $fk = ak + af$, wovon af direkt gemessen wird und $ak = 7{,}12$ *mm* beträgt.

Sehwinkel. Der Winkel AkB wird „Sehwinkel“ genannt; natürlich ist demselben der Winkel ckd gleich. — Es ist sofort einleuchtend, daß die dem Auge näher stehenden Gegenstände xy und rs von geringerer Größe als AB den gleich großen Sehwinkel und ein gleich großes Netzhautbildchen haben müssen. Gegenstände, deren Endpunkte verbunden mit dem Knotenpunkte einen gleich großen Sehwinkel bilden, und deren Netzhautbildchen demgemäß gleich groß sind, haben eine gleiche „scheinbare Größe“. *Scheinbare Größe.* Die wirkliche Größe eines Gegenstandes kann daher nur auf Grund der Schätzung der Entfernung beurteilt werden (§ 317).

Aufrechtsehen. Da das Netzhautbildchen umgekehrt ist, so bleibt noch das Aufrechtsehen zu erklären. Durch einen psychischen Akt (der an sich

unerklärbar ist) werden die Erregungen eines jeden Punktes der Netzhaut stets in der Richtung durch den Knotenpunkt wieder nach außen verlegt: also die Erregung der Stelle *d* (Fig. 225) durch *k* hindurch nach *A*, die von *c* ebenso durch *k* hindurch nach *B*. Die Verlegung nach außen geschieht dabei so, daß alle Punkte in einer vor dem Auge schwebenden Fläche zu liegen scheinen, welche das „Gesichtsfeld" genannt wird. Das Gesichtsfeld ist so die nach außen und umgekehrt projizierte Fläche der erregten Netzhaut: daher erscheint das Gesichtsfeld wieder aufrecht, da das umgekehrt stehende Netzhautbild umgekehrt nach außen projiziert wird (*Kepler* 1611, *Volkmann* 1836).

Gesichtsfeld.

Daß die Erregung einer jeden Stelle der Netzhaut so durch den Knotenpunkt in umgekehrter Richtung projiziert wird, beweist das einfache Experiment, daß ein Druck außen am Bulbus nach innen in das Gesichtsfeld versetzt wird (auch bei Blindgeborenen, *Schlodtmann*[32]). Auch die entoptischen Erscheinungen der Netzhaut werden so nach außen und umgekehrt projiziert, so daß z. B. die Eintrittsstelle des Sehnerven nach außen vom gelben Fleck liegt (siehe § 306) u. dgl. — Alle Empfindung der Netzhaut wird so nach außen hin verlegt: „Wir sehen die Sonne, die Sterne an den Himmel, nicht an dem Himmel" (*v. Helmholtz*).

Wirft man Licht durch die Sclera hindurch (diascleral) in das Auge, und zwar durch die nasale Hälfte der Sclera, so wird die Lichtempfindung, wie zu erwarten, in die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes verlegt; durchleuchtet man dagegen die temporale Hälfte der Sclera, so wird auffallender Weise die Lichtempfindung ebenfalls in die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes verlegt, einzelne Personen haben dabei eine doppelte Lichtempfindung in der nasalen und temporalen Gesichtsfeldhälfte (*Veraguth*[33], *Grützner*[34]). Das Zustandekommen der Erscheinung ist noch nicht genügend geklärt (*Stigler*[35], *Pschedmieisky*[36]).

301. Akkommodation des Auges.[37]

Physikalische Vorbemerkungen.

Von einem Lichtpunkte, z. B. von einer Flamme, entsteht (nach Satz 2, pag. 750) durch eine Sammellinse stets in einem ganz bestimmten Abstande der dazu gehörige Bildpunkt. Wird in diesem Abstande eine Projektionsfläche (Schirm) angebracht, so wird das reelle und umgekehrte Bild hier aufgefangen. Stellt man jedoch den Schirm näher an die Linse heran (Fig. 223, IV. *a b*), oder entfernter (*c d*) von derselben auf, so entsteht kein deutliches Bild, es entstehen vielmehr Zerstreuungskreise, und zwar im ersten Falle deshalb, weil die Strahlen sich noch nicht vereinigt haben, im zweiten Falle, weil die Strahlen nach ihrer Vereinigung bereits gekreuzt wieder auseinander gegangen sind. Wird der Lichtpunkt an eine Linse bald näher herangebracht, bald weiter von ihr entfernt, so muß natürlich zur Erhaltung eines scharfen Bildes der Schirm, dem Abstande des Lichtpunktes entsprechend, bald ferner, bald näher aufgestellt werden. Wäre der Schirm ein- für allemal feststehend, während der Lichtpunkt seinen Abstand von der Linse wechselt, so könnte nur dann auf dem Schirme stets ein scharfes Bild entstehen, wenn die Linse bei größerer Annäherung des Lichtpunktes entsprechend stärker gewölbt, also stärker brechend würde, bei größerem Abstande des Lichtpunktes weniger gewölbt, also weniger stark brechend würde.

Da nun das Auge die Projektionsfläche (Retina) in einem unveränderlichen Abstand fixiert enthält, da ferner das Auge die Fähigkeit besitzt, sowohl von fernen als auch von nahen Objekten scharfe Bilder auf der Netzhaut zu entwerfen, so muß das Brechungsvermögen des Auges den Abständen der Objekte entsprechend verändert werden können.

Wesen der Akkommodation.

Unter Akkommodation — versteht man die Fähigkeit des Auges, sowohl von fernen, als auch von nahen Gegenständen scharfe Bilder auf der Netzhaut zu entwerfen. Diese Fähigkeit des Auges beruht darauf, daß die Linse, den Abständen der Objekte entsprechend, bald weniger gewölbt (flacher), bald stärker gewölbt (dicker) gemacht werden kann. Fehlt die Linse im Auge, so ist die Akkommodation unmöglich.

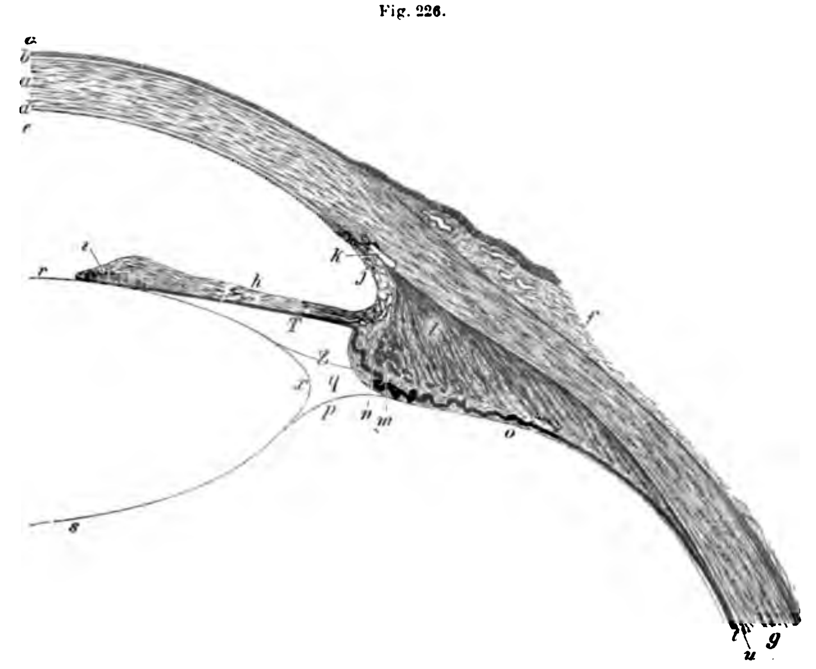
Während der Ruhe ist das Auge für die größte Ferne akkommodiert, d. h. es entstehen auf der Netzhaut scharfe Bilder von Gegenständen, die sich in unendlicher Ferne befinden (z. B. vom Monde). Es werden also

die (so gut wie) parallelen Strahlen, welche in das Auge eindringen, auf der Netzhaut des ruhenden, normalsichtigen Auges wieder vereinigt; es liegt also der zweite Brennpunkt in der Retina (vgl. pag. 752). Beim Sehen in die Ferne ist daher das Auge ohne Tätigkeit irgend eines, diese Einstellung bewirkenden Muskels.

Das Sehen in die Ferne geschieht ohne Muskelaktion.

Daß in der Tat für das Sehen in die Ferne keine Muskeltätigkeit wirksam ist, ergibt sich aus folgenden Tatsachen: — 1. Der Normalsichtige sieht ohne jedes Gefühl der Anstrengung die Gegenstände in der Ferne deutlich und scharf. Öffnet er nach längerer

Fig. 226.



Vorderer Quadrant von einem Horizontalschnitt des Bulbus.
Cornea und Linse in sagittaler Halbierungslinie getroffen. — *a* Substantia propria corneae, *b Bowman*sche Membran, *c* vorderes Corneaepithel, *d Descemet*sche Membran, *e* deren Endothel, *f* Conjunctiva, *g* Sclera, *h* Iris, *i* Sphincter iridis, *j* Ligamentum iridis pectinatum mit dem sich anschließenden Lückengewebe, *k* Canalis Schlemmii. *l* longitudinale, *m* circuläre Fasern des Ciliarmuskels, *n* Ciliarfortsatz, *o* Pars ciliaris retinae, *q Petit*scher Kanal, vor demselben (*Z*) Zonula ciliaris, hinter demselben (*p*) das hintere Blatt der Hyaloidea, *r* vordere, *s* hintere Linsenkapsel, *t* Chorioidea, *u* Perichorioidealraum, *T* Pigmentepithel der Iris, *x* Linsenrand (Äquator).

Ruhe die Lider, so erscheinen sofort die entfernten Objekte in seinem Gesichtsfelde in scharfen Umrissen. — 2. Ist das Auge infolge von Lähmung des Akkommodationsapparates (N. oculomotorius § 261) unvermögend, sich für Objekte verschiedener Entfernungen einzustellen, so werden gleichwohl von entfernten Gegenständen noch stets scharfe Bilder entworfen. Es gehen also Lähmungen des Akkommodationsapparates stets mit Unvermögen des Nahesehens einher, nie des Fernsehens. Vorübergehende Lähmungen mit demselben Erfolge treten ein durch Einträufeln von (oder innerliche Vergiftung mit) Atropin oder gleich wirkenden Mitteln (pag. 766).

Entspannung der Zonula ciliaris.

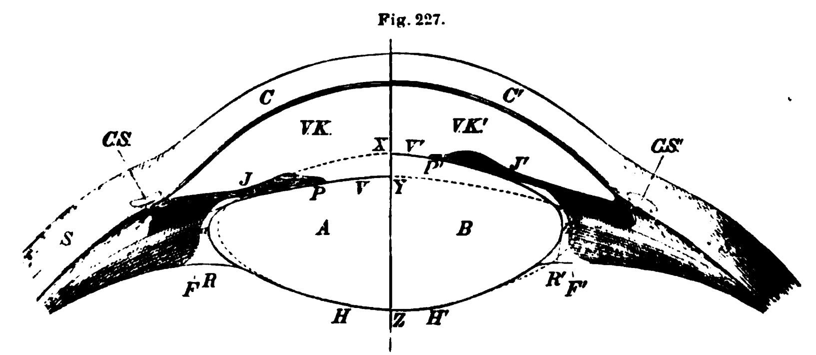
Soll das Auge für das Sehen naheliegender Objekte eingestellt werden, so wird die Linse dicker, ihre Vorderfläche wird stärker gewölbt und ragt weiter in die vordere Augenkammer hinein (*Cramer* 1851, *v. Helmholtz* 1853). Der Mechanismus dieses Bewegungsvorganges ist folgender: In der Ruhe wird die Linse durch den Zug der gespannten Zonula ciliaris (Zinnii) (Fig. 226. *Z*), die sich an ihrem Rande ringsum ansetzt, gegen

den, hinter ihr liegenden Glaskörper abgeflacht erhalten. Bei der Einstellung des Auges auf nahe gelegene Objekte contrahiert sich der M. ciliaris (Akkommodationsmuskel) (*l m*) und zieht den Rand der Chorioidea mehr nach vorn, so daß die Zonula ciliaris, die demselben innig anliegt, entspannt wird. Infolge davon geht die Linse in eine mehr gewölbte Form über, da sie infolge ihres inneren Gefüges eine elastische Spannung besitzt, welche sie sofort konvexer macht, sobald der, sie in der Abflachung erhaltende Zug der Zonula ciliaris nachläßt. Da die Linse mit ihrer hinteren Fläche auf der unnachgiebigen, tellerförmigen Grube des Glaskörpers ruht, so wird bei der Akkommodation sich die vordere Linsenfläche mehr nach vorn wölben müssen.

Akkommodationsnerv.

Der motorische Nerv des Akkommodationsmuskels ist der N. oculomotorius. Über den Ursprung der Akkommodationsfasern aus den

Fig. 227.



Schema der Akkommodation für die Nähe und Ferne.

Rechts ist der Zustand bei Akkommodationsspannung, links bei Akkommodationsruhe dargestellt. Der Linsenkontur ist sowohl rechts als links nur zur Hälfte durch eine ausgezogene Linie gezeichnet, welche sich, durch eine punktierte angedeutet, in die andere Hälfte fortsetzt. Die Buchstaben, welche zweimal, rechts und links, vorkommen, haben beiderseits die gleiche Bedeutung, nur ist ihnen auf der rechten Seite ein Strich beigefügt. *A* linke, *B* rechte Linsenhälfte, *C* Cornea, *S* Sclera, *C. S. Schlemm*scher Kanal, *V. K.* Vorderkammer, *J* Iris, *P* Pupillarrand. *V* Vorderfläche, *H* Hinterfläche der Linse, *R* Linsenrand, *F* Rand der Ciliarfortsätze, *a* und *b* Zwischenraum zwischen diesen beiden. Die Linie *ZX* bezeichnet die Linsendicke bei der Akkommodation, *ZY* die Linsendicke bei der Ruhe des Auges.

Oculomotoriuskernen vgl. § 261. *Hensen* u. *Völckers*[38] beobachteten bei Reizung des hinteren Teils des 3. Ventrikels Akkommodation; wurde weniger weit rückwärts gereizt, so zeigte sich Contraction der Pupille. — Im Ganglion ciliare sind in die Bahn des Oculomotorius zu den inneren Muskeln des Auges Ganglienzellen eingeschaltet, vgl. pag. 613.

Durch die Akkommodation wird natürlich die Lage der optischen Kardinalpunkte des Auges verändert. Bei stärkster Akkommodation tritt eine Verlagerung der Hauptpunkte nach hinten ein von etwas über 0,1 *mm*, eine Verlagerung der Knotenpunkte nach vorn von etwas weniger als 0,5 *mm*; der erste Brennpunkt liegt 14 *mm* vor, der zweite 18,5 *mm* hinter dem Hauptpunkt (nach *Schenck*[28]).

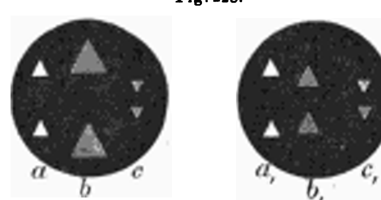
Erscheinungen bei der Akkommodation.

Die Spiegelbilder von Purkinje und Sanson.

Der Bewegungsvorgang bei der Akkommodation kann durch folgende Erscheinungen nachgewiesen werden. — 1. Die *Purkinje-Sanson*schen Spiegelbildchen. Läßt man auf das Auge eines Menschen ein wenig von der Seite her das Licht einer Kerzenflamme fallen, oder besser noch Licht durch zwei übereinanderstehende, kleine, dreieckige Ausschnitte in einer Papptafel, so sieht der Beobachter in dem Auge drei Paar Spiegelbildchen. Das deutlichste und hellste ist das von der vorderen Hornhautfläche gelieferte Bildchenpaar (Fig. 228 *a*). Das zweite Paar der Spiegelbildchen ist das größte, aber zugleich lichtschwächste; es wird von der vorderen Linsenfläche reflektiert (*b*). [Die Spiegelbilder von Konvexspiegeln sind

um so größer, je größer der Radius der Wölbung ist.] Das dritte Paar der Spiegelbildchen ist das kleinste und mittelhell, es steht umgekehrt, es wird von der hinteren Linsenfläche geliefert (*c*). Während man diese Spiegelbildchenpaare bei ruhiger Haltung der Versuchsperson beobachtet, wird letztere aufgefordert, plötzlich für einen ganz nahen Gegenstand zu akkommodieren. Sofort erkennt man nun Veränderungen an den Bildchen. Das mittlere Bildchenpaar (von der vorderen Linsenfläche) verkleinert sich, wird heller und tritt gegenseitig näher zusammen (b_1), weil die vordere Linsenfläche sich mehr wölbt. Zugleich treten auch diese Bildchen näher an die Hornhautbildchen heran, weil die vordere Linsenfläche sich der Hornhaut nähert. Die beiden anderen Paare der Spiegelbildchen (a_1 und c_1) verändern weder ihre Größe noch ihren Ort. Mit Hilfe des Ophthalmometers (Fig. 224) kann man feststellen, um wieviel sich der Radius der vorderen Linsenfläche bei der Akkommodation für die Nähe verkleinert. Bei stärkster Akkommodation fand *v. Helmholtz*[4] den Radius der vorderen Linsenfläche zu 6 *mm*, den der hinteren zu 5,5 *mm*, die vordere und hintere Linsenfläche sind dabei also fast gleich stark gewölbt.

Fig. 228.



Die *Purkinje-Sanson*schen Spiegelbildchen *abc* im ruhenden Auge. — $a_1 b_1 c_1$ im nahesehenden Auge.

Seitliche Betrachtung der Pupille.

2. Betrachtet man das ruhende Auge von der Seite, so erkennt man von der Pupille nur einen schmalen, schwarzen Streif. Dieser verbreitert sich, sobald die Versuchsperson für die Nähe akkommodiert, weil nun das ganze Sehloch mehr nach vorn rückt.

Ortsveränderung der Brennlinie.

3. Läßt man seitlich durch die Hornhaut Licht in die vordere Augenkammer fallen, so fällt die von der Hohlfläche der Hornhaut gebildete „Brennlinie" auf die Iris. Wird bei einem fernsehenden Auge zunächst der Versuch so angestellt, daß die Brennlinie nahe dem Pupillarrande der Iris liegt, so rückt dieselbe sofort nach dem Scleralrande der Iris zu, sobald für die Nähe akkommodiert wird, weil nämlich die Iris sich schräger stellt, indem ihr innerer Rand nach vorn geht.

Linsenschlottern.

4. Bei starker Akkommodationsanstrengung sinkt die Linse (wegen der Entspannung der Zonula) in allen verschiedenen Kopfstellungen ihrer Schwere folgend nach unten (*C. Hess*[39], *Heine*[40]): „Linsenschlottern". Durch Einträufelung von Physostigmin kann man den Akkommodationsmuskel zu starker Contraktion bringen und dadurch die Erscheinung besonders deutlich machen.

5. *Hess*[41] beobachtete den Vorgang der Akkommodation direkt am frisch enukleierten Menschenauge bei elektrischer Reizung.

Akkommodationszeit.

Die Akkommodation von der Nähe in die Ferne (einfaches Erschlaffen des M. ciliaris) geschieht viel schneller, als umgekehrt von der Ferne für die Nähe (*Vierordt*[42], *Aeby*[43]). Die Akkommodationszeit wird länger, je näher das Objekt dem Auge gerückt wird (*Vierordt*[42], *Völckers* u. *Hensen*[38]).

Akkommodationslinie.

Bei einer gewissen Akkommodationsstellung des Auges sieht man nicht bloß einen Punkt allein scharf, sondern eine ganze Reihe von Punkten hintereinander. Die Linie, in welcher diese Punkte liegen, heißt Akkommodationslinie. Je mehr für die Ferne das Auge eingestellt wird, um so länger wird diese Linie (jenseits 60 bis 70 Meter Abstand vom Auge erscheinen alle Gegenstände, bis zu den entferntesten, gleich scharf), je mehr für die Nähe akkommodiert wird, um so kürzer wird sie, d. h. es wird bei stärkster Akkommodation für die Nähe bereits ein nur in geringer Distanz hinter dem fixierten Punkte liegender, zweiter Punkt undeutlich gesehen.

Mitbewegungen bei der Akkommodation: Verengerung der Pupille.

Bei der Akkommodation entstehen als Mitbewegungen: 1. Verengerung der Pupille (*Descartes* 1637). Die Contraction tritt jedoch etwas später ein als die Akkommodation (*Donders*[44]). Ein Blick auf Fig. 226 zeigt, daß der Sphincter pupillae durch seine Contraction direkt den Akkommodationsmuskel unterstützen kann; rückt nämlich der innere Irisrand nach innen (gegen *r* zu), so wird sich dieser Zug auch auf den Ciliarrand der Chorioidea fortsetzen, der ebenso etwas nach innen folgen muß, in demselben Sinne wie durch die Contraction des M. ciliaris. Diese unterstützende Wirkung der Pupillenverengerung ist jedoch für die Akkommodation von keiner wesentlichen Bedeutung, auch beim Fehlen oder Geschlitztsein der Iris ist die Akkommodation möglich.

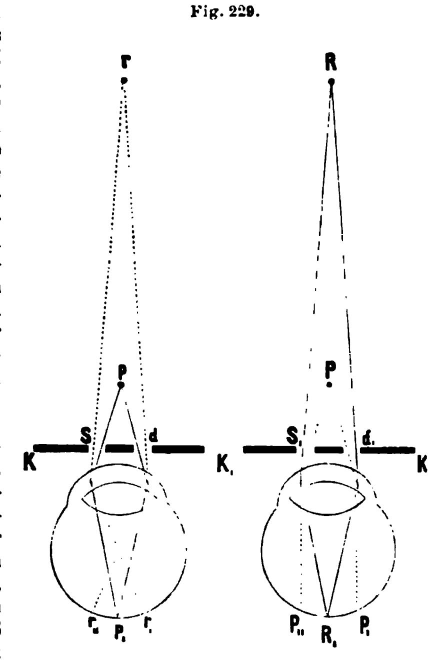
Konvergenzbewegungen beider Augen.

2. Konvergenzbewegungen beider Augen, wodurch die Sehachsen auf den nahen Gegenstand gerichtet werden.

Der Scheinersche Versuch.

Die Verschiedenheit der Brechungsverhältnisse im Auge bei Akkommodation für die Nähe oder für die Ferne veranschaulicht besonders klar der Versuch des Paters *Scheiner* (1619). — Betrachtet man durch ein Kartenblatt (Fig. 229 KK_1), welches zwei kleine Stichöffnungen *(S d)* enthält, die einander näher stehen, als der Durchmesser der Pupille beträgt, zwei hintereinander eingesteckte Nadeln *(p* und *r)*, so erscheint, wenn man die vordere Nadel *(p)* fixiert, die hintere *(r)* doppelt und umgekehrt. Wird die Nadel *(p)* fixiert und für dieselbe das Auge akkommodiert, so fallen natürlich die von ihr ausgehenden Strahlen in dem Bildpunkte *(p_1)* auf der Netzhaut wieder zusammen; dagegen haben sich die von der fernen Nadel *(r)* herkommenden Strahlen bereits innerhalb des Glaskörpers vereint, sie gehen von diesem Punkte gekreuzt wieder weiter und liefern natürlich zwei Bilder *($r_,$ $r_{,,}$)* auf der Netzhaut. Wird die rechte Öffnung im Kartenblatte *(d)* zugehalten, so wird von den zwei Doppelbildern der fernen Nadel das linke *($r_{,,}$)* auf der Netzhaut ausgelöscht. Da aber der Bildpunkt auf der Netzhaut durch den Kreuzungspunkt der Sehstrahlen nach außen verlegt wird (pag. 754), so erscheint dem beobachtenden Auge das rechte Doppelbild ausgelöscht. — Analog verhält es sich, wenn für die ferne Nadel *(R)* akkommodiert ist. Dann liefert die nahe Nadel *(P)* ein Doppelbild *($P_,$ $P_{,,}$)*, weil die von ihr ausgehenden Strahlen sich noch nicht vereinigt haben. Verschluß der rechten Öffnung im Kartenblatt *($d_,$)* bringt daher auch das rechte Doppelbild *($P_,$)* auf der Netzhaut in Wegfall; für das beobachtende Auge verschwindet aber natürlich das linke Doppelbild.

Fig. 229.



Der *Scheiner*sche Versuch.

Akkommodation für die Weite.

Es ist mehrfach behauptet worden, daß bei Tieren (*Morat* u. *Doyon* [45]) und auch beim Menschen (*Herm. Müller* [46]) der Sympathicus sich bei der Akkommodation für die Ferne beteiligt. Reizung desselben soll die Linse flacher machen. Diese Angaben werden jedoch von anderer Seite bestritten (*Römer* u. *Dufour* [47]).

Vergleichendes.

Die Akkommodation erfolgt bei allen Säugetieren nach demselben Prinzip, bei den anderen Tieren aber in abweichender Weise. Die Angaben der verschiedenen Untersucher (*Beer* [48], *Heine* [49], *Hess* [50]) weichen teilweise im einzelnen von einander ab. Nach *Hess* [50] erfolgt bei den meisten Fischen, deren Augen in der Ruhe für die Nähe eingestellt sind, Akkommodation für die Ferne dadurch, daß die in ihrer Form unveränderte Linse durch den M. retractor lentis (vgl. § 319) der Netzhaut genähert wird; — bei den Amphibien erfolgt Akkommodation für die Nähe dadurch, daß die in ihrer Form unveränderte Linse durch Contraction eines Muskels (Urodelen) oder zweier Muskeln (Anuren) von der Netzhaut entfernt wird; — bei den Reptilien und Vögeln erfolgt Akkommodation für die Nähe dadurch, daß die vordere Fläche der Linse stärker gewölbt wird, und zwar durch Druck der Binnenmuskeln auf die peripheren Teile der Linsenvorderfläche (also durchaus abweichend von dem Verhalten bei den Säugetieren). — Bei den Cephalopoden erfolgt nach *Hess* [50] Akkommodation für die Nähe dadurch, daß die in ihrer Form unveränderte Linse durch Zunahme des intraoculären Druckes von der Netzhaut entfernt wird.

302. Refraktionszustand des normalen Auges.

Refraktionsanomalien.

Fernpunkt und Nahepunkt.

Die Grenzen, innerhalb derer ein deutliches Sehen möglich ist, sind für die verschiedenen Augen verschieden. Man bezeichnet als Fernpunkt

(oder Ruhepunkt) den Punkt, auf den das Auge in der Ruhe, bei völlig erschlafftem Akkommodationsmuskel eingestellt ist, — als **Nahepunkt** den Punkt, auf welchen es bei stärkster Akkommodationsanstrengung eingestellt ist. Die Entfernung dieser beiden Punkte wird **Akkommodationsbreite** oder **Akkommodationsgebiet** genannt. Man unterscheidet nun vier verschiedene Arten von Augen:

Akkommodationsbreite.

Fig. 230.

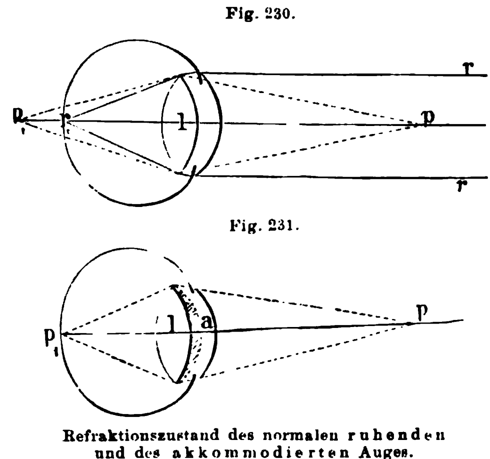


Fig. 231.

Refraktionszustand des normalen ruhenden und des akkommodierten Auges.

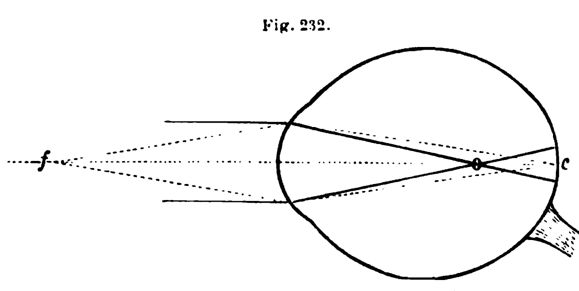
1. **Das normalsichtige Auge** — (Emmetropie) ist in der Ruhe so eingerichtet, daß parallele Strahlen (Fig. 230. *rr*), also von Objekten aus weitester Ferne; auf der Netzhaut zur Vereinigung (r_1) kommen. Der Fernpunkt ist also $= \infty$. Bei **stärkster Akkommodation** für die Nähe werden noch Strahlen auf der Netzhaut vereinigt (Fig. 231. p_1), welche von einem Lichtpunkte in 12 *cm* Entfernung vor dem Auge ausgehen, der Nahepunkt ist also 12 *cm*. Die **Akkommodationsbreite** ist daher $= \infty$.

Das normalsichtige Auge.

2. **Das kurzsichtige Auge** — (Fig. 232) (**Myopie**) ist **zu lang gebaut**, seine Netzhaut liegt **zu weit nach hinten**. Es vermag daher in der Ruhe aus größter Ferne parallel einfallende Strahlen nicht auf der Netzhaut in einem Punkte zu vereinigen; dieselben schneiden sich vielmehr schon innerhalb des Glaskörpers (bei *o*), gehen dann gekreuzt weiter und bilden auf der Netzhaut einen Zerstreuungskreis. Erst wenn der Lichtpunkt dem Auge genähert worden ist *(f)*, werden die von ihm ausgehenden Strahlen auf der Netzhaut des ruhenden Auges vereinigt. Das ruhende kurzsichtige Auge vermag also nur **divergent** einfallende Strahlen auf der Netzhaut zu vereinigen. Der **Fernpunkt** liegt also abnorm nahe. Bei intensivster Akkommodationsanstrengung können Gegenstände noch in größerer Nähe als vom emmetropischen Auge scharf gesehen werden. Der **Nahepunkt** liegt also ebenfalls abnorm nahe; die **Akkommodationsbreite** ist verringert.

Das kurzsichtige Auge.

Fig. 232.



Refraktionszustand des kurzsichtigen Auges.

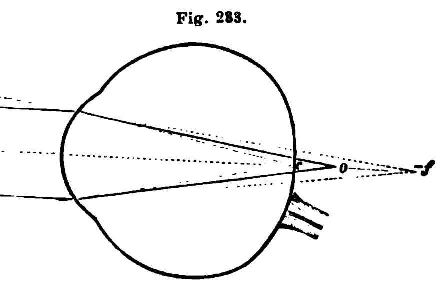
Die **Korrektion dieser Refraktionsanomalie** liefert ein **Zerstreuungsglas**, welches die aus weiter Ferne parallel einfallenden Strahlen divergent macht, so daß sie nun auf der Netzhaut vereinigt werden können.

3. **Das übersichtige Auge** — (Fig. 233) (**Hyperopie**) ist **zu kurz gebaut**, seine Netzhaut liegt **zu weit nach vorn**. Es vermag daher **in der Ruhe** parallele Strahlen nicht auf seiner Netzhaut zu ver-

Das übersichtige Auge.

einigen, dieselben schneiden sich vielmehr erst hinter der Netzhaut (in *o*). Nur konvergent auffallende Strahlen können von dem ruhenden hyperopischen Auge auf der Netzhaut vereinigt werden (*c*). Alle von Naturobjekten ausgehenden Strahlen sind aber entweder divergent oder höchstens annähernd parallel, niemals aber konvergent. Daraus folgt, daß kein Weitsichtiger bei ruhender Akkommodation ohne Sammellinse deutlich sehen kann. Wird der Akkommodationsmuskel in Tätigkeit versetzt, so können schwächer konvergierende, dann parallele, schließlich wohl auch gering divergente Strahlen je nach der wachsenden Stärke des Akkommodationseffektes vereinigt werden. — Der Fernpunkt ist also negativ (in — f), der Nahepunkt abnorm weit, die Akkommodationsbreite ist = ∞.

Fig. 283.



Refraktionszustand des übersichtigen Auges.

Die Korrektion dieser Refraktionsanomalie liefert eine Konvexlinse, welche divergente und parallele Strahlen konvergent macht.

Das weitsichtige Auge.

4. Das weitsichtige Auge (Presbyopie) — ist ein Auge mit herabgesetzter oder aufgehobener Akkommodationsfähigkeit; mit zunehmendem Alter kommt es infolge von Veränderungen der Linse regelmäßig zu einer Abnahme der Akkommodationsfähigkeit (vgl. pag. 761). Das weitsichtige Auge sieht in der Ferne, wie ein normales, emmetropisches, es kann aber nicht so wie dieses auf die Nähe akkommodieren. Der Fernpunkt ist also normal, der Nahepunkt abnorm weit.

Die Korrektion dieser Refraktionsanomalie liefert eine Konvexlinse, welche die fehlende Akkommodation ersetzt.

Bestimmung des Nahepunktes,

Zur Bestimmung des Nahepunktes bringt man kleinste Objekte (z. B. feinste Druckschrift) näher und näher an das Auge, bis sie endlich undeutlich werden. Der Abstand des noch möglichen deutlichen Sehens bezeichnet den Nahepunkt. Besser bedient man sich für diesen Zweck der Optometer. Auf einem Maßstabe, über welchen das zu untersuchende Auge der Länge nach (wie über einen Gewehrlauf hinweg) visiert, kann ein feines Objekt, z. B. eine Stecknadel, verschoben werden. Man nähert diese dem Auge, bis sie nicht mehr scharf gesehen werden kann. Der Maßstab gibt direkt den Abstand des Nahepunktes an. — Andere Optometer beruhen auf dem *Scheiner*schen Versuche (pag. 758). Bei analoger Anordnung (wie vorstehend) betrachtet man das Objekt durch zwei Sticböffnungen eines Kartenblattes. Ist das Objekt näher an das Auge gebracht, als der Nahepunkt liegt, so erscheint es im Doppelbilde.

des Fernpunktes,

Für die Bestimmung des Fernpunktes genügt es in der Praxis zur Erzielung paralleler Lichtstrahlen, Sehproben (Buchstaben verschiedener Größe) in 5—6 *m* Entfernung aufzustellen. Man sucht nun das stärkste Konvexglas (bei Hyperopie) oder das schwächste Konkavglas (bei Myopie) heraus, mit welchem noch die kleinstmöglichen Buchstaben sicher erkannt werden können. Die Brennweite der dabei gefundenen Linse stellt dann die Entfernung des Fernpunktes vom Auge dar. Findet man z. B. bei einem myopischen Auge, daß die kleinstmöglichen Buchstaben erkannt werden durch ein Konkavglas von 5 D (Brennweite = $^1/_5$ *m* = 20 *cm*), so liegt der Fernpunkt 20 *cm* vor dem Auge. Durch das Konkavglas werden ja die parallelen Strahlen so divergent gemacht, als ob sie von dem Brennpunkte des Glases, also von einem Punkte in 20 *cm* Entfernung ausgingen. Das auf diese Weise gefundene Konkav- resp. Konvexglas ist natürlich zugleich dasjenige, welches zur Korrektion der Refraktionsanomalie dient. — Man bestimmt bei dieser Art der Untersuchung zugleich mit dem Fernpunkt (also der Refraktion des Auges) die Sehschärfe (vgl. *Löhner*[51]), d. h. die Größe der kleinsten Objekte, welche vom Auge bei normaler, resp. korrigierter Akkommodation in einer bestimmten Entfernung erkannt werden. Man nimmt dabei an, daß normale Sehschärfe dann vorhanden ist, wenn Buchstaben unter einem Gesichtswinkel von 5 Bogenminuten noch erkannt werden. Die *Snellen*schen Sehproben sind

der Sehschärfe.

so eingerichtet, daß die bei jeder Sehprobe angegebene Nummer die Entfernung in Metern angibt, in welcher die Buchstaben unter einem Gesichtswinkel von 5 Bogenminuten erscheinen, also bei normaler Sehschärfe erkannt werden müssen, also Nr. 6 in 6 *m*, Nr. 5 in 5 *m* Entfernung usw. Würde z. B. nach Korrektion einer etwa vorhandenen Refraktionsanomalie dennoch die Sehprobe Nr. 12 nicht in 12 *m*, sondern erst in 5 *m* Entfernung erkannt, so würde die Sehschärfe $\frac{5}{12}$ betragen.

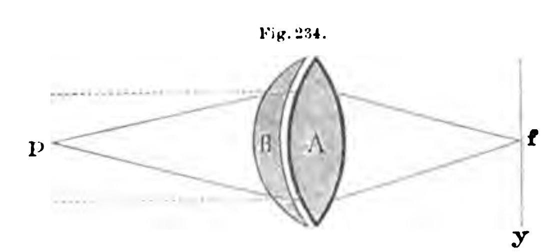
Für die Bestimmung des Fernpunktes kann man auch die Optometer benutzen. Da man dabei aber die Bestimmung bei Beobachtung eines nahen Objektes ausführen muß, so bringt man zwischen Objekt und Auge eine Sammellinse von der Stärke und in solcher Lage an, daß die von dem Objekt herkommenden Lichtstrahlen so gebrochen werden, als ob sie von einem Punkt in der zu untersuchenden Entfernung (Fernpunkt) ausgingen.

303. Maß der Akkommodationskraft.

Als Maß der Akkommodationskraft dient eine Sammellinse von gleichem optischen Effekt.

Als Maß der Akkommodationskraft dient der optische Effekt, welcher infolge der durch die Contraction des Akkommodationsmuskels bewirkten Linsenformänderung entsteht. Da durch die Akkommodation das Auge stärker brechend wirkt, so kann dieser optische Effekt der Wirkung einer vor das Auge gesetzten Sammellinse gleichgesetzt werden. Von dem emmetropischen Auge (Fig. 234) werden in der Ruhe Strahlen, welche parallel (punktiert) einfallen, auf der Netzhaut vereinigt. Bei stärkster Akkommodationsanstrengung werden Strahlen, die aus dem Nahepunkte *(p)*, 12 *cm* vor dem Auge, kommen, ebenfalls auf der Netzhaut vereinigt. Der durch die Akkommodation bewirkte optische Effekt ist offenbar derselbe, wie wenn vor das ruhende Auge *(A)* eine Sammellinse *(B)* gesetzt würde, welche die von dem Nahepunkte kommenden Strahlen parallel macht, so daß sie nun von *A* auf der Netzhaut vereinigt werden können. Diese Sammellinse muß offenbar in *p* ihren Brennpunkt haben, ihre Brennweite würde mithin 12 *cm* = 0,12 *m*, ihre Brechkraft also $\frac{1}{0{,}12} = 8{,}3$ Dioptrien sein. Die Akkommodationskraft des emmetropischen Auges beträgt demnach etwas über 8 D. — Als Maß für die Akkommodationskraft eines Auges gilt also allgemein die Brechkraft einer Sammellinse in Dioptrien (d. h. der reciproke Wert der Brennweite derselben in Metern, vgl. pag. 751), die ein aus dem Nahepunkte kommendes Strahlenbündel so bricht, als käme es aus dem Fernpunkte.

Fig. 234.



Abnahme der Akkommodationskraft.

Die Akkommodationskraft nimmt mit zunehmendem Alter regelmäßig ab; sie beträgt im 10. Lebensjahre sogar 15 D, im 32. Lebensjahre nur noch etwa die Hälfte, im 45. Lebensjahre etwa 4 D, im 70. Lebensjahre ist sie fast ganz geschwunden (vgl. Presbyopie, pag. 760).

Die Berechnung der Akkommodationskraft A erfolgt nach der Formel $A = \frac{1}{f} = \frac{1}{l} - \frac{1}{b}$, worin f die Brennweite der in ihrer Wirkung der Akkommodation gleichzusetzenden Sammellinse, l die Entfernung des Nahepunkts, b die des Fernpunkts ist (vgl. pag. 751). Beispiele: Für das emmetropische Auge ist $l = 0{,}12\ m$, $b = \infty$, also $A = \frac{1}{0{,}12} - \frac{1}{\infty} = \frac{1}{0{,}12} = 8{,}3$ D. Ein kurzsichtiges Auge habe $l = 0{,}10\ m$, $b = 0{,}33\ m$, dann ist

$A = \frac{1}{0,1} - \frac{1}{0,33} = 10 - 3 = 7$ D. Ein anderes kurzsichtiges Auge habe $l = 0,10$ *m*, $b = 0,5$ *m*; dann ist $A = \frac{1}{0,1} - \frac{1}{0,5} = 10 - 2 = 8$ D, die Akkommodationskraft also normal. Es können nun zwei Augen, welche eine verschiedene Akkommodationsbreite haben, dennoch gleiche Akkommodationskraft besitzen. Es habe z. B. das eine Auge $l = 0,10$ *m*, $b = \infty$, also die Akkommodationsbreite unendlich, das andere Auge $l = 0,08$, $b = 0,40$ *m*, also die Akkommodationsbreite 0,32 *m*, so ist für das erste Auge $A = \frac{1}{0,1} - \frac{1}{\infty} = \frac{1}{0,1} - 0 = 10$ D und für das zweite $A = \frac{1}{0,08} - \frac{1}{0,4} = 12,5 - 2,5 =$ = ebenfalls 10 D. Umgekehrt können zwei Augen die gleiche Akkommodationsbreite besitzen und dennoch sehr ungleiche Akkommodationskraft haben. Es habe z. B. das erste Auge $l = 0,08$, $b = 0,50$ *m*, also die Akkommodationsbreite 0,42 *m*; das zweite Auge $l = 0,12$, $b = 0,54$, also ebenfalls die Akkommodationsbreite 0,42 *m*, dann ist für das erste Auge $A = \frac{1}{0,08} - \frac{1}{0,5} = 12,5 - 2,0 = 10,5$ D, für das zweite Auge $A = \frac{1}{0,12} - \frac{1}{0,54} =$ $= 8,33 - 1,85 = 6,48$ D.

Das allgemeine Gesetz über das Verhältnis zwischen Akkommodationsbreite und Akkommodationskraft lautet nun: Sind die Akkommodationsbreiten zweier Augen gleich groß, so sind ihre Akkommodationskräfte nur dann gleich groß, wenn ihre Nahepunkte gleich sind. Sind jedoch die Akkommodationsbreiten gleich groß für zwei Augen, sind aber die Nahepunkte beider ungleich, so sind auch die Akkommodationskräfte ungleich groß, und zwar ist letztere in demjenigen Auge am größten, in welchem der Abstand des Nahepunktes am kleinsten ist. Es hat dies darin seinen Grund, daß jeder Unterschied der Entfernung in der Nähe einer Linse einen viel bedeutenderen Einfluß auf das Bild ausübt, als der Unterschied der Entfernung in weitem Abstande von der Linse. So kann ja das normale Auge in dem Abstande zwischen 60—70 *m* bis zur weitesten Entfernung ohne alle Akkommodation deutlich sehen (vgl. pag. 757).

304. Chromatische und sphärische Aberration.
Mangelhafte Centrierung der brechenden Flächen. — Astigmatismus.

Chromatische Aberration.

1. Chromatische Aberration im Auge. — Da das weiße Licht sich aus Lichtstrahlen von verschiedener Wellenlänge (entsprechend den Farben des Spektrums, § 309) und von verschiedener Brechbarkeit zusammensetzt, so findet bei jeder Brechung zugleich eine Zerlegung des weißen Lichtes in die verschiedenen Lichtstrahlen statt. Am stärksten werden die violetten, am schwächsten die roten Strahlen gebrochen. Von einem weißen Punkt auf schwarzer Fläche kann daher auf der Netzhaut kein scharfes, einfaches Bild erscheinen; es entstehen vielmehr viele, farbige Punkte hintereinander. Wird das Auge so stark akkommodiert, daß die violetten Strahlen zu einem scharfen Bildchen sich vereinigen, so müssen die folgenden Farben alle konzentrische Zerstreuungskreise liefern, die nach dem Roten zu immer umfangreicher werden. Im Centrum aller Kreise, wo alle Spektralfarben sich decken, entsteht durch Vereinigung aller ein weißer Punkt, um welchen herum farbige Ringe liegen. — Der Abstand des Brennpunktes der roten Strahlen von dem für die violetten ist im Auge = 0,58—0,62 *mm*. Daher liegen auch Nahe- und Fernpunkt für violettes Licht dem Auge näher als für rotes. Weiße Objekte erscheinen so jenseits des Fernpunktes rötlich gerändert, diesseits des Nahepunktes jedoch violett.

Sphärische Aberration.

2. Monochromatische oder sphärische Aberration. — Abgesehen von der Zerlegung des weißen Lichtes in seine Komponenten, erleiden auch die von einem Punkte ausgehenden Strahlen einfachen Lichtes dadurch eine Abweichung von ihrer Wiedervereinigung in einen einzigen Punkt, daß die Randbezirke der brechenden, (wenn auch nur annähernd) kugeligen Flächen die Strahlen viel stärker brechen als die mittleren Teile derselben. Es wird also so nicht ein Bildpunkt, sondern es werden viele gebildet. — Als natürliche Korrektion dieses Verhaltens dient einmal die Iris, welche die Randstrahlen abhält (Fig. 225), besonders bei stärkster Wölbung der Linse, bei welcher sich das Sehloch verkleinert. Dazu kommt ferner noch, daß der Randbezirk der Linse ein schwächeres Lichtbrechungsvermögen besitzt als die centrale Substanz; endlich sind die Bezirke der brechenden Flächen im Auge nach dem Rande hin weniger gewölbt als die der optischen Achse näher liegenden Teile [vgl. die Form der Hornhaut (pag. 740) und der Linsenflächen (pag. 744)].

Mangelhafte Centrierung der brechenden Flächen.

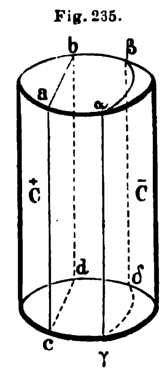
3. **Mangelhafte Centrierung der brechenden Flächen.** — Etwas störend für die scharfe Projektion des Bildes wirkt die im Auge vorhandene, nicht vollkommen genaue Centrierung der brechenden Flächen. — So liegt der Scheitelpunkt der Hornhaut nicht absolut genau im Endpunkte der optischen Achse; auch die Scheitelpunkte der beiden Linsenoberflächen und selbst die der verschiedenen Linsenschichten fallen nicht genau in die optische Achse. Freilich sind die Abweichungen und die dadurch bewirkten Sehstörungen gewöhnlich nur geringfügig.

Regelmäßiger Astigmatismus.

4. **Regelmäßiger Astigmatismus.** — Wenn die Krümmung der brechenden Flächen des Auges in verschiedenen Meridianen verschieden stark ist, so können sich die Lichtstrahlen nicht in einem Punkte vereinigen. Meistens hat in solchen Fällen die Cornea die stärkste Krümmung im vertikalen Meridian, die schwächste im horizontalen. Die Strahlen, welche durch den vertikalen Meridian gehen, vereinigen sich natürlich zuerst, und zwar in einer horizontalen Brennlinie, dagegen die horizontal eintretenden Strahlen dahinter in einer senkrechten Linie; es fehlt also dem Auge der gemeinsame Brennpunkt der Lichtstrahlen; daher der Name Astigmatismus. Neben der Cornea besitzt auch die Linse etwas von dieser ungleichen Krümmung der Meridiane, aber gerade umgekehrt: folglich wird hierdurch ein Teil der Krümmungsungleichheit der Hornhaut kompensiert und nur ein Teil derselben bleibt somit dioptrisch wirksam. Einen sehr geringen Grad dieser Ungleichheit besitzt sogar das normale Auge (normaler Astigmatismus). Zeichnet man auf weißes Papier zwei feine, sich rechtwinklig schneidende Linien, so wird man finden, daß zum scharfen Sehen der horizontalen Linie das Papier dem Auge etwas näher gehalten werden muß als bei Fixierung der vertikalen; das Normalauge ist also für horizontalliegende Objekte etwas kurzsichtiger als für vertikale. Wird die Krümmungsungleichheit erheblicher, so ist natürlich ein genaues Sehen überhaupt nicht mehr möglich. — Zur Korrektion dient dann ein Glas, welches cylindrisch geschliffen ist, d. h. nach einer Richtung ohne Krümmung, nach der anderen (senkrecht zu dieser stehenden) mit Krümmung versehen ist. Das Glas wird so vor das Auge gesetzt, daß die Richtung der Glaskrümmung mit der Richtung der geringeren Krümmung am Auge zusammenfällt. So stellt z. B. der Abschnitt $\bar{C}$ a b c d des Glascylinders (Fig. 235) eine plankonvexe, der Abschnitt C α β γ δ eine konkavkonvexe Cylinderbrille dar.

Korrektion desselben.

Fig. 235.



Cylindergläser gegen Astigmatismus.

Unregelmäßiger Astigmatismus.

5. **Unregelmäßiger Astigmatismus.** — Wegen der sternförmigen Anordnung der Fasern im Innern der Linse und des infolgedessen bestehenden, ungleichen Verlaufes der Fasern innerhalb verschiedener Teile eines und desselben Linsenmeridianes werden die durch einen Meridian der Linse passierenden Strahlen ebenfalls nicht alle zusammen in demselben Punkte zur Vereinigung kommen können. Daher kommt es, daß wir von fernen, leuchtenden Punkten (Stern oder Laterne) kein scharfes Bild, sondern sternförmige, gezackte, mit Strahlen ausgestattete Figuren sehen. Dasselbe sieht man, wenn man ein Kartenblatt mit feiner Stichöffnung gegen das Licht hält, etwas weiter vom Auge, als der Fernpunkt liegt. Geringe Grade dieses unregelmäßigen Astigmatismus sind normal: hochgradig entwickelt, stören sie erheblich das Sehvermögen durch Erzeugung mehrerer Bildpunkte vom Objektpunkte statt des einzigen (Polyopia monocularis). Auch unregelmäßige Wölbungen in der Cornea können in ähnlicher Weise wirken.

305. Iris.[52]

Funktion der Iris.

1. Die Iris wirkt wie ein Diaphragma optischer Werkzeuge zur Abhaltung der Randstrahlen (pag. 753, Fig. 225), deren Eintritt eine bedeutende sphärische Aberration (§ 304. 2) und infolge davon undeutliches Sehen bewirken würde. — 2. Die Iris reguliert die Beleuchtung, indem sie sich bei heller Beleuchtung verengt, bei schwacher erweitert (Pupillarreflex).

3. Sie wirkt in geringem Maße unterstützend für den Akkommodationsmuskel (pag. 757).

Muskeln und Nerven der Iris.

Die Iris hat zwei **Muskeln** (pag. 742): — den die Pupille umkreisenden **Sphincter**, innerviert vom Oculomotorius (§ 261. 2), und den **Dilatator pupillae**, vom Sympathicus cervicalis versorgt (§ 272. A. 1). Beide Muskeln stehen in einem **antagonistischen** Verhältnisse, daher erweitert sich die Pupille nach Lähmung des Oculomotorius (pag. 610) durch Übergewicht des Sympathicus; umgekehrt verengert sie sich nach Ausrottung des Sympathicus (pag. 641). Bei gleichzeitiger Reizung beider Nerven verengt sich die Pupille; es überwiegt also die Reizbarkeit des Oculomotorius.

Einwirkungen auf die Bewegungen der Iris.

Bewegungen der Iris erfolgen, sowohl bei **Lichtreiz der Netzhaut** (**Verengerung** der Pupille) als auch bei **Verdunkelung der Netzhaut** (**Erweiterung** der Pupille). — 1. **Lichtreiz der Netzhaut** hat eine (der Intensität und Extensität desselben entsprechende) Verengerung der Pupille zur Folge; dieselbe Wirkung hat **Reizung des Opticus** selbst (*Herbert Mayo*, 1823). Der Reiz wird reflektorisch auf die Bahn des Oculomotorius übertragen: das **Centrum für die Pupillenverengerung** liegt in den vorderen Vierhügeln dicht am Aquaeductus Sylvii (vgl. § 293. IV.). Nach der Durchschneidung des Opticus wird das Sehloch weiter; die nun nachfolgende Durchschneidung des Oculomotorius vermag nicht noch mehr erweiternd zu wirken (*Knoll*[53]).

2. Nach **Verdunkelung** der Netzhaut erweitert sich die Pupille anfangs rasch, später langsamer. Das **Centrum für die Pupillenerweiterung** liegt in der **Medulla oblongata** (§ 280. 9) und im **Rückenmark** im Bereich des ersten bis dritten Brustwirbels (Centrum ciliospinale, § 277. 1); die centrifugale Bahn verläuft durch die Rami communicantes der 3 oberen Brustnerven in den Halssympathicus bis zum Ganglion cervicale supr., dessen Ganglienzellen in den Verlauf eingeschaltet sind, dann durch das carotische Geflecht und den 1. Ast des Trigeminus (vgl. Ganglion ciliare, § 263. I.) zum Auge. Kurz nach der Verdunkelung muß eine Lichteinwirkung eine bedeutende Stärke haben, um pupillenverengernd zu wirken, nach länger bestehender Verdunkelung genügt ein schwächeres Licht. Ein Lichtblitz, der einer längeren Verdunkelung folgt, bewirkt stärkere und längere Verengerung; langsame Steigerung der Lichtintensität ist fast wirkungslos (*Garten*[54]).

Physiologische Pupillenweite.

Die Pupillenweite und Pupillenreaktion ist nach *O. Schirmer*[55] wesentlich abhängig vom **Adaptationszustande** des Auges (§ 311). Ist die Adaptation an eine bestimmte Helligkeitsstufe erreicht, so erlangt die Pupille nach anfänglicher Verengerung oder Erweiterung innerhalb einer Belichtung von 100 bis 1100 Meterkerzen wieder dieselbe Größe, die **physiologische Pupillenweite** ($3^1/_4$—4 *mm*). Bei stärkerer resp. schwächerer Beleuchtung bleibt die Pupille dauernd enger resp. weiter. *Sachs*[56] und *Abelsdorff*[57] zeigten, daß für **farbiges Licht** die pupillomotorische Wirkung und der optische Empfindungseffekt vollständig parallel gehen, also vom Adaptationszustande abhängen. Lichter, welche gleich hell erscheinen, haben gleiche pupillomotorische Wirkung; Lichter, welche für das Hellauge gleiche pupillomotorische Wirkung haben, haben ungleiche Wirkung für das Dunkelauge.

Die Pupillenweite nimmt vom 1. Lebensmonat zu bis zum 3.—6. Jahre, mit ihr auch die Reaktionsamplitude (*Pfister*[58]).

Bahnen des Pupillarreflexes.

Die centripetale Leitung der Reize für die Pupillenbewegung vom Auge zum Gehirn erfolgt durch den N. opticus, entweder durch besondere von den **Sehfasern** verschiedene **Pupillenfasern** (vgl. § 260, *v. Gudden*[59]) oder zunächst auf gemeinsamer Bahn mit den zum Bewußtsein gelangenden optischen Reizen (*Hess*[60]). Von den **primären Opticuscentren** (§ 260) an verlaufen aber die beiden Bahnen jedenfalls **getrennt** von einander: die zum Bewußtseinsorgan (Rinde des Hinterhauptslappens)

führende Bahn geht im wesentlichen durch das Corpus geniculat. laterale und weiter durch die Gratioletsche Sehstrahlung; die Bahn für den Pupillarreflex durch den vorderen Vierhügel. In pathologischen Fällen wird daher je nach dem Sitz der Erkrankung sowohl Störung des Sehvermögens bei erhaltenem Pupillarreflex, als auch umgekehrt Störung des Pupillarreflexes bei unbeeinträchtigtem Sehvermögen beobachtet.

Consensuelle Reaktion.

Wo Semidecussation der Sehnerven vorhanden ist, sind stets beide Pupillen gleich weit und reagieren gleichsinnig (Mensch, Katze): bei Belichtung resp. Verdunkelung nur eines Auges tritt der Reflex auch auf dem anderen Auge ein (consensuelle Reaktion); — bei Tieren mit totaler Kreuzung (Pferd, Eule) und bei solchen, welche nur eine sehr geringe Zahl ungekreuzter Fasern im Tractus opticus enthalten (Kaninchen), bleibt der Pupillarreflex auf das Versuchsauge allein beschränkt (*Steinach*[61]).

Bei erregbaren Personen, deren Pupillen leicht reagieren, findet man, daß das stärker beleuchtete Auge eine etwas engere Pupille hat (*Pick*[62]). *Piper* u. *Abelsdorff*[63] fanden, wenn ein Auge verdunkelt und in das andere Licht geworfen wurde, stets die Pupille des belichteten Auges enger.

Pupillenverengerung als Mitbewegung.

Als Mitbewegung erfolgt Pupillenverengerung bei Akkommodation für die Nähe (pag. 757), ferner bei starker Anstrengung zum Schließen der Lidspalte (*A. Westphal*[64], *Piltz*[65]) und bei der Convergenzbewegung, Drehung der Bulbi nach innen (*Scheiner*, 1619), die auch im Schlafe vorhanden ist (pag. 696) (*Fontana*, 1765).

Bei gewissen Bewegungen, welche in der Medulla oblongata ausgelöst werden (forcierte Atmung, Kauen, Schlucken, Erbrechen), erfolgt als eine Art von Mitbewegung Pupillenerweiterung.

Zeitliche Verhältnisse.

Die Reflexerweiterung der Iris erfolgt später als die Reflexverengerung; nämlich 0,5 beziehungsweise 0,3 Sekunden nach dem Lichtreize (*v. Vintschgau*[66]). — Bei Vögeln erfolgt auf Reizung des Oculomotorius sehr schnelle Contraction; beim Kaninchen verstreichen nach Reizung des Sympathicus bis zum Beginn der Erweiterung 0,89 Sekunden (*Arlt*[67]). Nach *Albrecht*[68] beträgt die Latenzzeit der Pupillenerweiterung auf Reizung des Sympathicus 0,2—0,4 Sekunden.

Pupillenbewegung durch Reizung des M. sphincter.

Bei den Amphibien und Fischen erfolgt die Verengerung der Pupille auf Lichteinfall nicht auf reflektorischem Wege, sondern durch direkte Reizung der Muskelfasern des M. sphincter pupillae; daher bewirkt auch im exstirpierten Auge Lichtreiz Verengerung der Pupille (*Lambert* 1760); ja, sogar die aus dem Auge herauspräparierte und in Kochsalzlösung gelegte Iris des Aales contrahiert sich auf Lichtreiz (*F. Arnold*[69], *Brown-Séquard*[70], *Gysi*[71]), und zwar sind die grünen und blauen Lichtstrahlen hierbei die wirksamsten. Belichtung der hinteren Irisfläche ist unwirksam. Bei den genannten Tieren sind die Muskelzellen des Sphincter pupillae pigmentiert; die contractionsauslösende Wirkung der Lichtstrahlen scheint durch die Vermittlung des Pigmentes zu erfolgen (*Steinach*[61], *Guth*[72]). Nach Durchschneiden des Sehnerven contrahiert sich gleichwohl noch die Pupille auf Lichteinfall (*Gross*[73], *Hertel*[74]). — Atropin und Cocain erweitern auch die Pupille des ausgeschnittenen Auges (*Magnus*[75]), ebenso Adrenalin (*Ehrmann*[76]).

Erregung des pupillenerweiternden Centrums durch Dyspnoe, durch Schmerz.

Das Centrum für die Pupillenerweiterung (und das ihm untergeordnete Centrum ciliospinale des Rückenmarks) kann außer durch Verdunkelung noch erregt werden: — 1. durch dyspnoetische Blutmischung. Geht die Dyspnoe schließlich in Asphyxie über, so nimmt die starke Erweiterung des Sehloches wieder ab. Vorherige Durchschneidung der peripheren, dilatatorisch wirkenden Fasern macht die Wirkung natürlich unmöglich. Auch plötzliche Anämie hat eine erregende Wirkung. — 2. Reflektorisch: Schmerz bewirkende Reizung sensibler Nerven hat [wie schon die alten Folterakten beweisen, neben Hervortreten der Bulbi (pag. 641)] Erweiterung der Pupillen zur Folge, ebenso wirken die Wehen, ein lauter Ruf ins Ohr, plötzlicher Schreck oder die Erregung der Nerven der Geschlechtsorgane, ferner auch leichte Tasteindrücke.

Einfluß des Großhirns.

Auch vom Großhirn aus (vgl. pag. 710) kann die Pupillenweite beeinflußt werden. Wenn man in einem dunklen Raume eine Flamme seitlich von dem geradeausblickenden Auge aufstellt und nun plötzlich (bei ungeänderter Blickrichtung) die Aufmerksamkeit auf die Flamme lenkt, so verengt sich das Sehloch („Hirnrindenreflex") (*Haab*[77]). — Mutatis mutandis findet so analog auch eine Erweiterung der Pupille statt (*Piltz*[65]); man beobachtete auch Schwankungen der Pupillenweite durch bloße Vorstellung von Licht oder

Finsternis (*Budge* 1855), sogar bei Blinden (*Piltz*[65]). Willkürliche Erweiterung der Pupillen beobachtete *Bloch*[7].

Einfluß der Blutfülle der Irisgefäße. Einen weiteren Einfluß übt die Blutfülle der Irisgefäße auf die Weite der Pupille aus: Alles, was die Injektion derselben verstärkt, verengt die Pupille, alles, was sie vermindert, erweitert sie. Verengernd wirken daher: exspiratorische Pressung (durch Rückstauung des Venenblutes), — momentan jeder Pulsschlag (durch diastolische Füllung der Arterien), — Abnahme des intraoculären Druckes (z. B. nach Punktion der vorderen Augenkammer), weil, dem verringerten intraoculären Drucke entsprechend, nun um so ungehinderter Blut in die Irisgefäßbahnen eindringt, — ferner auch Lähmung der vasomotorischen Fasern der Iris (pag. 613. 3). Umgekehrt wirken erweiternd auf das Sehloch außer den entgegengesetzten Momenten starke Muskelanstrengung, bei der reichlich Blut in die erweiterten Muskelgefäße einströmt, ferner der Eintritt des Todes. Aus dem Einflusse des Blutgehaltes erklärt sich wohl auch die Tatsache, daß die durch Atropin erweiterte Pupille enger wird, sobald der, die Vasomotoren der Iris führende Sympathicus im obersten Halsganglion ausgerottet wird, ferner, daß nach Ausrottung dieses Ganglions das Atropin stets weniger dilatierend auf das Sehloch dieser Seite wirkt. Auch die noch stärkere Erweiterung der durch Atropin bereits erweiterten Pupille durch Sympathicusreizung ist wohl der Erfolg einer geringeren Injektion der Irisgefäße.

Direkte Reizung am Hornhautrande hat Erweiterung der Pupille zur Folge; man kann sogar durch direkte Reizung an umschriebener Stelle des Irisrandes partielle Erweiterung bewirken (*Langley* u. *Anderson*[79]).

Wirkung der Gifte auf die Iris. **Wirkung der Gifte auf die Iris.** — Gifte, welche eine Erweiterung der Pupille bewirken, heißen **Mydriatica:** — Atropin (*Ray, Darries,* 1777), Homatropin, Duboisin, Scopolamin, Daturin, Hyoscyamin, Hyoscin. Das Atropin wirkt lähmend auf die Endigungen der Nn. ciliares breves im Sphincter pupillae (und Akkommodationsmuskel), nicht aber (wie man früher annahm) zugleich reizend auf den Dilatator (vgl. *P. Schultz*[80]). Minimale Dosen Atropin verengern das Sehloch durch Reizung der pupillenverengernden Fasern, kolossale Dosen bewirken mittlere Pupillenweite infolge der Lähmung sowohl der dilatierenden als auch der verengernden Fasern. Das Atropin wirkt noch nach Zerstörung des Ggl. ciliare (*Hensen* u. *Völckers*[38]), ja sogar am ausgeschnittenen Auge (vgl. pag. 765). — Cocain reizt die Endigungen des Sympathicus im Dilatator, in größeren Dosen wirkt es zugleich lähmend auf die Endigungen der kurzen Ciliarnerven.

Intravenöse Injektion von Nebennierenextrakt oder von Adrenalin (vgl. pag. 432) zeigt am Auge alle Zeichen der Halssympathicusreizung (*Lewandowsky*[81]), ebenso subconjunctivale Anwendung von Suprarenin, beim Kaninchen sogar schon Einträufelung in den Conjunctivalsack (*Wessely*[82]). Das Suprarenin wirkt dabei jedoch nicht auf die nervösen Endigungen des Sympathicus, sondern auf den Dilatator selbst: noch drei Monate nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum war der Erfolg der Injektion derselbe.

Gifte, welche eine Verengerung der Pupille bewirken, heißen **Miotica:** — Physostygmin (= Eserin, Alkaloid der Calabarbohne), Nicotin, Pilocarpin, Muscarin, Morphin, Physostigmin und Muscarin wirken reizend auf die Endigungen der Ciliarnerven (echte Antagonisten des Atropins).

Ist die eine Pupille durch diese Gifte verengt oder erweitert, so ist die andere umgekehrt weiter oder enger, wegen der Veränderung der einfallenden Lichtmenge.

Die Anaesthetica. — Das Chloroform reizt im Excitationsstadium der Narkose (Beginn der Betäubung) das pupillenerweiternde Centrum, dann wird dieses Centrum gelähmt (so daß auf äußere Reize keine Pupillenerweiterung mehr erfolgt). Hierauf wird das pupillenverengernde Centrum gereizt (wobei die Pupille stecknadelkopfgroß sein kann), und schließlich (Todesgefahr!) wird auch dieses Centrum unter Weiterwerden des Sehloches gelähmt.

Pathologisches: — Mangelnde Pupillenverengerung bei Belichtung der Augen kann herrühren: 1. von einer herabgesetzten Empfindlichkeit der Retinae („sensorieller Reflexausfall"), oder — 2. von einer Lähmung der pupillären Oculomotoriusfasern („motorischer Reflexausfall"), oder — 3. beides kann kombiniert sein. Als „reflektorische Pupillenstarre" (bei Tabes dorsalis und progressiver Paralyse) bezeichnet man das Fehlen der Pupillenverengerung bei Belichtung, während bei Akkommodation und Konvergenz die Reaktion eintritt. — Merkwürdig sind die Fälle der sogenannten paradoxen Lichtreaktion, in denen auf Lichtreiz die Pupillen sich erweitern, vielleicht infolge hochgradiger Erschöpfbarkeit des Oculomotorius, den der Lichtreiz sehr bald lähmt.

306. Entoptische Erscheinungen.

Subjektive Gesichtserscheinungen.

Definition. Entoptische Erscheinungen werden diejenigen genannt, welche auf der Wahrnehmung von Objekten beruhen, die im Auge selbst vor-

handen sind. — Subjektive Gesichtserscheinungen sind solche, welche nicht durch die normale homologe Erregung der Netzhaut durch das Licht, sondern durch innere, heterologe (mechanische, elektrische, somatische [§ 297]) Reize hervorgerufen werden, welche auf das Auge, den Sehnerven oder Teile der optischen Centralorgane einwirken.

Entoptische Schatten.

1. **Schatten** — können von verschiedenen undurchsichtigen Körpern im Auge auf die Netzhaut geworfen werden und so entoptische Erscheinungen bedingen. — Man werfe durch eine starke Konvexlinse ein kleines Flammenbild auf einen Pappschirm, steche eine feine Öffnung durch das Flammenbild und halte das Auge so an der anderen Seite des Schirmes, daß die hellerleuchtete Stichöffnung sich im vorderen Brennpunkte des Auges (13,75 *mm* vor der Cornea) befindet. Da die von diesem Punkte ausgehenden Strahlen parallel durch die Augenmedien gehen, so entsteht ein diffus erleuchtetes Gesichtsfeld, vom schwarzen Rahmen des Irisrandes eingefaßt. Alle undurchsichtigen Körperchen im Auge, welche von den Lichtstrahlen getroffen werden, werfen einen Schatten auf die Netzhaut und erscheinen so als Flecken (Fig. 236). — Man kann unter diesen Schatten verschiedene Arten unterscheiden; — a) das Spectrum mucolacrimale, besonders an den Lidrändern, herrührend von Schleimflöckchen, Fettkügelchen der *Meibom*schen Drüsen, Staub gemengt mit Tränen; es liefert streifige oder wolkige oder tropfenartige Schatten, die durch den Lidschlag beseitigt werden. — b) Wird die Hornhaut mit dem Finger gedrückt, so zeigen sich runzelartige Schatten der hierdurch hervorgerufenen, transitorischen Hornhautdruckfalten. — c) Perlartige oder dunkle Flecken rühren von Ablagerungen auf und in der Linse, helle und dunkle sternförmige Figuren von dem sternförmigen Bau der Linse her. — d) Die Mouches volantes (*Dechales* 1690), Perlschnüren, Kreisen, Kügelchengruppen oder blassen Streifen vergleichbar, rühren von undurchsichtigen Teilchen [Zellen, zerfallenen Zellen usw.] des Glaskörpers her. Sie bewegen sich in demselben bei schnellen Bewegungen des Auges. — *Listing*[31] zeigte (1845), daß man den Ort, an welchem die schattenwerfenden Objekte sich befinden, annähernd bestimmen kann. Hebt oder senkt man nämlich während der Beobachtung die Lichtquelle (den hellerleuchteten Stichpunkt), so behalten diejenigen Schatten ihren relativen Ort im hellen Gesichtsfelde, welche von Körpern herrühren, die sich im Niveau der Pupillaröffnung befinden (Fig. 236. *2*). Schatten, welche sich scheinbar im gleichen Sinne wie die Lichtquelle bewegen, rühren von Körpern her, die vor der Pupillarebene liegen *(1)*, — diejenigen jedoch, welche sich scheinbar im entgegengesetzten Sinne bewegen, von Körpern hinter der Pupillarebene *(3)*. Hierbei ist natürlich zu berücksichtigen, daß die Eindrücke der erregten Netzhautstellen durch den Knotenpunkt hindurch nach außen projiziert werden (pag. 754).

Spectrum mucolacrimale. *Hornhautdruckfalten.* *Linsenschatten.* *Mouches volantes.*

Gefäßschattenfigur.

2. **Die Gefäßschattenfigur** — (*Purkinje*[83] 1819), herrührend von den Gefäßstämmen innerhalb der Retina, welche einen Schatten auf die hinterste Schicht derselben,


Fig. 236.



Die entoptischen Schatten.

die lichtperzipierenden Stäbchen und Zapfen werfen. Beim gewöhnlichen Sehen nimmt man diese Schatten nicht wahr. Es rührt dies nach *v. Helmholtz*[4] daher, daß die Empfindlichkeit der beschatteten Stellen der Netzhaut größer, ihre Reizbarkeit weniger erschöpft ist als in der ganzen übrigen Netzhaut. Sobald man aber den Ort des Schattens der Gefäße verändert, ihn statt gerade hinter den Gefäßen mehr seitlich und hinten von ihnen entstehen läßt, also auf Stellen, die beim gewöhnlichen Gang der Lichtstrahlen von den Gefäßen keine Schlagschatten erhalten, so tritt sofort die Gefäßschattenfigur hervor. Es handelt sich also darum, Licht möglichst schräg in den Bulbus hinein zu senden. Dies geschieht — 1. indem

man intensives Licht **durch** die Sclera eintreten läßt (man entwirft auf der Sclera ein kleines, lichtstarkes Bildchen einer Lichtquelle). Bei Bewegung der Lichtquelle bewegt sich die Gefäßfigur in gleichem Sinne; — 2. indem man im Dunkelraume, bei gradaus gerichtetem Auge, ein Licht nahe unterhalb und seitlich vom Auge hin und her bewegt. Mitunter sieht man bei Anstellung dieser Versuche die **Macula lutea**, — einer gefäßlosen, beschatteten Grube ähnlich (*Purkinje*[83], *Burow*[84]), und zwar (wegen der Umkehr der Objekte) nach **innen** vom Sehnerveneintritt.

Blutkörperchen in den Netzhautcapillaren.

3. **Erkennung der Bewegung der Blutkörperchen in den Retinacapillaren** (*Boissier*). — Blickt man akkommodationslos gegen eine große, helle Fläche oder durch ein dunkelblaues Glas gegen die Sonne, so sieht man helleuchtende Pünktchen sich auf größere oder kleinere Strecken in verschiedenen gewundenen Bahnen bewegen. Die Erscheinung kommt nach einigen dadurch zustande, daß die roten Blutkörperchen als kleine, lichtsammelnde Konkavscheibchen das von der hellen Fläche auf sie fallende Licht konzentriert auf die Stäbchen der Netzhaut werfen; nach anderen handelt es sich um eine Schattenbildung durch die roten Blutkörperchen (vgl. *Abelsdorff* u. *Nagel*[85]). Es bedarf für jedes Körperchen einer passenden Lage; — rollen sie um, so verschwindet die Lichterscheinung. *Vierordt*[86], der die Bewegung auf eine Fläche projizierte, berechnete aus der Geschwindigkeit derselben die Stromgeschwindigkeit des Blutstromes in den Netzhautcapillaren gleich 0.5 bis 0,75 *mm* in einer Sekunde, was mit den direkten Beobachtungen über die Blutströmung in den Capillaren wohl übereinstimmt (pag. 157). Während der Kompression der Carotis verlangsamt sich die Bewegung; Freigeben derselben, sowie kurze forcierte exspiratorische Pressung, beschleunigt sie (*Landois*).

Gelber Fleck.

4. **Der gelbe Fleck** — erscheint mitunter bei gleichmäßig blauer Beleuchtung als dunkler Kreis. Bei stärkerem Lichte erkennt man die Stelle des gelben Fleckes noch umgeben von einem im Durchmesser etwa dreimal so großen, hellen Hofe, dem „*Löwe*schen Ringe".

Druckerscheinungen.

5. **Die Druckphosphene** (*Klein*[87]) — d. h. diejenigen Erscheinungen, welche unter dem Einflusse des Druckes am Bulbus auftreten. — a) Partieller Druck am Bulbus ruft das sogenannte leuchtende „Druckbild" oder **Phosphen** hervor, welches schon *Aristoteles* kannte. Durch die Verlegung dieser Netzhauterregung nach außen wird das Phosphen stets an der **entgegengesetzten** Stelle im Gesichtsfelde wahrgenommen, als wo der Druck die Netzhaut traf; z. B. hat Druck **außen** am Bulbus die Lichterscheinung **innen** zur Folge. Ist die Netzhaut verdunkelt, so erscheint das Phosphen leuchtend, ist sie erhellt, so erscheint sie als dunkler Fleck, innerhalb dessen die Gesichtswahrnehmung momentan erlischt (vgl. *Stigler*[88]). — b) Läßt man längere Zeit einen gleichmäßigen Druck von vorn nach hinten auf den Bulbus wirken, so treten, wie schon *Purkinje*[83] sah, nach kurzer Zeit sehr glänzende, wechselnde, lichte Figuren im Gesichtsfelde auf, die ein wunderliches, phantastisches Spiel vollführen und oft den glänzendsten kaleidoskopischen Darstellungen ähnlich sind (*v. Helmholtz*[4]) [wohl dem Gefühle der Formikation beim Druck auf sensible Nerven vergleichbar („Einschlafen der Glieder")]. — c) Bei gleichem, anhaltendem Drucke sah *Purkinje*[83] ein Gefäßnetz auftreten mit strömendem Inhalte, von bläulich silberglänzender Farbe, das den Retinalvenen zu entsprechen scheint. *Vierordt* u. *Laiblin*[89] erkannten dann noch die Verästelungen der Gefäße der **Aderhaut** rot auf dunklem Grunde als ein Netz mit den für diese Capillaren charakteristischen Formen. — d) Die durch einen mäßig starken Exspirationsstoß (z. B. durch Niesen) bedingte plötzliche venöse Blutdrucksteigerung genügt, um an den Austrittsstellen der Venae vorticosae eine Netzhauterregung hervorzurufen, die im allgemeinen in der Form von 4 hellen Lichtflecken zum Ausdruck kommt, welche je dem Sammelpunkt der Wirbelvenen entsprechen (*Hess*[90]). — e) Nach *Houdin*[91] soll man auch beim Druck auf den Bulbus die Stelle des **gelben Fleckes** erkennen können.

Entoptische Pulserscheinung.

6. **Die entoptische Pulserscheinung** — (§ 57. 2) (*Landois*) gehört zu den Druckphosphenen und beruht darauf, daß die klopfenden Retinalarterien mechanisch die anliegenden Opticusfasern erregen.

Eintrittsstelle des Sehnerven.

7. **Die Eintrittsstelle des Sehnerven** — nimmt man bei schneller, ruckartiger Bewegung des Auges, besonders nach innen, wahr als feurigen, über erbsengroßen Ring oder Halbring. Wahrscheinlich wird durch die Bewegung der Netzhaut ringsum die Eintrittsstelle des Sehnerven durch die Biegung desselben mechanisch gereizt. *Landois* sah wie *Purkinje* diesen Ring auch **dauernd** bei starker Wendung des Auges nach innen. Wird die Netzhaut stark beleuchtet, so erscheint der Ring dunkel, bei farbigem Gesichtsfelde andersfarbig (vgl. *Brücknar*[92]). Bei gleichzeitiger Erzeugung der Gefäßschattenfigur kann man erkennen, daß die Gefäßstämme aus diesem Ringe hervortreten, ein Beweis, daß der Ring dem Sehnerveneintritte entspricht (*Landois*).

Akkommodationsfleck.

8. **Akkommodationsfleck.** — Akkommodiert man möglichst stark gegen eine weiße Fläche, so erscheint in der Mitte zuerst ein kleiner, heller, zitternder Schimmer, in dessen Mitte ein rauchbrauner, erbsengroßer Fleck auftaucht (*Purkinje*[83], *v. Helmholtz*[4]). Bringt man äußerlich am Bulbus nun noch einen Druck an, so wird dieser Fleck viel deutlicher. Durch gleichzeitige Erregung des vorigen Phänomens (Nr. 7) wird bewiesen, daß die Erscheinung an der Eintrittsstelle des Sehnerven stattfindet (*Landois*).

Akkommodationsphosphen.

9. **Das Akkommodationsphosphen** (*Purkinje*[83], *Czermak*[93]) — ist die Erscheinung eines feurigen Reifens an der Peripherie des Gesichtsfeldes, welcher auftritt, wenn man nach langem, intensivem Akkommodieren für die Nähe im Dunkeln plötzlich die Augen zur Ruhe gehen läßt. Die mit dem Nachlassen sich einstellende, plötzliche Spannung der Zonula Zinnii übt eine mechanische Zerrung des Netzhautrandes aus, oder wahrscheinlicher des dahinter belegenen Netzhautteiles (*Berlin*[94]). *Purkinje*[83] sah die Erscheinung ebenso nach plötzlichem Nachlaß eines Druckes auf das Auge.

Mechanischer Opticus-Reiz.

10. **Mechanischer Opticus-Reiz.** — Auffallender Weise verursacht Durchschneidung des Sehnerven beim Menschen (bei der Enucleierung des Bulbus) keine Lichtwahrnehmung (*Feilchenfeld*[95], *Hess*[96]). *Nagel*[97] führt etwaige Lichtwahrnehmungen dabei auf gleichzeitige Zerrung der Netzhaut zurück. Über das Auftreten von Schmerzempfindung bei der Durchschneidung des Opticus gehen die Angaben auseinander.

Elektrische Erregung.

11. **Elektrische Erregung.** — Bei elektrischen Stromesschwankungen (ein Pol am Oberlid, der andere im Nacken) entstehen starke Lichtblitze, welche das ganze Gesichtsfeld überziehen. Der Schließungsblitz ist bei aufsteigendem, der Öffnungsblitz bei absteigendem Strome stärker (*v. Helmholtz*[4]). Bei gleichmäßig anhaltendem, aufsteigendem Strome am geschlossenen Auge erscheint im weißlich violetten Gesichtsfelde die dunkle Scheibe des Sehnervenhügels. Zugleich ist die Weißerregung gesteigert, die Schwarzerregung vermindert (*G. E. Müller*[98]). Bei absteigendem Strome wird das Gesichtsfeld hingegen grünlich gelb und verdunkelt, in ihm erscheint hellblau die Stelle des Sehnerven (*v. Helmholtz*[4]); werden gleichzeitig äußere Farben betrachtet, so mischen sich diese Farbentöne violett oder gelb den gesehenen Farben bei (*Schelske*[99]). Während des Anelektrotonus der Netzhaut ist (in Übereinstimmung mit den Gesetzen des Elektrotonus, § 254) die Empfindung für die elektrische Lichterscheinung und auch die für objektives Licht vermindert (*O. Schwarz*[100]). — Mitunter erscheint die Stelle der Macula lutea bald dunkel auf hellem, bald hell auf dunklem Grunde, je nach der Richtung des Stromes. Wird der Strom geöffnet, so geht nach einer Umkehr der Erscheinungen das Auge alsbald wieder zur Ruhe über (*v. Helmholtz*[4]).

Haidingers Büschel.

12. Wenn man das Auge auf ein Feld richtet, von welchem polarisiertes Licht herkommt, so erscheinen „*Haidingers*[101] **Polarisationsbüschel**" im Fixationspunkte. Man sieht sie (*v. Helmholtz*[4]), wenn man z. B. durch ein *Nicol*sches Prisma nach einer hellen Wolkenfläche blickt. Sie erscheinen als helle, durch zwei zusammengesetzte Hyperbeln begrenzte Flecke auf weißem Grunde bläulich, das dunkle Büschel, welches sie trennt und im Centrum am schmalsten ist, gelblich. Nach *v. Helmholtz* ist der Sitz der Erscheinung der gelbe Fleck, sie rührt daher, daß die gelbgefärbten Elemente des gelben Fleckes schwach doppelbrechend sind und von den eintretenden Strahlen an der einen Stelle mehr, an der anderen weniger absorbieren.

Lichterscheinungen aus inneren Ursachen.

13. **Subjektive Gesichtserscheinungen** — entstehen durch innere, heterologe Reizung der Netzhaut und des Sehnerven (z. B. bei heftigen Hustenstößen, verstärktem intraoculären Druck u. dgl.) oder der centralen Gehirnteile. — Erregungen der psychooptischen Centra (§ 291. II) können ausgeprägte Phantasmen hervorrufen, die *Cardanus* (1550), *Goethe*, *Johannes Müller*, *Nägeli* u. a. sogar willkürlich an sich hervorrufen konnten. „Video quae volo, nec omnino semper cum volo. Moventur autem perpetuo quae videntur. Itaque video lucos, animalia, orbes ac quaecunque cupio" (*Cardanus*). — Menschen, welche an Delirium tremens leiden, vermögen zuweilen selbst am Tage Halluzinationen hervorzurufen, sobald sie an bestimmte Dinge denken (Hallucinationes voluntariae).

307. Das Augenleuchten und der Augenspiegel.

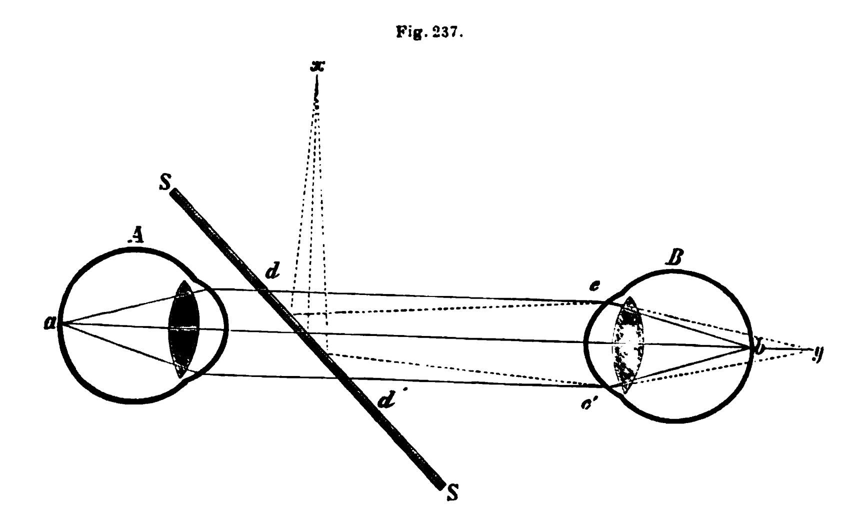
Weshalb der Augenhintergrund dunkel erscheint.

Das in das Auge hineinfallende Licht wird teils von dem schwarzen Uvealpigmente absorbiert, teils wird es diffus reflektiert. Dieses reflektierte Licht tritt durch die brechenden Medien des Auges hindurch wieder nach außen, aber infolge der Brechungsverhältnisse des Auges stets nach derselben Richtung hin, in welcher der Lichtstrahl eingedrungen

ist. Befinden wir uns dem Auge eines anderen gegenüber, so verhindert natürlich unser Kopf, als undurchsichtiger Körper, daß aus der Richtung unseres Kopfes her Lichtstrahlen in das Auge einfallen, es können daher auch keine aus dem Auge nach uns hin heraustreten. Die Pupille des Beobachteten erscheint daher unserem Auge nur deshalb schwarz, weil wir stets denjenigen Strahlen den Eintritt in das Auge verwehren, welche allein in der Richtung gegen unser Auge reflektiert werden könnten. Wollen wir den Augengrund eines anderen erleuchtet sehen, so ist es daher nötig, Lichtstrahlen in derselben Richtung, in welcher wir in das Auge des anderen hineinsehen, in dasselbe hineinzusenden. Man bringt zu diesem Zwecke entweder eine schräg gestellte Glasplatte (Fig. 237, SS) zwischen das Auge des zu Untersuchenden (B) und das des Beobachters (A); die Glasplatte reflektiert die von der Lichtquelle in x ausgehenden Strahlen in das zu untersuchende Auge, während der Beobachter durch die Glasplatte in gleicher Richtung mit den Lichtstrahlen hindurch sieht; oder man wirft

Beleuchtung des Augengrundes.

Fig. 237.



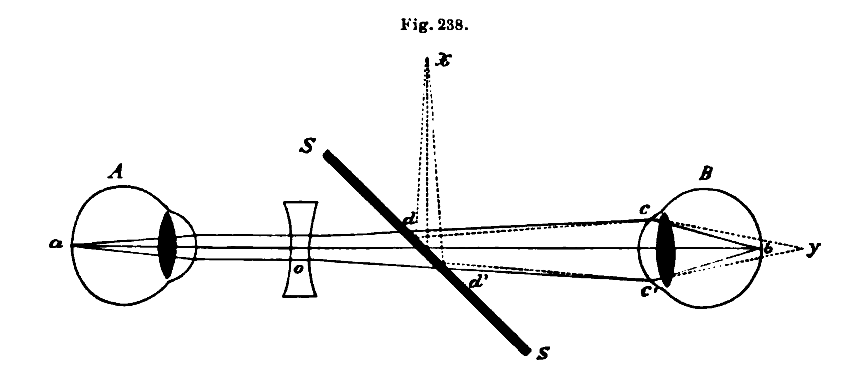
(Fig. 239) mittelst eines in der Mitte durchbohrten Spiegels Licht in das zu untersuchende Auge, während der Beobachter durch die mittlere Öffnung hindurch sieht. Es erscheint dann sofort der Augenhintergrund hell erleuchtet.

Bei Albinos erscheint die Pupille deshalb hellrot, weil Licht durch die pigmentlose Sclera und Uvea ins Auge fallen kann. Legt man ein Diaphragma über das Auge, so daß nur die Pupille frei ist, so erscheint die Pupille ebenfalls schwarz (*Donders*[102]). — Bei manchen Tieren leuchten die Augen in hellgrünem Scheine. Sie besitzen in der Grundsubstanz der Chorioidea eine besondere Lage, das Tapetum, bei Carnivoren aus Zellen, bei den Herbivoren aus Fasern bestehend (vgl. pag. 741), welche Interferenzfarben gibt und viel Licht reflektiert, so daß ein farbiger Schein aus dem Auge hervorleuchtet.

Sollen nun weiterhin Einzelheiten auf dem Augenhintergrunde von dem Beobachter erkannt werden, so ist es dazu nötig, daß die von der Netzhaut des Untersuchten ausgehenden Lichtstrahlen von dem Auge des Beobachters auf seiner Netzhaut vereinigt werden. Das Auge des Beobachters sei stets als emmetrop angenommen (eine etwa vorhandene Refraktionsanomalie also durch ein geeignetes Glas korrigiert). Ist nun das unter-

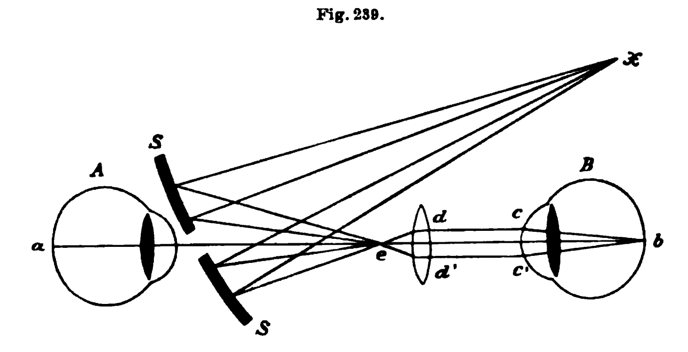
suchte Auge (stets Akkommodationsruhe vorausgesetzt) gleichfalls emmetrop (Fig. 237), so verlassen die von einem Punkte *(b)* der Netzhaut desselben ausgehenden Strahlen das Auge in paralleler Richtung *(c d—c' d')*, sie können also von dem Beobachter auf seiner Netzhaut ohne weiteres in einem Punkte *(a)* vereinigt werden. Ist das untersuchte Auge hypermetrop, so verlassen die Lichtstrahlen es in divergenter Richtung, der Beobachter kann sie also ebenfalls (mit Hilfe seiner Akkommodation) auf seiner Netz-

Fig. 238.



haut vereinigen. Ist das untersuchte Auge aber myop (Fig. 238), so sind die aus dem Auge austretenden Lichtstrahlen konvergent *(c d—c' d')*, sie können also von dem Beobachter nicht ohne weiteres auf seiner Netzhaut vereinigt werden. Man bringt in diesem Falle in den Gang der Lichtstrahlen

Fig. 239.



eine Konkavlinse *(o)*; diese macht die aus dem Auge des Untersuchten konvergent austretenden Lichtstrahlen entweder parallel oder divergent; der Beobachter kann dieselben nunmehr auf seiner Netzhaut zur Vereinigung bringen. In allen diesen Fällen sieht der Beobachter ein aufrechtes Bild des Augenhintergrundes: Beobachtung im aufrechten Bilde.

Beobachtung im aufrechten Bilde.

Man kann die Beobachtung des Augenhintergrundes aber auch in der Weise ausführen, daß man vor das zu untersuchende Auge eine Konvexlinse bringt (Fig. 239); die von einem Punkte *(b)* der Netzhaut des untersuchten Auges ausgehenden Lichtstrahlen werden dann durch die Konvexlinse in *e* zur Vereinigung gebracht: es entsteht in *e* ein umgekehrtes reelles Bild des Augenhintergrundes. Auf dieses muß das untersuchende Auge sich einstellen: Beobachtung im umgekehrten Bilde.

Beobachtung im umgekehrten Bilde.

Bei der Beobachtung im umgekehrten Bilde ist das auf einmal zu übersehende Feld der Netzhaut größer und das Bild lichtstärker als im aufrechten Bilde: dagegen ist im aufrechten Bilde die Vergrößerung stärker als im umgekehrten Bilde.

Fig. 240 zeigt die Eintrittsstelle des Sehnerven samt dem sie zunächst umgebenden Bezirke eines normalen Augenhintergrundes.

Augenspiegel.

Der Beleuchtungsapparat mit den notwendigen Linsen bildet den „Augenspiegel" (Ophthalmoskop) von *v. Helmholtz*[103] (1851), das Fundament der modernen Augenheilkunde, mit dem man alle Einzelheiten des Augengrundes übersehen kann.

308. Tätigkeit der Netzhaut beim Sehen.

Stäbchen und Zapfen.

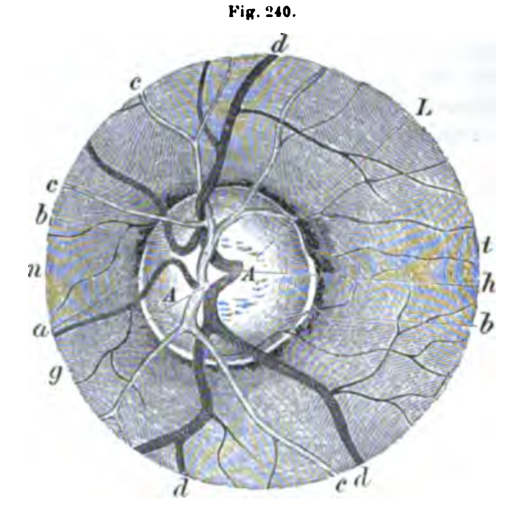
I. Nur die Stäbchen und Zapfen sind die lichtempfindenden Teile der Netzhaut, nur sie werden durch die Schwingungen des Lichtäthers in Erregung versetzt. Dies beweist der *Mariotte*sche Versuch (1668), welcher zeigt, daß die Eintrittsstelle des Opticus, an welcher Stäbchen und Zapfen fehlen, ohne Lichtempfindung ist. Man nennt sie daher den „blinden Fleck".

Fixiert man mit dem rechten Auge (bei geschlossenem linken) das Kreuz in Fig. 241 und entfernt, resp. nähert alsdann die Figur dem Auge so weit, daß das Bild des Kreises auf die Eintrittsstelle des Sehnerven fällt, so verschwindet derselbe. Die Entfernung beträgt bei Fig. 241 etwa 25 *cm*; bringt man die Figur näher an das Auge oder entfernt sie weiter von ihm, so wird zunächst der Rand des Kreises, endlich wieder der ganze Kreis sichtbar. In Fig. 225, pag. 753 fixiert das Auge von den beiden Punkten *f* und *B* den Punkt *f*, so daß sein Bild auf die Fovea centralis *n* fällt (vgl. pag. 774); alsdann fällt das Bild des Punktes *B* auf die Eintrittsstelle des Sehnerven *N* und ist daher unsichtbar.

Lage und Größe des blinden Fleckes.

Die Eintrittsstelle des Sehnerven liegt etwa 3,5 *mm* nach innen vom Eintritte der Sehachse in die Netzhaut. Die Stelle selbst besitzt einen Durchmesser von 1,8 *mm* (*v. Helmholtz*[4]). Der blinde Fleck hat die Form eines Ovales (größte Achse vertikal, kleinste horizontal). Der horizontale Durchmesser entspricht rechts 5° 39′ 55″, links 5° 45′ 55″, der vertikale rechts 7° 20′ 49″, links 7° 31′ 40″. Die horizontale Entfernung des Centrums des blinden Fleckes von der Fovea wechselt zwischen 12° 1′ 28″ und 18° 0′ 15″ (*van der Hoeve*[104]). Auf dem blinden Flecke würden noch 11 nebeneinanderliegende Vollmonde verschwinden, ebenso ein menschliches Antlitz bei über zwei Meter Entfernung.

Fig. 240.



Die Eintrittsstelle des Sehnerven samt dem sie zunächst umgebenden Bezirke eines normalen Augengrundes (nach *Ed. Jaeger*). *A* Sehnervenscheibe (Papille), *a* Bindegewebsring, *b* Chorioidealring, *c* Arterien, *d* Venen, *g* Teilungsstelle des Centralarterienstammes, *h* Teilungsstelle des Centralvenenstammes, *L* Lamina cribrosa, *t* temporale (äußere) Seite, *n* nasale (innere) Seite.

Beweis des Mariotteschen Versuches.

Der Beweis, — daß wirklich die Eintrittsstelle des Sehnerven es ist, welche unempfindlich ist, wird durch folgende Beobachtungen geliefert: — 1. *Donders*[105] entwarf direkt mittelst eines Spiegels ein kleines Flammenbildchen auf der Eintrittsstelle des Sehnerven eines anderen; der Beobachtete hatte keine Lichtempfindung. Diese trat sofort ein, wenn das Flammenbildchen auf die angrenzenden Teile der Retina verschoben wurde. — 2. Kombiniert man mit dem *Mariotte*schen Versuche die Versuche, welche entoptische Phänomene an der Eintrittsstelle des Sehnerven geben (§ 306, 7 und 8), so fallen diese mit dem blinden Fleck zusammen (*Landois*).

Bestimmung von Form und Größe des blinden Fleckes.

Um in dem eigenen Auge die Form und scheinbare Größe des blinden Fleckes zu bestimmen, befestige man den Kopf etwa 25 *cm* gegenüber einer weißen Papierfläche; auf dieser wird ein kleiner Punkt fixiert, dann geht man von der Stelle des blinden Fleckes auf dem Papiere nach allen Richtungen hin mit einer weißen Feder vor; jedesmal dort, wo zuerst die Federspitze sichtbar wird, mache man eine Marke. So läßt sich der blinde Fleck ringsum „abtasten". Man findet dann, daß derselbe eine unregelmäßig elliptische Form hat, von der man noch als Fortsätze die ebenfalls blinden Anfänge der großen Gefäßstämme der Netzhaut ausgehend findet (*v. Helmholtz*[4]).

Ausfüllung des blinden Fleckes im Gesichtsfelde.

Der blinde Fleck im Auge bewirkt keinen wahrnehmbaren Ausfall innerhalb des Gesichtsfeldes. Da an dieser Stelle eben gar keine Erregung durch das Licht stattfindet, so kann auch nicht etwa ein schwarzer Fleck im Gesichtsfelde entstehen; denn die Empfindung schwarz setzt auch Netzhautelemente voraus, die auf dem blinden Flecke fehlen. Durch einen psychischen Akt wird der dem blinden Fleck entsprechende unausgefüllte Bezirk des Gesichtsfeldes nach der Wahrscheinlichkeit ausgefüllt. Daher erscheint uns, wenn ein weißer Punkt auf einer schwarzen Fläche verschwindet, die ganze Fläche schwarz; eine weiße Fläche, von der ein schwarzer Punkt auf den blinden Fleck fällt, erscheint ganz weiß, eine Seite Druckschrift durchweg grau etc. So werden auch der Wahrscheinlichkeit gemäß ersetzt: Teile eines Kreises, mittlere Teile einer langen Linie, das Mittelstück eines Kreuzes. — Solche Bilder jedoch, die sich aus der Wahrscheinlichkeit nicht



Fig. 241.



rekonstruieren lassen, werden auch nicht ergänzt, z. B. nicht das Ende einer Linie oder ein menschliches Antlitz.

Über entoptische Erscheinungen an der Stelle des blinden Fleckes s. § 306, 7 u. 8.

Sehwahrnehmung durch Zapfen und Stäbchen.

II. Die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen besitzen runde Konturen; sie stehen zwar dicht nebeneinander, allein es müssen (entsprechend den Zwischenräumen sich berührender Kreise) natürlich Lücken zwischen ihnen vorhanden sein. Diese Lücken sind für das Licht unempfindlich. Das Netzhautbild setzt sich also zusammen wie ein aus runden Steinchen gefügtes Mosaikbild. Die Lücken bedingen aber keinen Ausfall im Gesichtsfelde aus demselben Grunde, aus welchem auch der blinde Fleck keinen derartigen Ausfall verursacht. Läßt man durch einen siebförmig durchlöcherten Schirm Lichtpunkte auf die Fovea centralis fallen, so erscheint eine zusammenhängende helle Fläche, wenn auf jeden Zapfen je ein Lichtpunkt fällt. Hierzu ist erforderlich, daß 140 bis 149 Lichtpunkte auf 0,01 mm^2 der Fovea centralis fallen. [Nach *Salzer*[7] stehen 138 Zapfen auf dieser Fläche.] Sollen die einzelnen Lichtpunkte des Schirmes isoliert wahrgenommen werden, so ist es notwendig, daß jeder belichtete Zapfen von einem Kranze unbelichteter umgeben ist, hierbei müssen 72 Lichtpunkte auf 0,01 mm^2 der Fovea centralis fallen (*Claude Du Bois-Reymond*[106]).

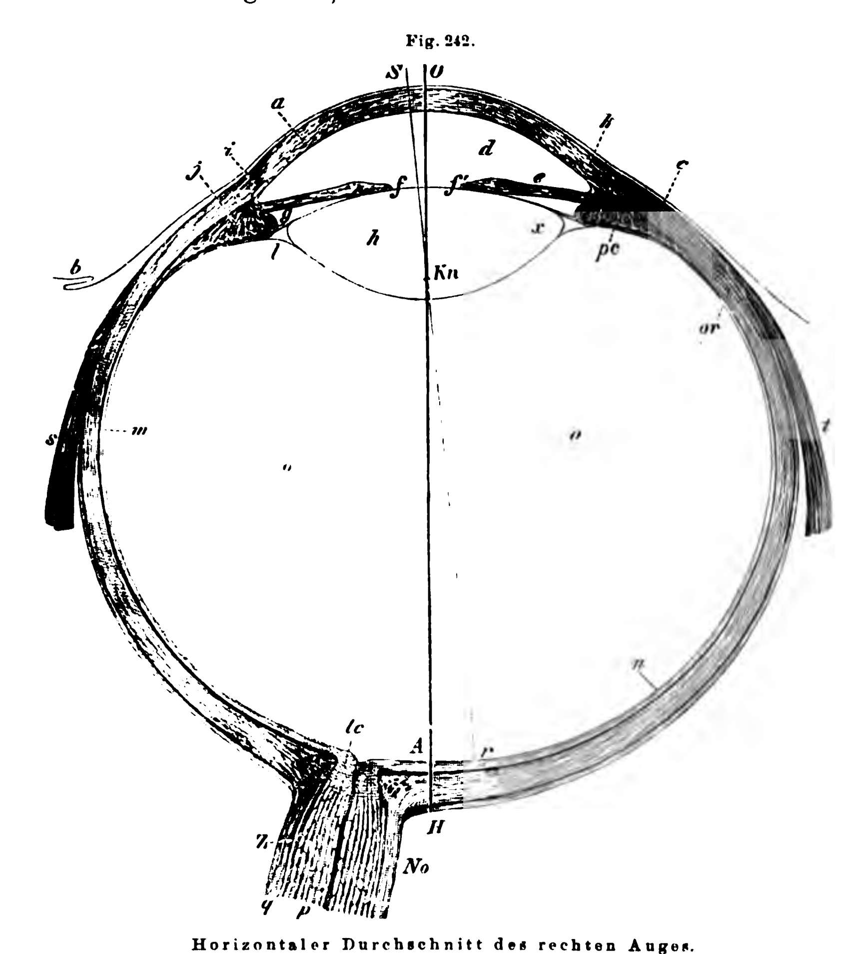
Da die runden Endflächen der Zapfen nicht gerade untereinander liegen, sondern vielfach so, daß eine Reihe der Kreise in die Interstitien der folgenden Reihe sich einfügt, so erklärt es sich, daß feinste nebeneinander gezogene, dunkle Linien alternierende Bie-

gungen zu haben scheinen, da die Bilder derselben alternierend bald rechts, bald links auf die Zapfen fallen müssen.

Fovea centralis.

III. Das schärfste Sehen ist durch die Fovea centralis retinae möglich, wo nur Zapfen, und zwar am dichtesten nebeneinander stehen; spärlicher stehen sie in den peripheren Retinabezirken, hier ist das Sehen viel weniger scharf. Beim möglichst scharfen Sehen wenden wir daher unwillkürlich die Augen so, daß das Netzhautbildchen auf die Fovea

Fig. 242.



Horizontaler Durchschnitt des rechten Auges.

a Cornea, *b* Conjunctiva, *c* Sclera, *d* vordere Kammer, *e* Iris, *ff'* Pupille, *g* hintere Kammer, *l* *Petit*scher Kanal, *j* Ciliarmuskel, *k* Corneo-Scleralgrenze, *i* *Schlemm*scher Kanal, *m* Chorioidea, *n* Retina, *o* Glaskörper, *No* Sehnerv, *q* Nervenscheiden, *p* Nervenfasern, *lc* Siebplatte. — Die Linie *AO* bezeichnet die optische Achse, *Sr* die Sehachse, *r* die Stelle der Fovea centralis.

centralis fällt. Diese Einstellung nennen wir „Fixieren"; der von der Fovea zu dem Objektpunkte gezogene Sehstrahl heißt die „Sehachse" (Fig. 242, *Sr*). Dieselbe bildet mit der „optischen Achse" des Auges *(O A)*, (welche die Centren der sphärischen Flächen der brechenden Augenmedien verbindet), einen Winkel von 3,5—7°; der Schnittpunkt liegt natürlich im Knotenpunkt *(Kn)* der Linse. Das Sehen mit direkter Richtung der Sehachsen auf die Objektpunkte nennt man „direktes Sehen", das Sehen mit den peripheren Netzhautbezirken „indirektes Sehen". Das

Sehachse.

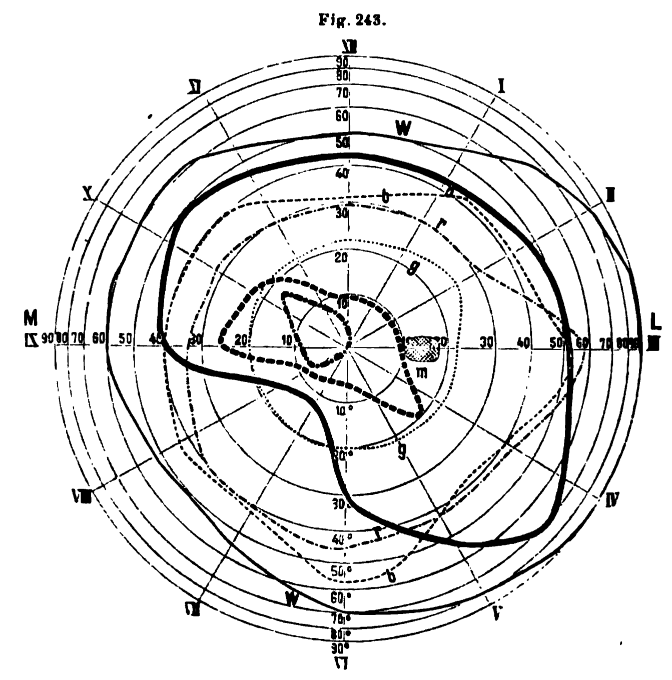
Direktes und indirektes Sehen.

indirekte Sehen ist viel weniger scharf als das direkte. Doch ist die Peripherie der Netzhaut im hohen Grade befähigt, Bewegungen, Veränderungen oder Intermissionen der Lichteindrücke zu erkennen (*S. Exner*[107]).

Über die Unterschiede zwischen Netzhautcentrum und -Peripherie im dunkel adaptierten Auge s. § 311.

Prüfung der Sehschärfe für direktes Sehen. Zur Prüfung der Sehschärfe im direkten Sehen — entfernt man zwei feine, sehr dicht nebeneinander gezogene Linien stets mehr von dem Auge, bis beide in eine fast zu verschmelzen scheinen. Aus dem Abstande der beiden Linien voneinander und der Entfernung der Zeichnung vom Auge berechnet man die Größe des Netzhautbildchens oder auch des entsprechenden Sehwinkels, der im Mittel zwischen 60—90 Sekunden gefunden worden

Fig. 243.



Perimetrischer Aufriß eines gesunden und eines kranken Auges.

ist (niedrigste Grenze 50—27 Sekunden). Über die Prüfung der Sehschärfe mit Sehproben vgl. pag. 760.

Prüfung für indirektes Sehen: das Perimeter. **Perimetrie.** — Zur Prüfung des indirekten Sehens dient das Perimeter von *Aubert* u. *Förster*[108] (1857). Das Auge befindet sich einem Fixierpunkt gegenüber, von welchem aus ein Halbkreis so ausgeht, daß das Auge im Centrum desselben liegt. Da der Halbkreis im Fixierpunkt drehbar ist, so läßt sich durch Drehen desselben die Oberfläche einer Halbkugel umschreiben, in deren Centrum das Auge sich befindet. Es werden nun, vom Fixierpunkt ausgehend, Objekte an dem Halbkreise immer weiter gegen die Peripherie des Gesichtsfeldes verschoben, bis das Objekt undeutlich wird und ganz verschwindet. Diese Prüfung wird durch entsprechende Stellung des Bogens der Reihe nach für die verschiedenen Meridiane des Gesichtsfeldes vorgenommen. — Je weiter vom Fixierpunkt nach dem Ende des Bogens man zwei Punkte nebeneinander anbringt, um so weiter muß man sie voneinander entfernen, damit sie nicht in einen verschmelzen. — Das Unterscheidungsvermögen für verschiedene Farben nimmt auf der Peripherie der Netzhaut schneller ab als das für die Helligkeitsunterschiede. Die Abnahme ist im vertikalen Meridian des Auges stärker als im horizontalen. *Aubert* u. *Förster*[108] fanden ferner die merkwürdige Tatsache, daß bei der Akkommodation für die Ferne die Abnahme der Unterscheidungsfähigkeit nach der Peripherie schneller erfolgt als beim Nahesehen. — Die Erregbarkeit der Netzhaut für Farben und Helligkeit ist höher an einem schläfenwärts als an einem nasenwärts gleich weit von

der Fovea centralis belegenen Punkte (*Schön*[109]). — Vollständige Farbenwahrnehmung ist nur in der Mitte des Gesichtsfeldes vorhanden. Um diese liegt eine mittlere Zone, in der allein Blau und Gelb wahrgenommen wird, Rot und Grün dagegen farblos erscheint. Jenseits dieser Zone liegt endlich ein peripherer Gürtel, in dessen Bereich totale Farbenblindheit herrscht (vgl. *Hess*[110], *Lampel*[111]).

Teilt man den Bogen des Perimeters vom Fixierpunkt (Mittelpunkt) ausgehend (Fig. 243) bis nach *L* und *M* in 90 Grade und zieht man eine Anzahl konzentrischer Kreise um den Fixierpunkt, so kann man leicht aus den Untersuchungen der Netzhaut ein topographisches Bild der Sehfähigkeit für das normale oder kranke Auge entwerfen. — Als Beispiel diene die Fig. 243. Die dick gezeichneten Linien beziehen sich auf ein krankes Auge, die entsprechenden zart gezogenen auf ein gesundes. Es entspricht die ausgezogene Linie der Grenze für die Wahrnehmung von Weiß; — die gestrichelte der von Blau; — die punktiert-gestrichelte der von Rot, — [*m* ist der blinde Fleck]. Für das normale Auge reicht die Grenze für die Wahrnehmung:

	für Weiß	Blau	Rot	Grün
nach außen	70—88°	65°	60°	40°
„ innen	50—60°	60°	50°	40°
„ oben	45—55°	45°	40°	30°—35°
„ unten	65—70°	60°	50°	35°

Heterologe Netzhautreize.

IV. Nur den Stäbchen und Zapfen kommt die „spezifische Energie" zu, durch die Schwingungen des Lichtäthers in die Tätigkeit versetzt zu werden, welche wir Sehen nennen. Es können aber auch mechanische und elektrische Reizungen, im ganzen Verlauf des nervösen Apparates angebracht, Lichterscheinungen hervorbringen. Der mechanische Reiz ist eine intensivere Reizung als die Erregung durch die Lichtstrahlen, was sich daraus ergibt, daß bei Ausführung der dunklen Druckfigur bei geöffnetem Auge (§ 306. 5. *a*), wodurch die Circulation der Netzhaut gehindert wird, im Bereiche derselben das Sehen äußerer Objekte, von denen Lichtstrahlen gleichmäßig dauernd die Netzhaut treffen, nicht mehr stattfindet.

Blendung.

V. Sehr intensives, auf die Netzhaut fallendes Licht bewirkt „Blendung" des Auges. Diese setzt sich zusammen aus einer optischen Störung: Herabsetzung der Sehschärfe (*Borschke*[112]) und einer schmerzhaften Empfindung, dem Blendungsschmerz. Der letztere beruht auf der heftigen Zusammenziehung der schmerzempfindlichen Iris, bei Lähmung der Iris durch Homatropin bleibt der Blendungsschmerz aus (*Nagel*[113]). Nach *Feilchenfeld*[114] dagegen liegt der Ausgangspunkt des Blendungsschmerzes in der Netzhaut, von der besondere Schmerzfasern ausgehen sollen. — Starke Blendung kann dauernde Schädigung und Blindheit bewirken infolge von Nekrose der Netzhautelemente.

Blendungsschmerz.

Schwellenwerte.

VI. Schwellenwerte. — Damit Licht, welches auf die Netzhaut fällt, überhaupt wahrgenommen wird, muß es eine gewisse Intensität besitzen: absolute oder generelle Schwelle. Der Wert derselben hängt aber im höchsten Maße von der Adaptation des Auges ab, vgl. pag. 786. (Über spezifische Schwelle s. pag. 787.) Außer durch die Intensität des Lichtes wird seine Wahrnehmbarkeit bedingt durch die Dauer der Einwirkungszeit und die räumliche Ausdehnung desselben. Innerhalb sehr niedriger Werte der Einwirkungszeit und der räumlichen Ausdehnung ist für den Schwellenwert maßgebend das Produkt aus Intensität und Einwirkungszeit, respektive aus Intensität und Flächengröße (*Bloch*[115], *Charpentier*[116], *Asher*[117]). Je länger die Dauer der Einwirkung oder je größer die räumliche Ausdehnung des Lichtes ist, um so geringer kann die Intensität desselben sein. — Als Unterschiedsschwelle bezeichnet man denjenigen Betrag, um welchen zwei qualitativ gleiche, nur in ihrer

Absolute Schwelle.

Unterschiedsschwelle.

Intensität verschiedene Lichter voneinander differieren müssen, um als verschieden erkannt zu werden. Nach *Fechner*[3] ist ein eben merklicher Unterschied immer dann vorhanden, wenn die Differenz zwischen stärkerem und schwächerem Licht einen bestimmten Bruchteil (ca. $^1/_{100}$) des Wertes übertrifft, unabhängig vom absoluten Werte beider Intensitäten (vgl. pag. 739). — Die Feinheit, mit der Differenzen der Wellenlänge zweier Lichter als Farbenunterschiede wahrgenommen werden, ist an zwei Stellen des Spektrums, im Gelb und im Blaugrün am größten (*Uhthoff*[118], *Brodhun*[119], *Green*[120], *Watson*[121], *Rayleigh*[122]). — Über zeitliche Unterscheidungsfähigkeit des Auges vgl. pag. 791. — Bewegte Objekte müssen bei direktem Sehen eine Winkelgeschwindigkeit von 1—2 Minuten in 1 Sekunde haben, um als bewegt zu erscheinen (*Aubert*[123]).

Durchsichtige Objekte innerhalb durchsichtiger heller Medien können noch erkannt werden, wenn der Brechungsindex beider um 0,04—0,05 voneinander abweicht.

Beeinflussung der Sinnestätigkeiten.

Urbantschitsch[124] fand, daß eine Reizung der Trigeminuszweige, zumal auch derjenigen, die zum Ohre verlaufen, eine Steigerung des Lichtsinnes der betreffenden Individuen bewirkt. Anblasen der Wange, der Nasenschleimhaut, elektrische Reizung, Tabakschnupfen, Riechen starker Düfte kann die Lichtempfindung vorübergehend steigern. Auch die Geschmacks- und Geruchsempfindung sowie die Sensibilität gewisser Hautbezirke kann so reflektorisch durch leichte Trigeminusreizung erhöht werden. Bei intensiven Affektionen des Ohres, wodurch Trigeminusfasern in starke Mitleidenschaft gezogen sind, können jene Sinnesfunktionen herabgesetzt sein. Lokale Besserung des Ohrleidens steigert dann oft wieder jene Sinnestätigkeiten. *Urbantschitsch* fand auch, daß subjektive Gesichtsempfindungen durch die mannigfachsten äußeren Einwirkungen (Töne, Hautreize usw.) beeinflußt werden, wobei außer persönlichen Verschiedenheiten gewöhnlich die Art des Einflusses und bei gleichartigen Reizeinwirkungen die Körperstelle, von der sie ausgehen, eine Fülle wechselnder Bilder darbieten.

309. Wahrnehmung der Farben.

Das Spektrum.

Physikalisches: — Das gewöhnliche weiße Licht z. B. der Sonne enthält Strahlen von sehr verschiedener Wellenlänge oder Schwingungszahl. (Zwischen der Wellenlänge λ, der Fortpflanzungsgeschwindigkeit c und der Schwingungszahl n besteht die Beziehung $c = n\lambda$; einer bestimmten Wellenlänge entspricht also eine bestimmte Schwingungszahl und umgekehrt.) Läßt man ein Bündel weißen Lichtes durch ein Prisma hindurchgehen, so werden die Strahlen von verschiedener Wellenlänge verschieden stark gebrochen und so das weiße Licht in das „prismatische Spektrum" zerlegt [Fig. 12] (*Newton*, 1657). Auf die Netzhaut erregend wirken nur Strahlen von einer Wellenlänge zwischen etwa 800 $\mu\mu$ (ultrarot) und 400 $\mu\mu$ (ultraviolett) (1 $\mu\mu$ = 1 Millionstel Millimeter). Die Farbenempfindungen, welche den Strahlen verschiedener Wellenlänge entsprechen, sind nach *Helmholtz*[4]: Wellenlänge 686,8 $\mu\mu$ (*Fraunhofer*sche Linie *B*) = Rot; 656,3 (*C*) = Grenze von Rot und Orange; 589 (*D*) = Goldgelb; 527 (*E*) = Grün; 486 (*F*) = Cyanblau; 431 (*G*) = Grenze von Indigo und Violett. Die Empfindung der Farben hängt also ab von der Wellenlänge resp. Schwingungszahl des Lichtes, ähnlich wie die Höhe eines Tones von der Schwingungszahl des tönenden Körpers. (Die Schwingungsamplitude bedingt die Intensität des Lichtes, seine objektive Helligkeit, wie die Schwingungsamplitude eines tönenden Körpers die Stärke des Tones bedingt; doch hängt die subjektive Helligkeitsempfindung außerdem noch von anderen Momenten ab, s. § 311.)

Ultrarote und ultraviolette Strahlen.

Das Spektrum enthält auch noch jenseits von Rot und Violett Strahlen von größerer resp. kleinerer Wellenlänge, welche aber nicht auf das Auge wirken: jenseits von Rot die Wärmestrahlen, jenseits von Violett die chemisch wirksamen Strahlen. Der Grund für die Unsichtbarkeit der ultraroten und ultravioletten Strahlen liegt nur zum Teil darin, daß dieselben von den Augenmedien stark absorbiert werden (*Birch-Hirschfeld*[125]) und daher nicht bis zur Netzhaut gelangen; der hauptsächlichste Grund ist vielmehr der, daß die perzipierenden Netzhautelemente eben nur für Strahlen von bestimmter Wellenlänge erregbar sind. — Die ultravioletten Strahlen können dadurch sichtbar gemacht werden, daß sie in geeigneten Medien Fluorescenz erregen: beleuchtet man mit den ultravioletten Strahlen eine Lösung von schwefelsaurem Chinin, so sieht man nunmehr von derselben bläulich-weißes Licht ausgehen. Da nun die Augenmedien und die Netzhaut selbst die Erscheinung der Fluorescenz zeigen (*v. Helmholtz*[4], *Setschenow*[126]), so wird dadurch die Sichtbarkeit der ultra-

Becquerel- und Röntgenstrahlen. violetten Strahlen begünstigt. — Die Sichtbarkeit der Becquerel- (Radium-) und Röntgenstrahlen kommt ebenfalls wesentlich durch Fluorescenz zustande; die Röntgenstrahlen bringen nur die Netzhaut zur Fluorescenz, die ultravioletten und Becquerelstrahlen auch die brechenden Medien des Auges (*Himstedt* u. *Nagel*[127]; vgl. *Birch-Hirschfeld*[128]).

Farbige Empfindungen werden hervorgerufen, sowohl wenn einfaches, homogenes Licht, als auch wenn ein Gemisch verschiedener einfacher Lichter in das Auge fällt. Es kann sogar genau dieselbe (subjektive) farbige Empfindung hervorgerufen werden einerseits durch ein bestimmtes einfaches Licht, andrerseits durch eine Mischung anderer einfacher Lichter, also durch objektiv ganz verschiedene Reize.

Einwirkung einfachen Lichtes. Einwirkung einfachen (homogenen) Lichtes. Fällt einfaches Licht, d. h. Licht von nur einer bestimmten Wellenlänge in das Auge, so haben wir eine farbige Empfindung, und zwar jeder Wellenlänge entsprechend eine andere, bestimmte Farbenempfindung (s. oben). Läßt man die Wellenlänge des in das Auge fallenden Lichtes sich allmählich von ca. 800 bis zu ca. 400 $\mu\mu$ ändern, so haben wir aufeinanderfolgend die Farbenempfindungen des Spektrums von rot bis violett. Durch einfaches Licht wird also, sofern es überhaupt wahrgenommen wird, im allgemeinen (genauer: nur bei helladaptiertem Auge und bei Betrachtung mit der centralen Partie der Netzhaut, vgl. § 311) immer eine farbige Empfindung, niemals eine farblose hervorgerufen.

Einwirkung gemischten Lichtes (aus Lichtern von verschiedener Wellenlänge zusammengesetzt).

Methoden der Farbenmischung. **Methoden der Farbenmischung.** — 1. Man entwirft zwei Sonnenspektra und lenkt die zu mischenden Farben beider so, daß sie sich auf einem Schirme decken. Soll dabei die Mischung von zwei oder mehr spektralen Lichtern quantitativ abstufbar sein, so sind besondere komplizierte Vorrichtungen nötig. — 2. Man läßt auf dem Farbenkreisel schnell Scheiben rotieren mit verschiedenfarbigen Sektoren. Bei schneller Drehung vermischen sich die Eindrücke der einzelnen Farben zu der Mischfarbe (pag. 790). — 3. Man blickt schräg durch eine senkrecht stehende Glastafel auf eine dahinter liegende Farbe. Eine andere liegt vor der Scheibe so, daß durch Reflexion ihr Bild ebenfalls in das Auge des Beobachters tritt. So gelangt in das Auge desselben gleichzeitig von der Tafel durchgelassenes Licht der einen und reflektiertes Licht der anderen Farbe. — 4. Man setzt vor die kleinen Löcher des Kartenblattes beim *Scheiner*schen Versuche (pag. 758, Fig. 229) je zwei verschiedene, farbige Gläser; die durch die Löcher hindurchgehenden farbigen Lichtstrahlen vereinigen sich auf dem Netzhautpunkte zur Erzeugung der Mischfarbe.

Gesetze der Farbenmischung. 1. Mischt man Licht von großer und von kleiner Wellenlänge, also vom roten und violetten Ende des Spektrums miteinander, so entsteht die Empfindung des Purpur. Diese Empfindung kann durch einfaches Licht überhaupt nicht hervorgerufen werden. Die verschiedenen Purpurtöne verbinden in allmählichem Übergang das reine Rot mit dem reinen Violett.

2. Mischt man zwei Lichter, deren Wellenlänge nicht so weit verschieden ist, wie rot und violett, die also innerhalb der beiden Enden des Spektrums liegen, miteinander, so entsteht eine Farbenempfindung, welche sich reproduzieren läßt durch ein zwischen den beiden Lichtern im Spektrum liegendes einfaches Licht, dem ein gewisses Quantum Weiß zugemischt ist. Es läßt sich also jeder beliebige Mischfarbeneindruck ebenfalls hervorrufen durch eine Spektralfarbe + Weiß. Je weniger Weiß die Farben enthalten, um so „gesättigter“ erscheinen sie; umgekehrt, je mehr Weiß sie enthalten, um so ungesättigter erscheinen sie. Je nach der Wahl und der Menge der gemischten Lichter kann der Farbeneindruck der Mischung mehr oder weniger gesättigt sein, — bei der Mischung gewisser Lichter in bestimmtem Verhältnis verschwindet endlich die Farbenempfindung vollständig und es entsteht die Empfindung von Weiß. Solche Farben, welche

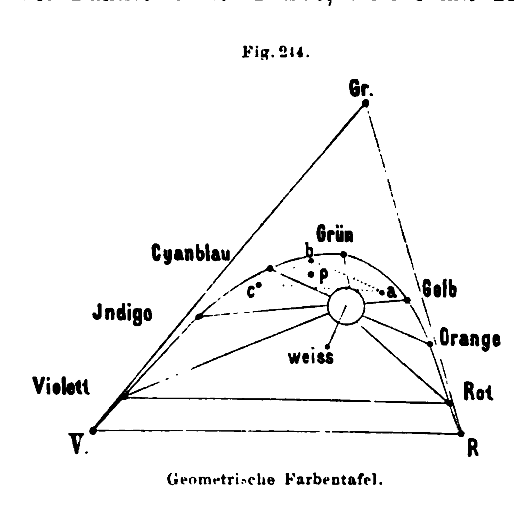
in einem bestimmten Verhältnis miteinander gemischt Weiß ergeben, nennt man „Komplementärfarben". — Weiß entsteht auch, wenn sämtliche Lichter des Spektrums in dem Verhältnis, in welchem sie in unserem gewöhnlichen Licht, z. B. der Sonne, enthalten sind, miteinander gemischt werden.

Die geometrische Farbentafel.

Man kann die Tatsachen der Farbenmischung in übersichtlicher Weise zur Darstellung bringen durch die in Fig. 244 dargestellte „geometrische Farbentafel".

In der Mitte befindet sich das Weiß und von hier bis zu jedem der Punkte in der Kurve, welche mit dem Namen der Farben bezeichnet sind, denke man sich jede Farbe in der Weise aufgetragen, daß vom Weiß aus zuerst der hellste Ton, dann stets gesättigtere Töne folgen, bis endlich in dem durch den Namen der Farbe bezeichneten Punkte der Kurve die reine gesättigte Spektralfarbe liegt. Zwischen Violett und Rot ist die Mischfarbe beider, nämlich Purpur, eingetragen. Will man nun die Mischfarbe zweier Spektralfarben nach dieser Farbentafel suchen, so verbinde man die Punkte dieser Farben durch eine gerade Linie; in die beiden, die Farben bezeichnenden Punkte der Kurve denke man sich ferner Gewichte eingelegt, welche der Intensität dieser Farben entsprechen: dann gibt die Lage des in der Verbindungslinie liegenden Schwerpunktes beider den Ort der Mischfarbe in der Farbentafel an.

Fig. 244.



Geometrische Farbentafel.

Man ersieht aus der Farbentafel, daß die Mischung zweier Spektrallichter im allgemeinen einen Farbeneindruck gibt, der sich mit einer im Spektrum zwischen den beiden Farben gelegenen Farbe nicht völlig deckt, sondern sich von derselben durch eine geringere Sättigung unterscheidet. Denn da die Kurve, auf welcher die Spektralfarben aufgetragen sind, gekrümmt verläuft, so kann ein auf der Verbindungslinie zweier Punkte der Kurve gelegener Punkt nicht mit einem Punkte der Kurve zusammenfallen, sondern liegt immer mehr oder weniger weit nach dem Weißen zu. Nur in dem Teile ihres Verlaufes, welcher den Lichtern mit großer Wellenlänge entspricht (Rot bis Gelb; genau bis etwa 540 $\mu\mu$ Wellenlänge), ist die Kurve eine gerade Linie, d. h. also, daß eine Mischung von Lichtern bis zu dieser Wellenlänge einen Farbeneindruck gibt, der völlig dem Farbeneindruck eines dazwischen liegenden Lichtes mittlerer Wellenlänge gleich ist, auch hinsichtlich der Sättigung.

Bestimmung der Komplementärfarben.

Die zu einer Spektralfarbe gehörige Komplementärfarbe wird gefunden, wenn man von dem Punkte dieser Farbe durch Weiß hindurch eine Linie zieht, bis sie den gegenüberliegenden Rand der Farbentafel schneidet: der Schnittpunkt gibt die Komplementärfarbe an. Man ersieht so, daß die folgenden Farben Komplementärfarben sind: Rot und Grünblau; Orange und Cyanblau; Gelb und Indigoblau; Grüngelb und Violett; Grün

hat als Komplementärfarbe Purpur (die Mischfarbe von Rot und Violett). Die Intensitäten, in denen zwei Komplementärfarben zu mischen sind, um Weiß zu ergeben, müssen natürlich wieder derartige sein, daß, wenn man sich dieselben als Gewichte in die Endpunkte der Verbindungslinie gelegt denkt, der Schwerpunkt in dem Punkte Weiß liegt.

Bestimmung der Mischfarben aus mehreren Farben.

Die Farbentafel gestattet auch die Auffindung der Mischfarbe zwischen drei und mehreren Farben. Es seien z. B. die durch die Punkte *a* (Blaßgelb), *b* (ziemlich gesättigtes Grünblau) und *c* (ziemlich gesättigtes Blau) gegebenen Farben zur Mischung bestimmt. Man lege in die drei Punkte Gewichte, die den Intensitäten derselben entsprechen, und suche den Schwerpunkt des Dreieckes *a b c*; derselbe liege bei *p*: dann ist die diesem Punkte entsprechende Farbe, weißlich Grünblau, die gesuchte Mischfarbe.

Einen Satz, welcher besagt, daß die Mischung zweier (oder mehr) einfacher Lichter im Auge denselben Eindruck hervorruft wie ein anderes einfaches Licht oder wie eine Mischung zweier (oder mehr) anderer Lichter, nennt man eine optische Gleichung.

Individuelle Verschiedenheiten der Farbenempfindungen.

In den Farbenempfindungen kommen individuelle Verschiedenheiten vor. Läßt man von verschiedenen Personen optische Gleichungen aufstellen, z. B. zwischen einem unzerlegten weißen Licht und der Mischung zweier komplementärer Farben, oder zwischen einem homogenen Gelb und einer Mischung aus Rot und Grün, so gilt die von einer Person aufgestellte Gleichung zuweilen nicht streng für eine andere; diese muß die Mischung in einem oder dem andern Sinne ändern, um denselben subjektiven Eindruck der Gleichheit zu haben. Die Mischung von Rot und Grün, welche dem einen denselben Eindruck macht wie das homogene Gelb, erscheint dem andern zu rötlich oder zu grünlich (*v. Frey* u. *v. Kries*[128]). Diese Unterschiede sind zurückzuführen auf eine individuell verschieden starke Gelbfärbung des Netzhautcentrums (Macula lutea). Die Lichtabsorption des Pigments des gelben Fleckes ist für langwellige Strahlen sehr gering, für gelbliches Grün schon bemerkbar und nimmt gegen das violette Ende des Spektrums hin stetig zu (*Hering*[129], *Sachs*[130]). Eine stärker pigmentierte Macula wird daher bewirken, daß aus einem Rotgrün-Gemisch dem Beobachter das Grün mehr durch die Absorption geschwächt wird als einem andern mit schwächer pigmentierter Macula; der erstere wird daher dem Gemisch mehr Grün zufügen müssen als der zweite. — Auf dieselbe Weise erklärt es sich, daß optische Gleichungen, die bei Fixierung mit dem Centrum der Netzhaut gültig sind, ungültig werden, wenn man sie mit peripheren Bezirken der Netzhaut betrachtet; im letzteren Falle fällt eben die Wirkung der Lichtabsorption durch die Macula fort. — Es kommen aber auch weit beträchtlichere Abweichungen vor, die durch die Verschiedenheit der Maculapigmentierung nicht erklärt werden können; vgl. § 310.

Kontrastfarben.

Von den Komplementärfarben sind zu unterscheiden die Kontrastfarben, welche den Komplementärfarben sehr nahe stehen. Es sind dies je zwei Farben, welche gemischt sich ergänzen zu dem gerade herrschenden hellen Ton der Beleuchtung: bei blauem Tageshimmel müssen die zwei Kontrastfarben also Bläulichweiß, bei heller Gasbeleuchtung müssen sie Gelbweiß geben, bei rein weißer Beleuchtung fallen natürlich Komplementärfarben und Kontrastfarben zusammen.

Die Erkennung des Eindruckes von Licht erfordert eine geringere Intensität der Einwirkung als die einer Farbe (vgl. pag. 787). Ist das farbige Objekt sehr klein, — ist es sehr schwach beleuchtet, — oder wirkt es nur sehr kurze Zeit ein, so empfinden wir es farblos. Die verschiedenen Farben zeigen hierin Abstufungen ihrer Wirkung; Rot liefert die ungünstigsten Bedingungen.

Bei einer stetig zunehmenden Belichtung werden die Farben weißlicher und verlieren mehr ihren spezifischen Charakter. Am leichtesten tritt dies bei Blau und Violett ein, erst bei viel höherer Intensität bei Gelb.

Schwarzempfindung.

3. Wird die Netzhaut überhaupt nicht von äußeren Reizen getroffen, so fehlt nicht etwa jede optische Empfindung, sondern wir haben die Empfindung Schwarz.

Gleichheit der subjektiven Empfindung bei objektiv verschiedenem Reiz.

Wie man aus der Farbentafel ersieht, kann die gleiche subjektive optische Empfindung durch objektiv ganz verschiedene Reize hervorgerufen werden. So entsteht die Empfindung Weiß in ganz der gleichen Weise bei Mischung sehr verschiedener spektraler Lichter (z. B. Rot und Grünblau; Orange und Cyanblau; Gelb und Indigoblau; Grüngelb und Violett usw.) in bestimmtem Verhältnis, ja sogar bei Mischung aller spektraler Lichter in dem Verhältnis, wie sie im gewöhnlichen farblosen Lichte vorkommen. Das Auge ist nicht imstande, zu unterscheiden, ob das ihm dargebotene Weiß auf die eine oder die andere Art zustande gekommen ist. Ebenso kann eine bestimmte farbige Empfindung (einem bestimmten Punkt der Farbentafel entsprechend) durch ganz verschiedenartige Mischung spektraler Lichter hervorgerufen werden, so entsteht z. B. ein weißliches Grün (auf der Farbentafel zwischen Grün und Weiß gelegen) sowohl durch Mischung von Violett und Grüngelb, wie durch Mischung von Rot und Grünblau, oder Cyanblau und Gelbgrün usw. Der entstehende farbige Eindruck ist auch hier in allen Fällen für unser Auge völlig gleich; wir sind nicht imstande, zu unterscheiden, ob der farbige Eindruck auf die eine oder die andere Art zustande gekommen ist. Unser Farbenempfinden ist also bei weitem nicht einer derartigen Verschiedenheit fähig wie die einwirkenden objektiven Reize. Das Auge unterscheidet sich in dieser Beziehung in sehr bemerkenswerter Weise vom Ohr: das Ohr verschmilzt verschiedene Töne zu einem Akkord, aber es vermag die einzelnen Töne daraus herauszuhören, für sich zu empfinden, — das Auge vermag die einzelnen spektralen Lichter aus einem Lichtgemisch nicht herauszusondern.

Charakteristisch für das normale Sehorgan ist es, daß jeder beliebige Farbeneindruck (wie man wiederum aus der Farbentafel ersieht) erhalten werden kann durch Mischung von drei Lichtern in bestimmtem Verhältnis: trichromatisches Sehen (vgl. § 310).

Zur Erklärung der Farbenwahrnehmung sind verschiedene Theorien aufgestellt worden, von denen hier nur die folgenden zu erwähnen sind:

Young-Helmholtzsche Theorie.

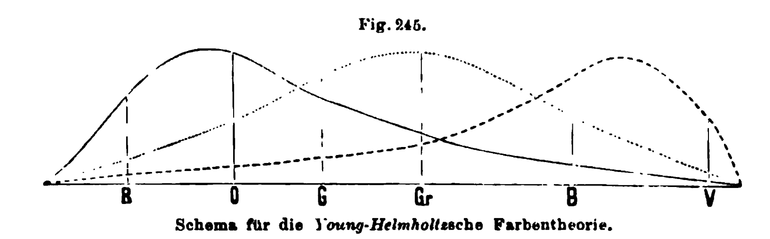
1. Die Theorie von *Thomas Young*[131] (1807) und *Hermann von Helmholtz*[132] (1852) nimmt auf Grund der Tatsache des trichromatischen Sehens (s. oben) in der Netzhaut drei verschiedene, den „Grundfarben“ entsprechende, terminale Netzhautelemente an: — Reizung der ersten Art bewirkt die Empfindung des Rot, — Reizung der zweiten die des Grün, — Reizung der dritten die des Violett.

Man denke sich um die Farbentafel Fig. 244, welche unten durch die Verbindung von Violett und Rot, die Purpurtöne, oben von der Kurve der Spektralfarben begrenzt wird, ein Dreieck *V Gr R* beschrieben, welches die Farbentafel völlig einschließt. Die Punkte *V, Gr, R* bezeichnen die drei „Grundfarben“ Violett, Grün, Rot, d. h. Farbenempfindungen in einer noch größeren Sättigung als die entsprechenden Farben des Spektrums (wie sie also als solche überhaupt nicht vorkommen). Man sieht dann, daß jeder Punkt der Farbentafel, also auch jede überhaupt vorkommende Farbenempfindung nach dem Prinzip der bei der Besprechung der Farbentafel erörterten Schwerpunktskonstruktion (pag. 779) dargestellt werden kann durch die verschiedene Intensität der drei „Grundfarben“ *V*, *Gr* und *R*. Es ergibt sich daraus, daß auch jede Spektralfarbe nicht etwa nur eine Art der angenommenen Netzhautelemente erregt (die Erregung dieser entspricht ja der „Grundfarbe“), sondern stets alle drei Arten von Netzhautelementen, aber in verschiedenem Grade, die

einen stark, die anderen schwach. Denken wir uns in Fig. 245 in horizontaler Richtung die Spektralfarben in ihrer natürlichen Reihenfolge aufgetragen (von Rot bis Violett), so können die drei durcheinander gezeichneten Kurven etwa die Erregungsstärke der drei Arten von Netzhautelementen darstellen: die ausgezogene Kurve die der rotempfindenden, die punktierte die der grünempfindenden und die gestrichelte die der violettempfindenden. — Das spektrale Rot erregt (der Grad der Erregung ausgedrückt durch die Ordinatenhöhen) stark die rotempfindenden, schwach die beiden anderen Arten der Netzhautelemente. Das spektrale Grün resp. Violett erregt stark die gleichnamigen Elemente, schwach die beiden anderen. Das spektrale Gelb erregt mäßig stark die rot- und grünempfindenden Elemente, schwächer die violettempfindenden. Das spektrale Blau erregt mäßig stark die grün- und violettempfindenden Elemente, schwach die rotempfindenden usw. Erregung aller Elemente in ziemlich gleicher Stärke bewirkt die Empfindung von Weiß.

Es ist für das Prinzip der Theorie nicht notwendig, gerade drei verschiedene terminale Netzhautelemente anzunehmen; der Grundgedanke

Fig. 245.



Schema für die *Young-Helmholtz*sche Farbentheorie.

derselben ist ganz allgemein nur der, daß jede überhaupt vorkommende Farbenempfindung sich auffassen läßt als entstanden durch verschiedene Beeinflussung von drei Vorgängen oder Tätigkeiten in der Netzhaut, ohne daß es nötig wäre, die Art dieser Vorgänge genauer zu bestimmen. In diesem Sinne hat *v. Kries* ganz allgemein von Komponenten des Sehorgans gesprochen: Dreikomponententheorie. — (Über die verschiedene Funktion der Stäbchen und Zapfen s. pag. 788.) — (Vgl. die Farbentheorie von *Schenck*.[183])

Herings Theorie.

2. *Ewald Hering*[184] geht bei der Erklärung der Sehempfindung von dem obersten Grundsatze aus: das, was uns als Gesichtsempfindung zum Bewußtsein kommt, ist der psychische Ausdruck für den Stoffwechsel in der Sehsubstanz (d. h. in derjenigen Nervenmasse, welche beim Sehen in Erregung versetzt wird). Die Substanz fällt wie jede andere Körpermaterie während der Tätigkeit dem Stoffwechsel, der Zersetzung, der „Dissimilierung" anheim; späterhin in der Ruhe muß sie sich wieder ersetzen oder „assimilieren". Zunächst für die Wahrnehmung von Weiß (hell) und Schwarz (dunkel) nimmt nun *Hering* zwei verschiedene Qualitäten des chemischen Vorganges in der Sehsubstanz an, so nämlich, daß der Empfindung des Weißen oder Hellen die Dissimilierung (Umsatz), der Empfindung des Schwarzen (Dunklen) die Assimilierung (Ersatz) der Sehsubstanz entspricht. Demgemäß entsprechen den verschiedenen Verhältnissen der Deutlichkeit oder Intensität, mit welcher jene beiden Empfindungen in den einzelnen Übergängen zwischen reinem Weiß und tiefstem Schwarz hervortreten, oder den Verhältnissen, in denen sie gemischt erscheinen (Grau), dieselben Verhältnisse der Intensitäten jener beiden psychophysischen Prozesse. Es sind also Verbrauch und Wiederersatz von Materie

in der Sehsubstanz die ursächlichen Prozesse der Weiß- und Schwarzempfindung. Der Verbrauch der Sehsubstanz bei der Weißempfindung geschieht durch die schwingenden Ätherwellen als auslösenden Reiz, der Grad der Helligkeitsempfindung ist proportional der Menge der verbrauchten Materie. Der Wiederersatz löst die Schwarzempfindung aus; je intensiver dieser erfolgt, um so tiefer ist die Schwarzempfindung. — Der Verbrauch der Sehsubstanz an einer Stelle ruft in der Nachbarschaft stärkeren Ersatz hervor. Beide Prozesse beeinflussen sich demgemäß gleichzeitig und nebeneinander. [So ist die Erscheinung des Kontrastes (s. pag. 792) physiologisch erklärt.]

Ganz analog werden nun für die Farbenwahrnehmung eine Empfindung eines Umsatzes (Dissimilierung) und eine der Anbildung (Assimilierung) angenommen; neben Weiß ist Rot und Gelb der Ausdruck der Umsetzung, hingegen Grün und Blau die Empfindung des Ersatzes; es ist also die Sehsubstanz in dreifach verschiedener Weise der chemischen Veränderung oder des Stoffwechsels fähig. So lassen sich die farbigen Kontrasterscheinungen, die komplementären Nachbilder erklären. — Die schwarzweiße Empfindung kann ferner mit allen Farben zugleich eintreten, sie tönt daher bei jeder Farbenempfindung als dunkel oder hell mit durch, daher wir denn auch absolut reine Farben nicht besitzen. — Es gibt also drei verschiedene Bestandteile der Sehsubstanz: die schwarzweiß (farblos) empfindende, die blaugelb und die rotgrün empfindende. Alle Strahlen des sichtbaren Spektrums wirken dissimilierend auf die schwarzweiße Substanz, aber die verschiedenen Strahlen in verschiedenem Grade. Auf die blaugelbe oder die rotgrüne Substanz dagegen wirken nur gewisse Strahlen dissimilierend, gewisse andere assimilierend und gewisse Strahlen gar nicht. Gemischtes Licht erscheint farblos, wenn es sowohl für die blaugelbe als auch für die rotgrüne Substanz ein gleich starkes Dissimilierungs- und Assimilierungs-Moment setzt, weil dann beide Momente sich gegenseitig aufheben und die Wirkung auf die schwarzweiße Substanz rein hervortritt. Zwei objektive Lichtarten, welche zusammen Weiß geben, sind also nicht als komplementäre, sondern als antagonistische Lichtarten zu bezeichnen, denn sie ergänzen sich nicht zu Weiß, sondern lassen dieses nur rein hervortreten, weil sie als Antagonisten gegenseitig ihre Wirkung unmöglich machen.

310. Die Störungen des Farbensinns.[185]

Der Farbensinn des Normalen ist dadurch charakterisiert, daß jede beliebige Farbenempfindung, sei sie nun durch ein homogenes Licht oder durch ein Gemisch verschiedener Lichter bedingt, in genau gleicher Weise hervorgerufen werden kann durch Mischung von drei Lichtern; man nennt daher das Sehen des Normalen ein trichromatisches. Die *Young-Helmholtz*sche Farbentheorie nimmt zur Erklärung dieser Tatsache drei Komponenten des Sehorgans an, deren verschiedene Beeinflussung die Farbenempfindungen bedingt; das normale Sehorgan kann danach als ein trichromatisches System bezeichnet werden.

Trichromatisches System.

Es gibt nun Personen, deren Farbenempfindungen von denen des Normalen in charakteristischer Weise abweichen. Die Untersuchung dieser Farbensinnstörungen ist sowohl in theoretischer wie praktischer Beziehung von großer Bedeutung geworden. Man kann die folgenden Arten von Farbensinnstörungen unterscheiden:

Anomale trichromatische Systeme.

1. Anomale trichromatische Systeme. — Wenn eine größere Zahl von Personen eine Mischung aus homogenem Rot (671 $\mu\mu$, der Lithiumlinie entsprechend) und homogenem Gelbgrün (536 $\mu\mu$, der Thalliumlinie entsprechend) herstellt, so daß das Gemisch einem homogenen Gelb (589 $\mu\mu$, der Natriumlinie entsprechend) gleich erscheint (*Rayleighs*[186] Gleichung), so ergibt sich für die große Mehrzahl eine weitgehende Übereinstimmung in dem Mengenverhältnis des roten und grünen Lichtes; geringe Unterschiede sind durch Differenzen der Maculafärbung (vgl. pag. 780) bedingt. Einige Personen dagegen weichen sehr erheblich

ab, indem sie entweder zu der Mischung weit mehr Rot (Protanomale) oder weit mehr Grün (Deuteroanomale) nehmen. Es handelt sich hierbei um eine anomale Beschaffenheit der vom Licht erregten Bestandteile des Sehorgans, und zwar besteht bei den Protanomalen eine Anomalie der Rotkomponente, bei den Deuteroanomalen eine solche der Grünkomponente.

Die anomalen Trichromaten zeigen außer ihrem abweichenden Verhalten beim Einstellen optischer Gleichungen, speziell der *Rayleigh*-Gleichung, auch noch andere Eigentümlichkeiten (*Nagel*[137]): sie haben eine Schwäche des Farbensinns, die sich dadurch zu erkennen gibt, daß sie eine geringere Unterschiedsempfindlichkeit für Änderungen der Wellenlänge besitzen, daß sie zur Erkennung von Farben ein größeres farbiges Feld und längere Zeit nötig haben als der Normale; endlich sind bei ihnen gewisse Kontrasterscheinungen stark gesteigert: Gelb, das an sich richtig erkannt wird, erscheint ihnen in der Nachbarschaft von Rot als Grün.

Dichromatische Systeme, partielle Farbenblindheit.

2. Dichromatische Systeme, partielle Farbenblindheit. — Eine von den drei Komponenten des normalen Sehorgans fehlt hier völlig; danach unterscheidet man: Protanopen (Fehlen der Rotkomponente, „Rotblinde"), — Deuteranopen (Fehlen der Grünkomponente, „Grünblinde"), — Tritanopen (Fehlen der Violettkomponente, „Violettblinde"). Tritanopen sind außerordentlich selten; meist handelt es sich bei ihnen nicht um eine angeborene Störung, sondern um eine Folgeerscheinung einer Augenerkrankung, z. B. der Netzhautablösung. Die überwiegende Zahl der Personen mit angeborener partieller Farbenblindheit sind Protanopen oder Deuteranopen.

Die Störungen der Farbenwahrnehmung bei der partiellen Farbenblindheit (bei Protanopen und Deuteranopen) sind nicht derartig, wie man sie nach den irreführenden, und daher besser zu vermeidenden Bezeichnungen „Rotblind" und „Grünblind" anzunehmen geneigt sein könnte; vor allem sind die Unterschiede zwischen Protanopen und Deuteranopen erst bei einer sehr eingehenden Untersuchung aufzufinden, in praktischer Hinsicht erscheinen vielmehr die Störungen der Farbenwahrnehmung bei beiden Gruppen im wesentlichen als gleichartig. Protanopen und Deuteranopen sehen eine Stelle im Spektrum farblos oder weiß, diese Stelle wird der neutrale Punkt genannt, er liegt zwischen 490 und 499 μμ, da wo das normale Auge im Spektrum Blaugrün sieht. Die langwellige Hälfte des Spektrums (nach dem roten Ende zu) erscheint den partiell Farbenblinden (Protanopen und Deuteranopen) in einem Farbenton (etwa gelblich), der nur Verschiedenheiten der Helligkeit zeigt, die kurzwellige Hälfte des Spektrums in einem anderen Farbenton (etwa bläulich); zwischen diesen beiden Farben liegt eben der neutrale (farblose) Bezirk. Während der Normalsichtige also in dem langwelligen Teile des Spektrums die Farben: Rot, Orange, Gelb, Grün unterscheidet, sieht der partiell Farbenblinde hier durchweg nur denselben Farbenton, aber an den einzelnen Stellen in verschiedener Helligkeit. Für den Protanopen liegt das Maximum der Helligkeit bei 570 μμ (Grüngelb für den Normalen), für den Deuteranopen bei 600 μμ (Orange für den Normalen). Die Helligkeit nimmt von der Stelle des Maximums nach beiden Seiten hin ab; es müssen also zwei Stellen im Spektrum zu beiden Seiten des Maximums, die dem Normalen als Rot und Grün erscheinen, auf den partiell Farbenblinden völlig gleich wirken, da sie ihm im gleichen Farbenton und in gleicher Helligkeit erscheinen: Verwechslung zwischen Rot und Grün. Ändert man experimentell die Helligkeit an verschiedenen Stellen des langwelligen Abschnittes des Spektrums, so kann man natürlich auch andere Verwechslungen herbeiführen, z. B. zwischen Rot und Gelb oder zwischen Grün und Gelb.

Der Unterschied zwischen Protanopen und Deuteranopen ist darin begründet, daß dem Protanopen die Rotkomponente des normalen Sehorgans fehlt, daß er daher im Bereiche des Spektrums vom langwelligen Ende bis zum neutralen Punkte von langwelligem Lichte (Rot) weniger erregbar ist als von kürzerwelligem (Grün), während umgekehrt dem Deuteranopen die Grünkomponente fehlt, so daß er von kürzerwelligem Lichte weniger erregt wird als von langwelligem. Infolge dessen erscheint dem Protanopen das Spektrum am langwelligen (roten) Ende verkürzt; der Deuteranop sieht das Spektrum unverkürzt, aber an der Stelle des normalen Grüns eine breite neutrale farblose Zone. Die Stelle der größten Helligkeit liegt dem entsprechend beim Protanopen mehr nach Grün hin, beim Deuteranopen mehr nach Rot hin (s. oben). Läßt man einen partiell Farbenblinden zu einem spektralen Rot ein spektrales Gelb durch Änderung der Helligkeit des letzteren so einstellen, daß es ihm gleich erscheint, so wird der Protanop, dem das Rot sehr dunkel erscheint, ein viel dunkleres Gelb einstellen, als der Deuteranop. Läßt man umgekehrt zu spektralem Grün ein spektrales Gelb durch Änderung seiner Helligkeit einstellen, bis es gleich erscheint, so wird der Deuteranop, dem das Grün sehr dunkel erscheint, ein dunkleres Gelb einstellen als der Protanop.

Die Farbenblindheit, schon *Tuberville* (1684) und *Huddart* (1777) bekannt, wurde zuerst genauer von dem Physiker *Dalton*, der selbst rotblind war, beschrieben (1794); die Bezeichnung Farbenblindheit („Colour blindness") rührt von *Brewster* her.

Partielle Farbenblindheit kommt bei etwa 3 Prozent aller männlichen Personen vor, beim weiblichen Geschlecht dagegen nur äußerst selten. Die weiblichen Mitglieder einer mit Farbenblindheit belasteten Familie vererben, ohne selbst farbenblind zu sein, die Störung auf ihre Nachkommen.

Da im Eisenbahndienst und bei der Marine rote und grüne Lichter vielfach als Signale verwendet werden, so ist die Erkennung der Farbenblindheit (wie der anomalen Trichromasie) von der größten praktischen Bedeutung; nur absolut farbentüchtige Personen können in diesen Berufen Verwendung finden.

Prüfung auf Farbentüchtigkeit.

Methode der Untersuchung. — Die Diagnose der Farbensinnstörungen kann nicht darauf gegründet werden, ob die zu untersuchende Person die Farben gefärbter Objekte richtig benennt: der Farbenblinde, dem die verschiedenen Farben zwar im gleichen Farbenton, aber in verschiedener Helligkeit erscheinen, vermag daher die Eindrücke, die verschieden gefärbte Objekte auf ihn machen, doch eventuell zu unterscheiden und die Farben so zu benennen, wie er es von anderen gehört hat. — Die Untersuchung muß vielmehr darauf gerichtet sein, dem zu Untersuchenden zwei Farben darzubieten, die auf ihn ganz den gleichen Eindruck ausüben, die er also nicht zu unterscheiden vermag, während der Farbentüchtige sie als verschiedenfarbig empfindet. *Holmgren* [135] benutzte dazu Stickwolle in möglichst verschiedenen Farben und Nuancen; der zu Untersuchende muß zu einer gegebenen Probe die ihm gleich erscheinenden heraussuchen. *Stillings* pseudoisochromatische Tafeln enthalten Tüpfeln zweier verschiedener Farben, die nur von dem Normalen unterschieden werden können; die eine Farbe liefert den Untergrund, die Tüpfel der anderen Farbe bilden darauf eine bestimmte Zahl, die daher von dem Farbenuntüchtigen nicht gelesen werden kann. Die *Nagel*schen [135] Tafeln enthalten Ringe, die aus kleinen gleichgroßen farbigen Punkten zusammengesetzt sind, und zwar sind die Punkte entweder alle von derselben Farbe, aber von verschiedener Helligkeit: diese werden von den Farbenuntüchtigen leicht für verschiedenfarbig angesehen, oder sie bestehen aus verschiedenfarbigen Punkten, die von dem Farbenblinden für gleich gehalten werden. Die besten Resultate ergeben Apparate, mit denen man spektrale Lichter in verschiedenem Verhältnis mischen und mit andern vergleichen, also optische Gleichungen aufstellen kann; nur mit Hilfe solcher Apparate gelingt es auch, die verschiedenen Arten der Störungen des Farbensinns von einander zu unterscheiden.

Monochromatisches System, totale Farbenblindheit.

3. Monochromatisches System, totale Farbenblindheit. Es ist nur die Empfindung von hell und dunkel vorhanden, farbige Empfindungen fehlen überhaupt; ein farbiges Gemälde erscheint wie eine Photographie oder ein Stich. Im Spektrum erscheint die Stelle des Gelbgrün am hellsten, nach beiden Seiten hin erscheint es dunkler. Die totale Farbenblindheit ist außerordentlich selten, mit ihr finden sich stets verbunden: Nystagmus, Lichtscheu, hochgradige Schwachsichtigkeit, Herabsetzung besonders der centralen Sehschärfe. ev. centrales Skotom (vgl. pag. 789).

Durch Einwirkung intensiver Farben kann die Netzhaut vorübergehend für die einwirkende Farbe farbenblind gemacht werden. Anhaltender Blick in die dunkelrote, untergehende Sonne läßt Scharlach schwarz erscheinen (*Burch* [138]). Eine länger dauernde Fixierung einer mit Sonnenlicht beleuchteten weißen Fläche hebt für einige Minuten das Vermögen, Farben zu unterscheiden. namentlich für Rot und Grün auf (*Beck* [139]).

Bei sehr großer Kleinheit farbiger Objekte und bei kurzer Beleuchtung geht die Wahrnehmung für Rot am leichtesten verloren (*Aubert* [140], *Lamansky* [141]), es scheint daher, daß es zur Rotempfindung eines stärkeren Reizes bedarf. — Hierfür spricht auch die Beobachtung *Brückes*, daß sehr schnell intermittierendes weißes Licht grünlich empfunden wird, weil die kurze Dauer der Erregung die rotempfindenden Elemente der Netzhaut noch nicht zu reizen vermag.

Vergleichendes.

Vergleichendes. Nach den Untersuchungen von *Hess* [50] haben Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugetiere ähnliche oder gleiche Sehqualitäten wie der normale Mensch, Fische und Wirbellose dagegen verhalten sich so, wie es der Fall sein muß, wenn ihre Sehqualitäten ähnlich oder gleich denen des total farbenblinden Menschen sind.

311. Die Adaptation des Auges. [142]

Die Empfindungen, welche durch die Einwirkung des Lichtes auf die Netzhaut hervorgerufen werden, hängen nicht nur von den objektiven Eigenschaften des einwirkenden Lichtes ab (Schwingungszahl, Schwingungsamplitude), sondern werden außerdem in hervorragendem Maße beeinflußt von dem Zustande, in welchem sich das Auge in dem Zeitpunkte der Einwirkung befindet, der Stimmung oder Adaptation

des Auges. Dieser Zustand des Auges ist verschieden, je nachdem das Auge entweder eine Zeitlang dem Lichte ausgesetzt worden ist: Helladaptation, oder andrerseits wenig oder gar nicht beleuchtet worden ist: Dunkeladaptation. Die wichtigsten Unterschiede im Verhalten des hell- und des dunkeladaptierten Auges sind die folgenden:

Hell- und Dunkeladaptation.

Sehpurpur.

Objektive Erscheinungen[143]: — 1. Das Verhalten des Sehpurpurs. Die Außenglieder der Stäbchen (nicht der Zapfen) enthalten einen roten Farbstoff, den Sehpurpur, der sich im Dunkeln konservieren läßt, im Tageslicht aber ausbleicht (*Boll*[144], *Kühne*[145]); dabei tritt als Zwischenstufe das Sehgelb auf, das dann schließlich in Sehweiß übergeht (*Garten*[146]). Der Purpur wird nur gebildet, wenn die Stäbchenschicht das Pigmentepithel berührt; eine abgelöste, gebleichte Netzhaut kann den Purpur wieder regenerieren, wenn sie an eine lebende Pigmentepithelschicht gelagert wird. Der Sehpurpur ist löslich in Gallensäuren und gallensauren Salzen, widerstandsfähig gegen Kochsalz in beliebigen Konzentrationen, starke Oxydations- und Reduktionsmittel; dagegen wird er vernichtet durch die meisten Säuren und ätzenden Alkalien sowie durch Temperaturen über 52°. Durch Beleuchtung der Netzhaut lassen sich auf ihr wirkliche Bilder erzeugen, z. B. das Bild eines Fensters (Optogramm); im fixierten Kaninchenauge mit Atropin-Mydriasis erzielten *Ewald* u. *Kühne*[147] von hellen, 24 *cm* entfernten Objekten scharfe Optogramme in $1^1/_4$—$1^1/_2$ Minuten; 4%ige Alaunlösung fixiert das Bild. Nach *Stern*[148] gelingt die Fixierung des Sehpurpurs durch Platinchlorid. Die Bleichung des Sehpurpurs durch farbiges Licht untersuchte *Trendelenburg*[149]; am intensivsten wirkt ein Licht von 530 μμ Wellenlänge, Licht von kleinerer sowohl wie größerer Wellenlänge wirkt weniger stark: die „Bleichungswerte" für die verschiedenen Lichter des Spektrums entsprechen dabei den „Dämmerungswerten" derselben für das Dunkelauge (vgl. pag. 788).

Optogramm.

Der Sehpurpur scheint bei allen Tieren vorzukommen, deren Netzhaut Stäbchen enthält; an den stäbchenarmen Netzhäuten des Hahns und der Taube ist mit den gewöhnlichen Methoden kein Sehpurpur nachzuweisen, ebenso fehlt der Sehpurpur in der Netzhaut der Schildkröten, die nur Zapfen enthält. Bei Cephalopoden fand *Hess*[150] einen dem Sehpurpur sehr ähnlichen, hochgradig lichtempfindlichen Farbstoff. Der Sehpurpur von Säugetieren, Vögeln und Amphibien verhält sich hinsichtlich der Lichtabsorption anders wie der der Fische (*Köttgen* u. *Abelsdorff*[151]).

Wanderung des Pigments.

2. Die Wanderung des Pigments. *Boll*[144] fand, daß im belichteten Auge die Farbstoffkörnchen des Pigmentepithels mehr zwischen die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen der Netzhaut hineinwandern, um in der Dunkelheit sich wieder mehr zurückzuziehen in den äußeren Teil der Zellkörper des Pigmentepithels. Die Erscheinung ist bisher nur bei Arthropoden, Cephalopoden, Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln beobachtet worden, nicht bei Säugetieren und dem Menschen.

Bewegung der Zapfen.

3. Die Bewegung der Zapfen. Unter der Einwirkung des Lichtes verkürzen sich die Innenglieder der Zapfen und verlängern sich im Dunkeln. Die Reaktion ist bei allen untersuchten Tierarten gefunden, auch in der menschlichen Netzhaut läßt sie sich nachweisen. Die Wirkung ist stets doppelseitig, auch wenn nur ein Auge belichtet war (bestritten von *Fujita*[152]), aber nach Zerstörung des Gehirns bleibt der Erfolg einseitig beschränkt. Strychnintetanus, thermische, chemische oder elektrische Reize wirken dem Lichte ähnlich (vgl. *Herzog*[153]). Es werden daher im N. opticus neben den lichtperzipierenden auch bewegende (retinomotorische) Fasern angenommen (*van Genderen Stort*[154], *Engelmann*[155], *Nahmmacher*[156], § 260). Auch an den Ganglien (*Heger* u. *Pergens*[157], *Birch-Hirschfeld*[158], *Perlet*[159]), ferner an den Stäbchenaußen- (*Angelucci*[160]) und Innengliedern beobachtet man Veränderungen resp. Bewegungserscheinungen, wobei auch die äußeren Körner ihre Gestalt ändern. Auch die im Dunkeln freipräparierte Froschnetzhaut zeigt bei Belichtung Zapfencontraction (*Dittler*[161]).

4. Über die elektrischen Erscheinungen am Auge in der Ruhe und bei Belichtung vgl. pag. 589.

Empfindlichkeit für Licht.

Subjektive Erscheinungen. — Das dunkeladaptierte Auge zeigt eine größere Empfindlichkeit für Licht als das helladaptierte: sehr schwaches Licht, welches bei Helladaptation überhaupt nicht wahrgenommen wird, wird sichtbar bei Dunkeladaptation; mittleres Licht erscheint dem dunkeladaptierten Auge heller als dem helladaptierten. Die Reizschwelle (vgl. pag. 776) ist also für das Dunkelauge herabgesetzt. Die Steigerung der Empfindlichkeit kann dabei eine sehr hohe sein; nach *Piper*[162] beträgt die maximal gesteigerte Empfindlichkeit das 1418—8393fache der Anfangs-

empfindlichkeit (Adaptationsbreite). Für farbiges Licht ist die Steigerung der Empfindlichkeit am geringsten für rot, am größten für blau (*Charpentier*[163]); nach anderen (*Parinaud*[164], *v. Kries*[165]) besteht für rot überhaupt keine Steigerung.

Adaptationsbreite.

Die Steigerung der Empfindlichkeit für farbloses wie farbiges Licht ist in der Peripherie der Netzhaut des Dunkelauges viel größer als im Centrum; im Centrum soll nach *Parinaud*[164], *v. Kries*[165] u. a. überhaupt keine Steigerung der Empfindlichkeit stattfinden, nach *Charpentier*[163], *Fick*[166], *Treitel*[167], *Tschermak*[168], *Wölfflin*[169] ist auch im Centrum eine Empfindlichkeitssteigerung vorhanden; aber dieselbe ist wesentlich geringer als in der Peripherie.

Die Zunahme der Empfindlichkeit erfolgt im Beginne des Dunkelaufenthalts sehr schnell, dann immer langsamer. Nach einstündigem Lichtabschluß ist die maximale Empfindlichkeit noch nicht erreicht, sie konnte vielmehr durch achtstündige Adaptationszeit noch um die Hälfte bis das Doppelte gesteigert werden (*Piper*[162]).

Durch den Unterschied der Empfindlichkeitssteigerung in der Peripherie und im Centrum der Netzhaut des Dunkelauges erklärt sich die Tatsache, daß ein vom Dunkelauge mit den peripheren Teilen deutlich gesehener Lichtpunkt beim Zuwenden des Blicks, also beim Sehen mit dem Centrum verschwindet.

Läßt man die Intensität eines farbigen Lichtes von sehr geringer Stärke an allmählich wachsen, so entsteht im dunkeladaptierten Auge zunächst bei einer bestimmten Intensität eine farblose Helligkeitsempfindung (absolute Schwelle); bei weiterer Steigerung bleibt die Empfindung zunächst noch farblos (farbloses Intervall); endlich bei einer noch höheren Intensität tritt die Farbenempfindung ein (spezifische Schwelle). Geht man von Hell- zu Dunkeladaptation über, so wird die absolute Schwelle mit zunehmender Dunkeladaptation immer mehr herabgesetzt, die spezifische Schwelle dagegen bleibt ebenso hoch, wie die Reizschwelle im helladaptierten Auge überhaupt gelegen ist. — Das Sehen bei Dunkeladaptation und so geringen Lichtstärken, daß noch keine Farbenunterscheidung möglich ist, bezeichnet *v. Kries*[165] als Dämmerungssehen, das Sehen bei Helladaptation und relativ hohen Lichtstärken als Tagessehen.

Absolute Schwelle. *Farbloses Intervall.* *Spezifische Schwelle.* *Dämmerungs- und Tagessehen.*

Das farblose Intervall ist am kleinsten für rotes, am größten für blaues Licht (*Charpentier*[163], *Hering*[170], *Koster*[171], *Tschermak*[168]); nach anderen Beobachtern soll dagegen für rotes Licht ein farbloses Intervall überhaupt nicht bestehen (*Parinaud*[164], *König*[172]).

Für die Erscheinung des farblosen Intervalls bestehen ebenfalls (wie für die Lichtempfindlichkeit überhaupt, s. oben) Unterschiede zwischen der Peripherie und dem Centrum der Netzhaut: im Centrum ist das farblose Intervall jedenfalls viel kleiner als in der Peripherie; nach andern Beobachtern soll es im Centrum sogar überhaupt fehlen.

Beim Übergang von Hell- zu Dunkeladaptation erfährt die relative Helligkeit verschiedenfarbiger Lichter eine sehr bemerkenswerte Änderung: Licht von größerer Wellenlänge (z. B. rot) wird relativ dunkler, Licht von kürzerer Wellenlänge (z. B. blau) wird relativ heller. Ein Rot und Blau z. B., von denen bei Beleuchtung das Rot heller erscheint als das Blau, verändern ihre Helligkeit bei starker Verringerung der Beleuchtung in der Weise, daß nunmehr das Rot dunkler, schließlich sogar schwarz erscheint, das Blau dagegen heller, schließlich hellgrau wird („*Purkinje*sches Phänomen"). *Hering*[170] zeigte, daß die Erscheinung nicht durch den Wechsel der Intensität der Beleuchtung an sich hervorgerufen wird, sondern durch den veränderten Adaptationszustand des Auges.

Purkinjesches Phänomen.

Das *Purkinje*sche Phänomen ist im Centrum der Netzhaut in viel geringerem Grade vorhanden als auf der Peripherie (*Hering*[170], *Tschermak*[168]), nach *Parinaud*[164] und *v. Kries*[165] fehlt es im Centrum.

Maximum der Helligkeit im Spektrum.

Im Spektrum, z. B. des Sonnenlichtes, scheint dem helladaptierten Auge die größte subjektive Helligkeit das Gelb (etwa um die Linie D) zu haben. Wird dasselbe Spektrum bei Dunkeladaptation und sehr schwacher Beleuchtung betrachtet, so erscheint es (unterhalb einer gewissen Intensität der Beleuchtung, unterhalb der spezifischen Schwelle, vgl. pag. 787) farblos; die langwelligen Abschnitte des Spektrums erscheinen jetzt dunkler, die kurzwelligen heller: das Maximum der subjektiven Helligkeit ist nach dem Gelbgrün hin verschoben (*Kühne*[173], *Hering*[170], *König*[172]).

Die Helligkeitsverteilung im Spektrum für den Totalfarbenblinden (pag. 785) stimmt im wesentlichen überein mit der Helligkeitsverteilung im Spektrum für das absolut dunkeladaptierte, farblossehende Auge (*Hering*[170]).

Peripherie- und Dämmerungswerte.

Auch das helladaptierte Auge kann das Spektrum farblos sehen, nämlich in stark indirektem Sehen (vgl. pag. 776). Die Werte für die Helligkeit der einzelnen Strahlen unter diesen Bedingungen („Peripheriewerte", *v. Kries*[165]) entsprechen aber der Helligkeitsverteilung in dem vom helladaptierten Auge central farbig gesehenen Spektrum, — weichen mithin ab von der Helligkeitsverteilung in dem vom dunkeladaptierten Auge farblos gesehenen Spektrum („Dämmerungswerte", *v. Kries*[165]).

Himstedt u. *Nagel*[174] fanden, daß die Augen von Fröschen, die im Dunkeln gehalten worden waren, bei Belichtung stärkere Aktionsströme (vgl. pag. 589) gaben als die von Hellfröschen. Das Maximum der Wirkung, an den Aktionströmen gemessen, lag bei Dunkelfröschen im Gelbgrün, bei Hellfröschen im Gelb, also entsprechend den Helligkeitswerten des Spektrums für das helladaptierte und dunkeladaptierte menschliche Auge.

Optische Gleichungen (z. B. Mischung von Rotgrün = Blaugelb, oder Blaugelb = Gelbgrünviolett usw., vgl. pag. 780), welche bei helladaptiertem Auge gültig sind, werden bei Dunkeladaptation ungültig: die erstgenannte Hälfte wird heller, und zwar in weit höherem Maße in der Peripherie der Netzhaut als im Centrum (*Tschermak*[168]). Nach *v. Kries*[165] ist jedoch die Gültigkeit der farblosen Gleichung: Rot + Grün = Gelb + Blau für das Centrum der Netzhaut vom Adaptationszustande unabhängig.

Erklärung der Adaptationserscheinungen.

Zur Erklärung der bei Hell- und Dunkeladaptation beobachteten Erscheinungen nimmt *v. Kries*[165] an, daß zwei verschiedene Bestandteile des Sehorgans vorhanden sind, von denen der eine in bezug auf seine Leistungsfähigkeit starken, jedoch nur quantitativen Veränderungen unterworfen ist. Und zwar nimmt er im Anschluß an einen zuerst von *M. Schultze*[175] (1866) ausgesprochenen Gedanken an, daß die Stäbchen als die Träger des Dämmerungssehens, die Zapfen als die Träger des Tagessehens aufzufassen sind: „Duplizitätstheorie". Danach wird den Stäbchen die Eigenschaft zugeschrieben, sehr starke Adaptationsveränderungen durchlaufen zu können, dabei nur farblose Helligkeitsempfindungen hervorzurufen, endlich von den verschiedenen Lichtern in eben denjenigen Verhältnissen affiziert zu werden, wie es der beim Dämmerungssehen stattfindenden Helligkeitsverteilung im Spektrum entspricht (vgl. oben). Die Zapfen dagegen sind zu denken als relativ wenig adaptationsfähig, im Centrum und seiner näheren Umgebung farbentüchtig, durchweg aber von solcher Beschaffenheit, daß auch die langwelligen Lichter relativ stark auf sie einwirken. — Da ferner bei Dunkeladaptation sich der Sehpurpur in den Stäbchen ansammelt, bei Helladaptation zerstört wird, und da ferner die „Bleichungswerte" des Sehpurpurs mit den „Dämmerungswerten" sehr nahe übereinstimmen (*Trendelenburg*[149], vgl. pag. 786), so vermutet *v. Kries*, daß die physiologische Wirkung des Lichtes auf die Stäbchen in irgend einer Weise mit der chemischen Zersetzung

Duplizitätstheorie.

des Sehpurpurs zusammenhängt, und daß die enorme Steigerung der Erregbarkeit der Stäbchen bei Dunkeladaptation auf der Zunahme ihres Gehaltes an Sehpurpur beruht. — Da die Stäbchen in der Fovea centralis fehlen, so erklärt sich daraus die Verschiedenheit im Verhalten des Netzhautcentrums und der Peripherie bei Dunkeladaptation.

Totale Farbenblindheit.

Das Sehen bei angeborener totaler Farbenblindheit (pag. 785) zeigt vollständige Übereinstimmung mit dem Sehen des normalen Sehorgans unter den Bedingungen des Dämmerungssehens. *v. Kries*[165] nimmt daher an, daß bei totaler Farbenblindheit ein vollständiger Funktionsausfall der Zapfen besteht, und daß die mit dieser Anomalie behafteten Personen allein auf das Sehen mit den Dämmerungsorganen, den Stäbchen, beschränkt sind. Danach müßte man in diesen Fällen entsprechend dem stäbchenfreien Bezirk des normalen Auges einen kleinen, überhaupt funktionsunfähigen Bezirk, ein centrales Skotom, erwarten. Ein solches wurde von einigen Autoren in der Tat beobachtet (*Uhthoff*[176], *Nagel*[177]); von anderen (*Hess* u. *Hering*[178], *Gertz*[179]) aber vermißt.

Hemeralopie.

Eine auffällige Verschlechterung des Sehens bei schwacher Beleuchtung wird als Hemeralopie oder Nachtblindheit bezeichnet; nach *v. Kries*[180] beruht sie auf einer ausschließlichen oder doch wenigstens vorwiegenden Schädigung des Stäbchenapparates des Auges.

312. Zeitlicher Verlauf der Retinaerregung.[181]

Positive und negative Nachbilder. Irradiation. Kontrast.

Verlauf der Erregung.

Wie bei Reizung eines jeden nervösen Apparates, so verfließt auch nach dem Einfall der Strahlen in das Auge eine gewisse, wenn auch sehr kurze Zeit, bis die Lichtwirkung hervortritt, sei es in Form der bewußten Empfindung, sei es in Form der Reflexauslösung auf die Iris. Die Erregung durch das Licht tritt aber nicht sofort mit ganzer Stärke ein, sondern sie wächst allmählich an. So kommt es, daß ein länger anhaltendes, schwächeres Licht ebenso hell erscheinen kann, wie ein kurz dauerndes intensives. — Dauert die Lichteinwirkung längere Zeit in objektiv gleicher Stärke an, so erfährt die subjektive Empfindung, nachdem sie den Kulminationspunkt erreicht hat, bald wieder eine Abnahme, die anfangs schneller, dann sukzessiv langsamer verläuft.

Nachbilder.

Wird die Lichterregung der Netzhaut, nachdem sie eine Zeit hindurch eingewirkt hat, plötzlich entfernt, so verharrt die Netzhaut noch eine Zeitlang in erregtem Zustande, und zwar um so intensiver und andauernder, je stärker und länger der Lichtreiz einwirkte und je reizbarer die Netzhaut ist. So bleibt nach einer jeden Gesichtswahrnehmung, namentlich wenn dieselbe recht hell und scharf hervortrat, ein sogenanntes „Nachbild" — zurück. Wir unterscheiden zunächst das „positive Nachbild" —, welches dadurch charakterisiert ist, daß dasselbe in gleichartiger Helligkeit und gleichartiger Farbe verharrt.

Positive Nachbilder.

Versuche und Apparate für die positiven Nachbilder. Thaumatrop. Stroboskop.

Versuche und Apparate für positive Nachbilder: — 1. Das Erscheinen eines feurigen Reifens bei schneller Rotation einer glühenden Kohle. — 2. Das Thaumatrop von *Paris*[182]: eine Papptafel enthält z. B. auf der einen Seite das Bild einer Torso-Statue, auf der anderen Fläche den an entsprechenden Stellen hingezeichneten Entwurf der fehlenden Teile. Läßt man die Tafel so rotieren, daß sie schnell wechselnd die Flächen dem Beobachter zukehrt, so erscheint die Statue wie unverstümmelt. — 3. Das Phänakistoskop (*Plateau*[183]) oder die stroboskopischen Scheiben (*Stampffer*[184]). Auf einer Scheibe oder einem Cylinder befinden sich der Reihe nach Objekte so gezeichnet, daß die Zeichnungen hintereinander einzelne Momente einer fortgesetzten Bewegung darstellen. Bei schneller Rotation sieht man je durch eine Öffnung die vor dem Auge vorbeibewegten Phasenbilder so, daß das eine das vorhergehende schnell ablöst. Da der Eindruck jedes Bildes so lange anhält, bis der folgende an seine Stelle tritt, so hat es den Anschein, als mache eine und dieselbe Figur die Bewegungsphasen hintereinander kontinuierlich durch. Das Werkzeug, auch in der Form des „Schnellsehers" von *Anschütz* verbreitet — (eine

klassische Vollkommenheit verlieh demselben *Edison* in dem Kinematograph oder Kinetoskop) — ist übrigens nicht, wie allgemein angenommen wird, 1832 von den beiden oben erwähnten Forschern erfunden; nach *Landois* ist es schon 1550 von *Cardanus* beschrieben worden. — 4. Der Farbenkreisel enthält in den Sektoren seiner Scheibenfläche die zu mischenden Farben eingetragen. Da die Farbe des Sektors für die ganze Dauer der Umdrehung eine Erregung der Netzhaut zurückläßt, so müssen alle Farben gleichzeitig, also als Mischfarbe zur Perzeption kommen.

Kinetoskop. *Der Farbenkreisel.*

Negative Nachbilder.

Mitunter, besonders wenn die Erregung der Netzhaut eine längere und intensivere war, entsteht statt des positiven Nachbildes das „negative" —, welches dadurch charakterisiert ist, daß die hellen Partien des Objektes dunkel im Nachbilde erscheinen — und die farbigen Partien in der entsprechenden Kontrastfarbe (pag. 780).

Beispiele.

Beispiele negativer Nachbilder: — Nach einem längeren Blick auf ein grell beleuchtetes weißes Fenster hat man, bei nunmehr geschlossenen Augen, den Eindruck eines hellen Fensterkreuzes mit dunklen Scheiben. — Negative farbige Nachbilder zeigt sehr schön *Nörrenbergs* Apparat: man blickt längere Zeit unverwandt auf eine farbige Fläche, z. B. eine gelbe Papptafel, in deren Mitte ein kleines blaues Quadrat geklebt ist. Plötzlich fällt ein weißer Schirm vor der Tafel nieder: man sieht nun die weiße Fläche bläulich mit einem gelblichen Vierecke in der Mitte.

Erklärung der negativen Nachbilder.

Zur Erklärung der dunklen negativen Nachbilder wird angenommen, daß die Netzhautelemente durch das Licht so ermüdet werden, daß dieselben eine Zeitlang weniger erregbar sind, so daß in den betreffenden Netzhautbezirken das Licht nur schwach wahrgenommen werden kann, also Dunkelheit herrschen muß. *Hering* erklärt die dunklen Nachbilder als entstanden durch den Assimilierungsprozeß der schwarzweißen Sehsubstanz (pag. 782).

Zur Erklärung der farbigen Nachbilder nimmt die *Young-Helmholtz*sche Theorie an, daß unter der Einwirkung der Farbe, z. B. Rot, die für diese bestimmten Netzhautelemente erlahmen. Wird nun plötzlich auf Weiß gesehen, so erscheint diese Mischung aller Farben weiß minus rot, d. h. grün (in der Kontrastfarbe, die bei hellem Tageslicht der komplementären sehr nahe liegt). Nach *Hering* erklärt sich das Kontrastfarbennachbild durch die Assimilierung der betreffenden farbigen Sehsubstanz, also in unserem Falle der „rotgrünen" (pag. 783).

Wechsel positiver und negativer Nachbilder. „Abklingen" derselben.

Nicht selten wechseln nach intensiver Netzhauterregung positive und negative Nachbilder miteinander ab, bis sie ganz allmählich zerrinnen. Diese Erscheinung wird auch „Abklingen" — der Nachbilder genannt. So erscheinen nach einem Blick in die dunkelrote, untergehende Sonne rote und grüne Scheiben abwechselnd.

Einwirkung sehr kurz dauernder Lichtreize.

Eingehender untersucht sind die Erscheinungen, welche sich bei der Einwirkung sehr kurz dauernder Lichtreize auf die Netzhaut ergeben (*Charpentier*[185], *Bidwell*[186], *Hess*[187], *v. Kries*[188], *Hamaker*[189] u. a.). Man verfährt dabei meistens so, daß man einen Lichtpunkt bei fixiertem Auge durch das Gesichtsfeld mit bekannter Geschwindigkeit hindurchgleiten läßt: jede einzelne Netzhautstelle wird dann nur eine bestimmte kurze Zeit hindurch von dem Lichtreiz getroffen. Man beobachtet dabei hintereinander: 1. das primäre Bild (Erregungsnachdauer) in derselben Farbe, die das betreffende Bild bei dauernder Einwirkung zeigt, aber mehr oder weniger (je nach der Geschwindigkeit) in die Länge gezogen. 2. ein dunkles Intervall. 3. das sekundäre Bild, zum Vorbilde komplementär gefärbt. Es erregt den Eindruck eines hinter dem leuchtenden Objekt in bestimmtem Abstande herlaufenden zweiten Objekts (daher die Bezeichnungen: recurrent vision, nachlaufendes Bild, ghost, Satellit). 4. ein zweites dunkles Intervall. 5. das tertiäre Bild, farblos oder dem primären schwach gleich gefärbt. 6. eine nochmalige Verdunklung.

Je nach der Stärke des einwirkenden Lichtes kann das tertiäre und auch das sekundäre Bild fehlen; ebenso können unter Umständen die Dunkelintervalle fehlen.

Nach *v. Kries*[188] fehlt das sekundäre Bild im Netzhautcentrum vollständig.

Zur Erklärung der Erscheinungen nehmen *v. Kries*[188] und *Hamaker*[189] an, daß sich dabei Reaktionen von seiten des Tagesapparates (Zapfen) und des Dämmerungsapparates (Stäbchen) vereinen. Die Zapfen reagieren auf eine kurz dauernde Reizung mit zwei gleichsinnigen Erregungen (primäres und tertiäres Bild), die durch eine Phase eines gegensinnigen Zustandes getrennt sind, die Stäbchen dagegen mit einer dreimaligen Helligkeitsempfindung.

Intermittierende Netzhautreizung.

Als intermittierende Netzhautreizung bezeichnet man ein Verfahren, bei welchem in schnellem Wechsel entweder Licht und Dunkel, oder Licht verschiedener Farbe auf die Netzhaut einwirkt. Man benutzt für diese Untersuchungen rotierende Scheiben mit weißen und schwarzen oder verschieden gefärbten Sektoren, deren Umdrehungsgeschwindigkeit man variieren kann. Bei einer bestimmten Umdrehungsgeschwindigkeit, der „Verschmelzungsfrequenz", tritt dabei eine vollkommen stetige Empfindung ein, und zwar ist die Empfindung dieselbe, wie wenn die Wirkung des Lichtes gleichmäßig auf die gesamte Zeit der Einwirkung verteilt wäre: *Talbot*sches Gesetz[190] (vgl. *Marbe*[191], *Martius*[192]).

Talbotsches Gesetz.

Bleibt die Umdrehungsgeschwindigkeit unterhalb der Verschmelzungsfrequenz, so tritt Diskontinuität der Empfindung ein, und zwar zunächst in Gestalt einer eigentümlichen charakteristischen Empfindung, die als „Flimmern" bezeichnet wird.

Die Verschmelzungsfrequenz ist von sehr vielen Umständen abhängig. Mit zunehmender Stärke des Lichtes steigt auch die Verschmelzungsfrequenz. Ähnlich wie Steigerung der Lichtintensität wirkt zunehmende Dunkeladaptation infolge der wachsenden Empfindlichkeit: mit zunehmender Dunkeladaptation steigt also die Verschmelzungsfrequenz. Dies gilt jedoch nur bei Beobachtung so schwacher Lichter, daß dieselben noch farblos erscheinen; bei höheren Lichtstärken wird im Gegenteil durch die Dunkeladaptation die Verschmelzungsfrequenz herabgesetzt (*Schaternikoff*[193]). — Wird der periodische Lichtwechsel durch eingeschaltete Strecken konstanter mittlererer Belichtung unterbrochen (die rotierende Scheibe ist zur Hälfte gleichmäßig grau, zur Hälfte enthält sie schwarze und weiße Sektoren), so wird die Verschmelzungsfrequenz durch die Einschaltung der Grauperioden erhöht (*Schenck*[194]).

Irradiation.

Als **Irradiation**[195] — bezeichnet man gewisse Erscheinungen einer falschen Beurteilung von Gesichtsempfindungen, welche bei ungenauer Akkommodation eintritt. Werden nämlich bei ungenauer Akkommodation die Ränder der Objekte auf der Netzhaut in Zerstreuungskreisen entworfen, so hat die Psyche die Tendenz, den unscharfen Saum demjenigen Teile des Gesichtsbildes hinzuzufügen, der am meisten im Bilde selbst hervorsticht. In dieser Beziehung erscheint einmal das Helle größer und prävalierend vor dem Dunklen, sodann das Objekt, ohne Rücksicht auf die Helligkeit oder Farbe, vor dem Hintergrunde. Bei völlig scharfer Akkommodation ist die Erscheinung der Irradiation nicht vorhanden oder doch wesentlich geringfügiger.

Beispiele.

„Ein dunkler Gegenstand erscheint kleiner als ein heller von derselben Größe. Man sehe zugleich eine weiße Rundung auf schwarzem, eine schwarze auf weißem Grunde, welche nach einerlei Zirkelschlag ausgeschnitten sind, in einiger Entfernung an, und wir werden die letztere etwa um ein Fünftel kleiner als die erste halten. Man mache das schwarze Bild um so viel größer, und sie werden gleich erscheinen. So bemerkte *Tycho de Brahe*, daß der Mond in der Konjunktion (der finstere) um den fünften Teil kleiner erscheine als in der Opposition (der volle, helle). Die erste Mondsichel scheint einer größeren Scheibe anzugehören als der an sie angrenzenden dunklen, die man zur Zeit des Neulichtes manchmal unterscheiden kann. Schwarze Kleider machen die Personen viel schmäler aussehen als helle. Hinter einem Rand gesehene Lichter machen in den Rand einen scheinbaren Einschnitt. Ein Lineal, hinter welchem ein Kerzenlicht hervorblickt, hat für uns eine Scharte. Die auf- und untergehende Sonne scheint einen Einschnitt in den Horizont zu machen" *(Goethe)*.

Simultaner Kontrast.

Unter **simultanem Kontrast** — versteht man eine Erscheinung, welche darin besteht, daß, wo in einem Bild Hell und Dunkel gleichzeitig vor-

handen sind, die hellen (weißen) Partien stets um so intensiver hell erscheinen, je mehr in der Umgebung das Helle fehlt, also je dunkler dieselbe ist, und umgekehrt, um so weniger hell, je mehr in der Umgebung weißliche Töne vorhanden sind. — Ferner gehört hierher die analoge Erscheinung bei **farbigen Bildern**: eine Farbe erscheint uns in einem Bilde um so intensiver, je vollständiger dieselbe in ihrer Umgebung fehlt, also je mehr die Umgebung die Töne der Kontrastfarbe hat. Der simultane Kontrast geht so hervor aus zwei gleichzeitig nebeneinander bestehenden und verschiedene Netzhautstellen nebeneinander treffenden Eindrücken.

Beispiele des Kontrastes für Hell und Dunkel.

Beispiele des Kontrastes für Hell und Dunkel sind: — 1. Betrachtet man ein weißes Gitter auf schwarzem Grunde, so erscheinen die Kreuzungsstellen der weißen Linien dunkler, weil in ihrer Umgebung am wenigsten Schwarz vorhanden ist. — 2. Man betrachte einen Punkt eines schmalen Streifens dunkelgrauen Papiers vor einem tiefdunklen Hintergrund. Schiebt man sodann zwischen Streifen und Hintergrund ein großes weißes Papier, so erscheint der Streifen auf diesem Grunde viel dunkler als zuvor; entfernt man das weiße Papier wieder, so wird der Streifen sofort wieder heller (*Hering*[196]). — 3. Man sehe mit beiden Augen zunächst eine Zeitlang gegen eine grauweiße Fläche, z. B. eine Zimmerdecke. Dann bringe man vor das eine Auge ein handlanges, innen geschwärztes Rohr aus Pappe von etwa Fingerdicke im Lichten; es erscheint nun der durch das Rohr gesehene Teil der Decke als runder, heller Fleck (*Landois*). Beispiele des Kontrastes für Farben: — 1. Man legt ein graues Papierstückchen auf roten, gelben oder blauen Grund: sofort erscheint es in der Kontrastfarbe, also bzw. grün, blau oder gelb. Die Erscheinung ist noch deutlicher, wenn man beim Anschauen das Ganze schnell mit durchsichtigem Ölpapier überdeckt. Unter gleichen Verhältnissen erscheint auch Druckschrift auf farbigem Grunde in der Komplementärfarbe. — 2. Eine Luftblase im stark tingierten Gesichtsfelde eines dicken mikroskopischen Präparates erscheint in intensiver Kontrastfarbe. — 3. Auf rotierender weißer Scheibe sind vier grüne Sektoren aufgeklebt, die in ihrer Mitte, einem Ringe der Scheibe entsprechend, unterbrochen sind, also hier kein Grün besitzen, sondern ein schmales Streifchen Schwarz. Bei der Rotation erscheint dieser Ring auf der Scheibe zwingend rot (nicht grau). — 4. Man sieht mit beiden Augen gegen eine grauweiße Fläche, sodann bringt man vor das eine Auge eine fingerlange und fingerdicke Röhre aus durchsichtigem, geöltem, buntem Papier geklebt, durch deren Wände das Licht hindurchfallen kann: alsbald erscheint der durch dieses Rohr gesehene Teil der Fläche in der Kontrastfarbe. Der Versuch zeigt außerdem schön den Kontrast in der Intensität der Beleuchtung (*Landois*). — 5. Ein weißes Blatt Papier, das in der Mitte einen runden, schwarzen Fleck trägt, erscheint, durch ein blaues Glas gesehen, blau mit schwarzem Fleck. Läßt man von vorn einen gerade so großen weißen Fleck auf schwarzem Grunde sich in der Tafel spiegeln, so daß er den schwarzen Fleck deckt, so erscheint er in der Kontrastfarbe gelb. — 6. Auch die „farbigen Schatten" gehören zu dem simultanen Kontrast. „Zu den farbigen Schatten gehören zwei Bedingungen, erstlich, daß das wirksame Licht auf irgend eine Art die Fläche färbe, zweitens, daß ein Gegenlicht den geworfenen Schatten auf einen gewissen Grad erleuchte. Man setze bei der Dämmerung auf ein weißes Papier eine niedrig brennende Kerze; zwischen sie und das abnehmende Tageslicht stelle man einen Bleistift aufrecht, so daß der Schatten, welchen die Kerze wirft, von dem schwachen Tageslicht erhellt, aber nicht aufgehoben werden kann, und der Schatten wird im schönsten Blau erscheinen. Daß dieser Schatten blau sei, bemerkt man alsobald; aber man überzeugt sich nur durch Aufmerksamkeit, daß das weiße Papier als eine rötlich-gelbe Fläche wirkt, durch welchen Schein jene blaue Farbe im Auge gefördert wird. Einer der schönsten Fälle farbiger Schatten kann bei dem Vollmonde betrachtet werden. Der Kerzen- und Mondenschein lassen sich völlig ins Gleichgewicht bringen. Beide Schatten können gleich stark und deutlich dargestellt werden, so daß beide Farben sich vollkommen balancieren. Man setzt die Tafel dem Scheine des Vollmondes entgegen, das Kerzenlicht ein wenig an die Seite, in gehöriger Entfernung, vor die Tafel hält man einen undurchsichtigen Körper; alsdann entsteht ein doppelter Schatten, und zwar wird derjenige, den der Mond wirft und das Kerzenlicht bescheint, gewaltig rotgelb, und umgekehrt der, den das Licht wirft und der Mond bescheint, vom schönsten Blau gesehen werden. Wo beide Schatten zusammentreffen und sich zu einem vereinigen, ist er schwarz" (*Goethe*). — 7. Ein Gegenstück zu den farbigen Schatten bieten „die farbigen Lichtreflexe". Man lege im Zwielicht ein Stück Silbergeschirr in die Nähe eines Fensters und lasse zugleich Kerzenlicht darauf fallen. Es erscheinen die Lichtreflexe der Flamme gelbleuchtend, die des sinkenden Tageslichtes zwingend blau (*Landois*). — 8. Auf den Tisch legt man ein weißes Papierblatt und darüber, durch eine horizontale Linie getrennt, ein schwarzes. Nun klebe man auf den weißen Grund einen senkrecht gerichteten, schwarzen Streifen und auf den

Beispiele des Kontrastes für Farben.

schwarzen Grund einen weißen Streifen. Betrachtet man diese Streifen durch ein doppeltbrechendes Spatprisma, so wird jeder derselben verdoppelt, und zwar in grauer Farbe, weil der Streifen aus weiß und schwarz gemischt wird. Es scheinen jedoch die Streifen auf schwarzem Grunde heller, die auf weißem Grunde dunkler. Auch mit farbigen Streifen auf andersfarbigem Hintergrund zeigt der Versuch in analoger Weise die Kontrastfarben sehr schön (*E. Hering*[196]). Dieser Versuch ist besonders dann äußerst zwingend, wenn man die beobachteten Objekte mit durchscheinendem Pauspapier überdeckt.

Erklärung des Kontrastes. Man hat diese Erscheinungen aus der Täuschung des Urteiles erklären wollen: bei gleichzeitiger Einwirkung verschiedener Eindrücke täusche nämlich das Urteil derart, daß, wenn an einer Stelle eine Einwirkung stattfinde, dann in der Umgebung diese möglichst wenig einwirke. Wenn also an einer Stelle der Netzhaut Helligkeit wirkt, so täusche das Urteil eine möglichst geringe Helligkeitswirkung auf den benachbarten Netzhautteilen vor. Ebenso sei es mit den Farben. — Nach *Hering*[196] werden die Erscheinungen als auf wirklichen, physiologischen Vorgängen beruhend gedeutet (pag. 783). Auf partielle Reizung durch Licht reagiert nicht nur der getroffene Teil, sondern auch der umgebende Teil der Netzhaut, und zwar der direkt gereizte Teil durch gesteigerte Dissimilierung, die (indirekt gereizte) Umgebung durch gesteigerte Assimilierung derart, daß letztere Steigerung in der unmittelbaren Nähe der beleuchteten Stelle am größten ist und mit dem Abstande von derselben rasch abnimmt. Durch die Steigerung der Assimilierung an den nicht vom Bilde des Objektes getroffenen Stellen wird außerdem für gewöhnlich verhütet, daß das zerstreute Licht wahrgenommen wird. Dadurch, daß die Steigerung der Assimilierung in unmittelbarer Nähe der beleuchteten Stelle am größten ist, wird auch die Wahrnehmung dieses relativ starken, zerstreuten Lichtes größtenteils unmöglich gemacht.

Sukzessiver Kontrast. Blickt man längere Zeit auf ein dunkles oder helles Objekt, oder auf ein farbiges (z. B. rotes) und läßt hinterher die hiermit kontrastierenden Einwirkungen die Netzhaut treffen, also beziehungsweise hell oder dunkel, oder die Kontrastfarbe (grün), so erscheinen diese ganz besonders intensiv. Man hat diese Erscheinung auch als „sukzessiven Kontrast“ — bezeichnet. Es spielen dabei offenbar die negativen Nachbilder gleichzeitig eine Rolle mit.

313. Augenbewegungen und Augenmuskeln.[197]

Bewegungsfähigkeit des Bulbus. Der kugelförmige Bulbus ist auf dem entsprechend ausgehöhlten Fettpolster der Orbita einer ausgedehnten und freien Bewegung fähig, ähnlich (aber nicht völlig analog) dem Gelenkkopfe in der Pfanne einer freien Arthrodie. Die Bewegungsfähigkeit erleidet eine Beschränkung einmal durch die Anheftung der Muskeln, und zwar in der Art, daß bei der Wirkung des einen Muskels der Antagonist desselben wie ein Zügel der Bewegung ein Ziel setzt, ferner durch den Widerstand einzelner Teile der aponeurotischen Hülle des Bulbus (Hemmungsbänder), endlich durch den (nur gering zu veranschlagenden) Widerstand des Opticusstieles. Das weichelastische Polster der Orbita, auf welchem der Bulbus ruht, ist selbst der Ortsbewegung nach vorne und rückwärts fähig, so daß der Bulbus diesen Bewegungen folgen muß.

Hervortreten des Bulbus. Ein Hervortreten des Bulbus findet statt: — 1. Durch starke Füllung der Gefäße, zumal der Venen im Orbitalraume, wie sie namentlich bei verhindertem Abfluß des venösen Blutes (z. B. am Kopfe bei Erhängten) stattfindet. — 2. Durch Contraction der glatten Muskelfasern in der *Tenon*schen Kapsel, in der Fissura orbitalis inferior und in den Augenlidern (pag. 641), die vom N. sympathicus cervicalis innerviert werden. — 3. Durch willkürliche, forcierte Öffnung der Lidspalte, und zwar deshalb, weil der von vorn her wirkende Liddruck vermindert wird. — 4. Durch die Wirkung der Mm. obliqui, deren Zugrichtung nach innen und vorn gerichtet ist. Läßt man den Obliquus superior bei forciert geöffneter Lidspalte wirken, so kann der Bulbus gegen 1 *mm* hervortreten. — Pathologische Prominenz der Bulbi (besonders durch 2 und 1 bewirkt) wird als Exophthalmus bezeichnet. — *Zurücktreten des Bulbus.* Umgekehrt findet ein Zurücktreten des Augapfels statt: — 1. Durch forciertes Zusammenpressen der Lidspalte. — 2. Durch Leerheit der retrobulbären Gefäße, verminderte Succulenz oder Schwund des Gewebes der Augenhöhle. — 3. Bei Hunden hat Durchschneidung des Halssympathicus Zurücksinken des Bulbus zur Folge. — Damit nicht die vier Recti bei ihrer Tätigkeit den Bulbus zu sehr rückwärts ziehen, ist wahrscheinlich die glatte Muskulatur der *Tenon*schen Kapsel antagonistisch tätig. — Manche Tiere be-

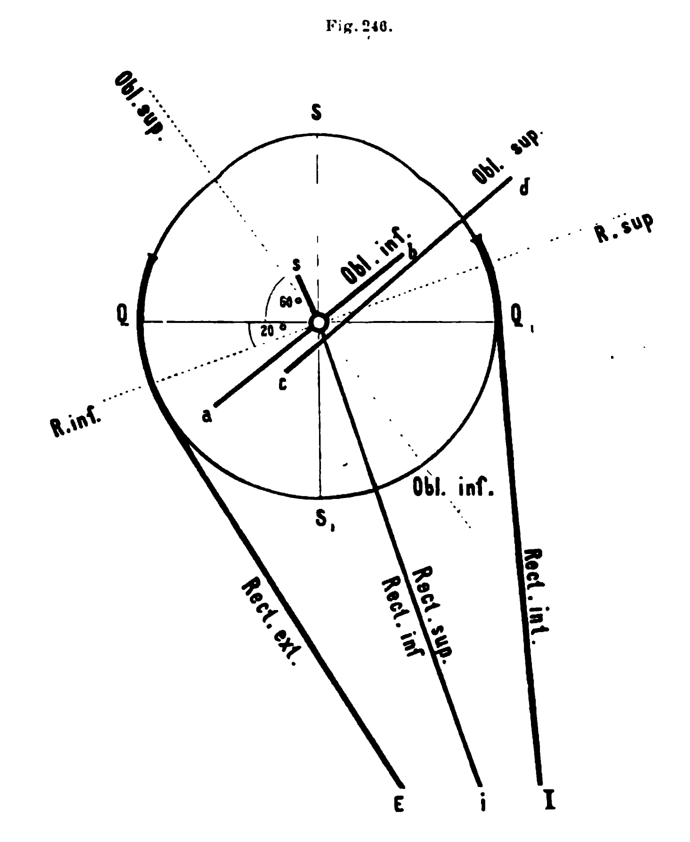
sitzen noch einen besonderen M. retractor bulbi, z. B. Amphibien, Reptilien, viele Säuger: die Wiederkäuer haben ihn sogar in der Vierzahl.

Tuyl[198] setzte bei fixiertem Kopfe auf die cocainisierte Cornea eine genau passende konkave Messingscheibe, die mittelst eines Hebelwerkes die Bewegungen des Bulbus nach vorwärts und rückwärts in vergrößertem Maßstabe registrierte; er konnte so die pulsatorischen und respiratorischen Bewegungen des Bulbus, das Hervortreten bei Anstrengung der Bauchpresse und Erweiterung der Lidspalte, das Zurücktreten bei Contraction des Rectus externus und internus feststellen.

Drehpunkt des Bulbus.

Alle Bewegungen des Bulbus finden statt um den „Drehpunkt“ desselben (Fig. 246 *o*), welcher für das emmetrope Auge rund 13,5 *mm*

Fig. 246.



Zugrichtungen und Drehachsen der Augenmuskeln.

hinter dem Hornhautpole (*Donders* u. *Doijer*[199]) und rund 1,3 *mm* hinter dem Mittelpunkte des Augapfels liegt (*Donders* u. *Volkmann*[200]). — Um nun die Bewegungen des Bulbus genauer zu präzisieren, denken wir uns zunächst in dem Drehpunkte drei sich rechtwinklig schneidende Achsen errichtet, nämlich: — 1. Die Sehachse (SS_1) oder sagittale Achse des Bulbus, welche den Drehpunkt mit der Fovea centralis retinae verbindet und vorwärts geradlinig bis zum Hornhautscheitel verlängert ist. — Die transversale, horizontale oder Querachse (QQ_1): die geradlinige Verlängerung der Verbindungslinie der Drehpunkte beider Augen nach außen (natürlich rechtwinklig zu 1). — 3. Die Höhenachse oder vertikale Achse, senkrecht im Drehpunkte auf 1 und 2 errichtet. — Diese 3 Achsen bilden

Sehachse. *Transversale Achse.* *Höhenachse.*

ein körperliches Koordinatensystem. Wir denken uns weiter im **Orbitalraume** ein ganz gleiches, ein- für allemal **feststehendes** Achsensystem errichtet, dessen Schnittpunkt mit dem Drehpunkte des Bulbus zusammenfällt. In der Ruhelage (Primärstellung, s. unten) des Auges fallen nun zunächst die drei Achsen des Bulbus völlig mit den drei Achsen des Koordinatensystems im Orbitalraume zusammen. Wird jedoch der Bulbus bewegt, so werden zwei oder drei Achsen sich aus dieser Kongruenz herausbewegen, sie werden Winkel bilden müssen mit dem feststehenden Orbitalachsensystem.

Feststehendes Koordinatensystem in der Orbita.

Wir denken uns weiterhin durch den Bulbus **drei Ebenen** gelegt, deren Lage immer durch je zwei Achsen gegeben ist. — 1. Die **horizontale Trennungsebene** schneidet den Augapfel in eine obere und eine untere Hälfte; sie ist bestimmt durch die Sehachse und transversale Achse. In ihrem Verlauf durch die Netzhaut bildet sie deren **horizontale Trennungslinie**; die Häute des Bulbus selbst schneidet sie im **horizontalen Meridian** desselben. — 2. Die **vertikale Trennungsebene** schneidet den Augapfel in eine innere und äußere Hälfte; sie ist bestimmt durch die Seh- und Höhenachse. Sie schneidet die Retina in deren **vertikaler Trennungslinie**, die Peripherie des Bulbus in dem **vertikalen Meridian** des Augapfels. — 3. Die **Äquatorialebene** schneidet den Augapfel in eine vordere und eine hintere Hälfte, ihre Lage ist bestimmt durch die Höhen- und Transversalachse, sie schneidet die Sclera im **Äquator des Bulbus**. Die in der Fovea centralis sich schneidende horizontale und vertikale Trennungslinie der Retina teilen diese in vier Quadranten.

Horizontale Trennungsebene und -linie.

Vertikale Trennungsebene und -linie.

Äquatorialebene und Äquator.

v. Helmholtz[4] hat weiterhin zur Präzisierung der Augenstellungen noch folgende Bestimmungen eingeführt: er nennt **Blicklinie** die gerade Linie, welche den Drehpunkt des Auges mit dem fixierten Punkte der Außenwelt: dem **Blickpunkte**, verbindet. Eine durch die Blicklinien beider Augen gelegte Ebene heißt **Blickebene**; die **Grundlinie** dieser Blickebene ist die Verbindungslinie der beiden Drehpunkte (also die transversale Augenachse). Denkt man sich ferner durch den Kopf eine sagittale Ebene gelegt, welche denselben in eine rechte und linke Hälfte teilt, so wird diese Ebene die Grundlinie der Blickebene halbieren und nach vorn verlängert die Blickebene in der **Medianlinie** derselben schneiden. Läßt man bei unbewegtem Kopfe die Blicklinie der Reihe nach in allen Richtungen in die größtmögliche Exkursion übergehen, so wird durch die Gesamtheit der äußersten Grenzlagen der Blicklinie eine unregelmäßige Kegelfigur gebildet, deren Spitze im Drehpunkte des Auges liegt; der von diesem Kegel umschlossene Raum heißt der **Bewegungsraum der Blicklinie**. Denkt man sich den so erhaltenen Kegel von einer zur Primärstellung der Blicklinie senkrechten Ebene geschnitten, so wird durch den Durchschnitt der Kegelfläche das **Blickfeld** des betreffenden Auges begrenzt.

Blicklinie.

Blickebene.

Bewegungsraum der Blicklinie.

Blickfeld.

Als **Primärstellung** der Augen (und der Blicklinie) wird eine Stellung der Augen bezeichnet, in der bei aufrechter, gerader Kopfhaltung die Blicklinien horizontal und parallel zur Medianebene des Kopfes gerichtet sind; der Blickpunkt liegt dabei geradeaus nach vorn in unendlicher Entfernung. Aus der Primärstellung heraus kann — 1. die Blicklinie **gehoben oder gesenkt werden**; die Erhebung der Blickebene wird bestimmt durch den Winkel, welchen die Blickebene in der neuen Stellung mit der Blickebene in der Primärstellung bildet. Dieser Winkel heißt der **Erhebungswinkel des Blickes**; man nennt ihn **positiv**, wenn die Blickebene (stirnwärts) gehoben, — **negativ**, wenn sie (kinnwärts) gesenkt

Erhebungswinkel des Blickes.

wird. — 2. die Blicklinie in der Blickebene seitlich, nämlich medianwärts oder lateralwärts gewendet werden. Die Größe dieser Seitenwendung des Blickes wird durch den Seitenwendungswinkel gemessen, d. h. durch den Winkel, den die Blicklinie mit der Medianlinie der Blickebene bildet; er wird positiv gerechnet bei Wendungen nach rechts, negativ bei Wendungen nach links. Reine Hebungen und Senkungen der Blicklinie aus der Primärstellung, — ebenso reine Seitenwendungen nach rechts oder links werden als Sekundärstellungen bezeichnet; Stellungen des Auges, bei denen die Blicklinie sowohl gehoben, resp. gesenkt und seitlich gewendet worden ist, werden Tertiärstellungen genannt. In der Primärstellung fällt der horizontale Meridian der Netzhaut (pag. 795) natürlich mit der Blickebene zusammen, der vertikale Netzhautmeridian steht natürlich auf der Blickebene senkrecht. Bei gewissen Stellungen des Auges aber kann der horizontale Netzhautmeridian mit der Blickebene einen Winkel bilden, der vertikale Meridian also nicht mehr senkrecht auf der Blickebene stehen, dieser Winkel wird Raddrehungswinkel genannt; er wird positiv gerechnet, wenn das obere Ende des vertikalen Meridians nach rechts abweicht.

Seitenwendungswinkel.

Raddrehungswinkel.

Durch den Erhebungswinkel und den Seitenwendungswinkel ist die Richtung der Blicklinie fest bestimmt, nicht jedoch die Stellung des Auges. Denn man könnte sich denken, daß bei einer bestimmten Richtung der Blicklinie das Auge selbst um die Blicklinie als Achse gedreht würde, dabei würde die Richtung der Blicklinie dieselbe bleiben, die Stellung des Auges aber geändert werden. Solche Drehungen des Auges um die Blicklinie als Achse werden Rollungen genannt. Bei einer bestimmten Richtung der Blicklinie wären nun derartige Rollungen in ganz verschiedenem Maße, also auch ganz verschiedene Stellungen des Auges denkbar; tatsächlich können aber derartige beliebige Rollungen nicht ausgeführt werden. Zu einer bestimmten Richtung der Blicklinie gehört auch eine bestimmte Stellung des Auges, die durch den Raddrehungswinkel charakterisiert ist; die Größe des Raddrehungswinkels ist unabhängig von der Willkür des Beobachters und auch unabhängig von dem Wege, auf dem die Blicklinie in ihre Stellung gebracht worden ist (*Donders*sches Gesetz). Bringt man aus der Primärstellung heraus die Blicklinie in irgend eine andere Richtung, so ist die Stellung des Auges so, als ob es sich gedreht hätte um eine Achse, die auf der Richtung der Blicklinie in der Primärstellung und in der erreichten zweiten Stellung senkrecht steht (*Listing*sches[201] Gesetz). Geht man von der Primärstellung zu einer Sekundärstellung über, indem man die Blicklinie hebt oder senkt, so erfolgt die Drehung um die horizontale Achse, — geht man von der Primärstellung zu einer Sekundärstellung über, indem man die Blicklinie seitwärts wendet, so erfolgt die Drehung um die vertikale Achse: in beiden Fällen bleibt der horizontale Netzhautmeridian in der Blickebene und der vertikale Netzhautmeridian senkrecht zu ihr, der Raddrehungswinkel des Auges ist also in den Sekundärstellungen gleich 0. Geht man dagegen von der Primärstellung zu einer Tertiärstellung über, indem man die Blicklinie zugleich hebt resp. senkt und seitwärts wendet, so erfolgt nach dem *Listing*schen Gesetz die Drehung des Auges um eine Achse, die mit der horizontalen und vertikalen Achse in einer Ebene liegt (der Äquatorialebene des Auges), aber sowohl mit der horizontalen wie der vertikalen Achse einen Winkel bildet: die Folge davon ist, daß in den Tertiärstellungen der horizontale Netzhautmeridian mit der Blickebene einen

Rollungen.

Donderssches Gesetz.

Listingsches Gesetz.

Winkel bildet, der vertikale nicht mehr senkrecht auf der Blickebene steht: es tritt ein Raddrehungswinkel auf, dessen Größe nach dem *Listing*schen Gesetz berechnet werden kann. Das Auftreten dieses Raddrehungswinkels ist jedoch nur die Folge davon, daß die Drehungsachse des Auges schief zu der horizontalen resp. vertikalen Achse steht; eine Rollung des Auges um die Blicklinie findet bei dem Übergang aus der Primärstellung in eine Tertiärstellung nicht statt. — Dagegen läßt sich zeigen, daß bei dem Übergang aus einer Sekundärstellung in eine Tertiärstellung regelmäßig eine Rollung stattfindet.

Die Primärstellung des Auges ist danach zu definieren als diejenige Stellung, aus der die Blicklinie gehoben respektive gesenkt oder seitwärts gewendet werden kann, ohne daß ein Raddrehungswinkel auftritt.

Bei gehobener Blickebene und Seitenwendung nach rechts weicht das obere Ende des vertikalen Netzhautmeridians von der Senkrechten nach links, — bei Seitenwendung nach links dagegen nach rechts ab. Bei gesenkter Blickebene und Seitenwendung nach rechts weicht er ebenfalls nach rechts und bei Seitenwendung nach links ebenfalls nach links ab.

Nachweis des Listingschen Gesetzes.

Zum Nachweis des *Listing*schen Gesetzes verfährt man in folgender Weise. Die Versuchsperson fixiert ein horizontales (oder senkrechtes) Band, das vor einer durch horizontale und senkrechte Linien geteilten Fläche ausgespannt ist, so lange, bis in dem Auge ein Nachbild des Bandes entstanden ist, führt sodann das Auge in eine andere Stellung über und beobachtet die Lage des Nachbildes zu den horizontalen und senkrechten Linien der Fläche. Bei der Deutung der Beobachtungen ist aber zu berücksichtigen, daß bei schiefwinkliger Stellung der Blicklinie zu der Fläche die rechtwinklig gekreuzten Linien der Fläche sich auf der Netzhaut nicht rechtwinklig, sondern in schiefwinkliger Durchkreuzung abbilden, so daß eine (nur scheinbare) Verzerrung des Nachbildes entsteht (vgl. *Helmholtz*[4], *Hermann*[197]).

Das *Listing*sche Gesetz gilt streng nur für den Fall, daß die Blicklinien beider Augen parallel, also in die unendliche Ferne gerichtet sind. Bei konvergenten Stellungen der Blicklinien ergeben sich Abweichungen, Konvergenzbewegungen und Bewegungen aus Konvergenzstellungen heraus sind stets mit Rollungen verbunden. — Sehr geringe Rollungen der Augen kommen auch bei der Neigung des Kopfes gegen die Schulter vor, und zwar in entgegengesetzter Richtung, wie die Neigung ist; sie betragen für je 10° Kopfneigung je 1° (*Skrebitzky*[202], *Nagel*[203]).

Bedeutung der Gesetze der Augenbewegungen.

Die Gesetze der Augenbewegungen (*Donders*sches Gesetz, *Listing*sches Gesetz) sind von besonderer Bedeutung für die Orientierung im Raume. Wenn bei einer bestimmten Lage der Blicklinie noch beliebige Rollungen des Auges um die Blicklinie vorkämen, so würden je nach dem Betrage dieser Rollungen die Gegenstände der Außenwelt auf wechselnden Stellen der Netzhaut abgebildet werden. Dadurch, daß die Stellung des Auges für eine bestimmte Richtung der Blicklinie eine unabänderliche ist, wird bewirkt, daß bei einer bestimmten Richtung der Blicklinie die Abbildung der Außenwelt immer auf denselben Stellen der Netzhaut stattfindet.

Die Augenmuskeln.

Augenmuskeln. — Die Bewegungen des Bulbus werden von den vier geraden und den zwei schiefen Augenmuskeln ausgeführt. Um die Wirkung eines jeden dieser Muskeln festzustellen, ist die Kenntnis der Zugebene des Muskels und der Drehachse, um welche er den Bulbus dreht, notwendig. Die Zugebene des Muskels wird gefunden, indem man sich durch die Mitte des Ursprungs- und Ansatzpunktes und durch den Drehpunkt eine Ebene gelegt denkt. Die Drehachse steht senkrecht im Drehpunkte des Auges auf der Zugebene des Muskels.

Zugebene und Drehachse.

Die Messungen haben nun folgendes ergeben (*A. Fick*[204], *Ruete*[205]):

Rectus externus et internus.

— 1. Der Rectus internus (Fig. 246. *I*) und externus (*E*) drehen das Auge fast ganz genau nach innen, beziehungsweise nach außen. Die Zugebene liegt somit in der Ebene des Papieres: $Q\,E$ ist die Richtung des Zuges des Rectus externus, $Q_1\,I$ die des Rectus internus. Die Drehachse steht

im Drehpunkte *O* senkrecht zur Ebene des Papieres (fällt also mit der vertikalen Achse des Bulbus zusammen). — 2. Die Drehachse des Rectus superior und inferior (die punktierte Linie R. sup. — R. inf.) liegt in der horizontalen Trennungsebene des Auges, bildet aber mit der Querachse ($Q\ Q_1$) einen Winkel von etwa 20°; die Zugrichtung ist für beide Muskeln in der Linie *s i* gegeben. Man sieht sofort, daß bei der Wirkung dieser Muskeln die Cornea sich nach oben und etwas nach innen, beziehungsweise nach unten und etwas nach innen bewegen muß. — 3. Die Drehachse der beiden Obliqui (die punktierte Linie Obl. sup. — Obl. inf.) liegt ebenfalls in der horizontalen Trennungsebene des Bulbus, sie bildet mit der Querachse einen Winkel von 60°. Die Zugrichtung des Obliquus inferior gibt die Linie *a b*, die des superior die Linie *c d* an. Die Wirkung der Muskeln ist also die, daß sie die Cornea nach außen und oben, beziehungsweise nach außen und unten drehen. — Die angegebenen Wirkungen der Muskeln gelten natürlich nur, solange das Auge in der Primärstellung ist, in jeder anderen Stellung ändert sich die Drehachse jedes Muskels.

Rectus superior et inferior.

Obliquus superior et inferior.

Befinden sich die Augen in der Ruhelage, so sind die Muskeln im Gleichgewicht. Wegen der größeren Mächtigkeit der Recti interni konvergieren die Sehachsen etwas und würden sich, verlängert, 40 *cm* vom Auge entfernt schneiden. — Bei den Bewegungen des Bulbus können nun entweder nur 1, oder 2, oder selbst 3 Muskeln beteiligt sein. Ein Muskel wirkt nur bei Drehung des Auges gerade nach außen und gerade nach innen, nämlich der Rectus externus und internus. — Zwei Muskeln wirken bei Wendung gerade aufwärts (Rectus superior und Obliquus inferior), oder gerade abwärts (Rectus inferior und Obliquus superior). — Drei Muskeln werden bei den Diagonalrichtungen verwandt, nämlich für ein- und aufwärts der Rectus internus, superior und Obliquus inferior, — für ein- und abwärts der Rectus internus, inferior und Obliquus superior, — für aus- und abwärts der Rextus externus, inferior und Obliquus superior, — für aus- und aufwärts der Rectus externus, superior und Obliquus inferior.

Zahl der tätigen Muskeln.

Ophthalmotrop.

Durch ein besonderes Modell beider Augäpfel nebst deren Muskeln (Ophthalmotrop) hat *Ruete*[205] die Bewegungen der Augen nachgebildet.

Die Bewegungen der beiden Augen können niemals unabhängig voneinander ausgeführt werden, sondern erfolgen stets in bestimmter Verknüpfung miteinander: Assoziation der Augenbewegungen. Der Wille bewegt nicht jedes Auge für sich, sondern wirkt auf beide Augen wie auf ein einfaches Organ (Gesetz der gleichmäßigen Innervation, *Hering*[197]). Jeder Stellung oder Bewegung eines Auges entspricht so eine ganz bestimmte Stellung oder Bewegung des andern, und zwar in der Weise, wie es für die Erreichung des Einfach- und Deutlichsehens am geeignetsten ist. Von den assoziierten Augenbewegungen seien hier hervorgehoben: die beiderseitige Erhebung und Senkung, die beiderseitige Seitenwendung nach links und nach rechts, die Konvergenzbewegungen; ferner die Assoziation zwischen Konvergenzbewegung und Akkommodation und Pupillenweite (vgl. pag. 757, 765). Endlich sind auch die Bewegungen der Augen fast immer von gleichsinnigen Bewegungen des Kopfes (sowie der Lider) begleitet, am meisten beim Aufwärtssehen, weniger beim Seitwärts- und am wenigsten beim Abwärtssehen.

Assoziation der Augenbewegungen.

Gleichsinnige Kopfbewegungen.

Assoziierte Bewegungen beider Augen erfolgen selbst dann, wenn das eine völlig erblindet ist; es bewegen sich sogar noch die Augenmuskeln, wenn der Bulbus ganz exstirpiert ist. Auch der Nystagmus erfolgt in beiden Augen gleichzeitig und in gleichsinniger Weise.

Auch unter Bedingungen, bei denen das eine Auge überhaupt nicht bewegt zu werden brauchte (Annäherung des Fixationspunktes auf der Blicklinie des einen in Primärstellung befindlichen Auges; nur das andere Auge muß dabei in immer stärkere Konvergenz gebracht werden), findet an demselben dennoch eine Bewegung, und zwar von zwei Antagonisten statt, wie man an leisen Hin- und Herbewegungen ersehen kann.

Die anatomische Grundlage für die Assoziation der Augenbewegungen ist gegeben 1. durch den gemischten Ursprung der Oculomotoriusfasern aus den beiderseitigen Kernen; — 2. durch Querverbindungen zwischen den gleichnamigen paarigen Kernen; — 3. durch Längsverbindungen zwischen den drei verschiedenen Kernen jeder Seite, vorzugsweise durch das hintere Längsbündel (pag. 620).

Unter besonderen experimentell gesetzten Bedingungen können — ebenfalls in dem Sinne der Erzielung des Einfachsehens — von der normalen Assoziation der Augenbewegungen Abweichungen vorkommen. Setzt man z. B. vor ein Auge ein Prisma, so würden bei normaler Assoziation der beiden Augen von einem betrachteten Gegenstande Doppelbilder entstehen. Es besteht dann das Bestreben, diese Doppelbilder zu vereinigen: Fusion; die dazu notwendigen Bewegungen heißen Fusionsbewegungen (*Hofmann* u. *Bielschowsky*[206]). Je nach der Stellung der brechenden Kante des Prismas muß das betreffende Auge mehr nach innen oder außen gewendet, mehr gehoben oder gesenkt werden. Solche Fusionsbewegungen sind aber nur innerhalb einer gewissen Breite möglich; diese Fusionsbreite wird gemessen durch den Winkel des Prismas, welchen das Auge gerade noch zu überwinden vermag.

Fusionsbewegungen

In einfachster Weise kann man sich die Fusionsbewegungen zur Anschauung bringen, wenn man eine Konkavbrille aufsetzt und diese nun schief hält (das eine Glas höher, das andere niedriger), wodurch die als Prismen wirkenden Ränder der Gläser die Bilder verschieben. Man sieht, wie die anfänglich auftretenden Doppelbilder ineinanderfließen.

314. Das binoculäre Sehen.[207]

Das Zusammenwirken beider Augen bei dem Sehakt bietet die folgenden Vorteile: — 1. Das Gesichtsfeld beider Augen ist beträchtlich größer als das je eines Auges. — 2. Es ist die Auffassung der Tiefendimension ermöglicht, die beim Sehen mit einem Auge nur sehr unvollkommen zustande kommt. Das Wahrnehmen der Tiefendimension, also der Entfernung der Objekte erfolgt — a) auf Grund der Konvergenz der beiden Blicklinien, b) auf Grund der Verschiedenheit der beiden Netzhautbilder, die von zwei verschiedenen Standpunkten aus aufgenommen sind (vgl. §§ 316, 317).

Vorteile des binoculären Sehens.

Bei einer festen Kopfstellung kann man sich leicht von der Form des gemeinsamen Gesichtsfeldes — eine Vorstellung machen, wenn man abwechselnd das eine Auge schließt und den Blick des offenen Auges nach innen wendet. Man erkennt alsdann, daß dasselbe eine birnförmige Gestalt hat, oben breit, unten schmäler, und daß die Silhouette der Nase zwischen dem oberen breiteren und unteren schmäleren Teil eine ihrer Größe entsprechende Einbuchtung bewirkt. Hält man dicht vor der Antlitzfläche eine senkrechte Papptafel, so kann man auf dieser für den betreffenden Abstand die Umgebung des gemeinsamen Gesichtsfeldes mit der Feder umziehen.

Form des gemeinsamen Gesichtsfeldes.

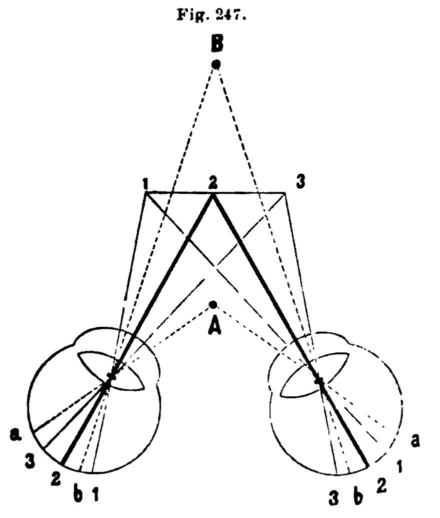
315. Einfachsehen. — Identische Netzhautpunkte. — Horopter. — Vernachlässigung der Doppelbilder.

Identische oder zugeordnete Netzhautpunkte.

Denken wir uns die Netzhäute beider Augen wie ein Paar hohle Schalen ineinander gesetzt, und zwar so, daß die Mitten der beiden Foveae

centrales sich decken und ebenso die gleichartigen Quadranten der Netzhäute, so heißen alle diejenigen Punkte beider Retinae, welche sich decken, „identische" oder „zugeordnete" oder „korrespondierende" Netzhautpunkte. Die beiden Meridiane, welche die sich deckenden Quadranten trennen, heißen die „Trennungslinien". Die identischen Punkte sind physiologisch dadurch charakterisiert, daß, wenn zwei zusammengehörige zugleich durch Licht erregt werden, von ihnen aus durch einen psychischen Akt die Erregung an eine und dieselbe Stelle des Gesichtsfeldes verlegt wird (natürlich in der Richtung durch den Knotenpunkt eines jeden Auges). Die Erregung der beiden identischen Netzhautpunkte bringt also nur einen Bildpunkt im Gesichtsfelde hervor. Daraus folgt, daß alle diejenigen Objekte der Außenwelt, von denen die Sehstrahlen (durch die Knotenpunkte) auf identische Stellen der Netzhäute fallen, nur einfach gesehen werden, weil ihre Bilder von beiden Augen an dieselbe Stelle des Gesichtsfeldes gesetzt werden, so daß sie sich decken. Von allen anderen Gegenständen, deren Bilder auf nicht identische Netzhautstellen oder disparate Punkte fallen, entstehen „Doppelbilder".

Fig. 247.



Schema identischer und nicht identischer Netzhautstellen.

Doppelbilder.

Versuche.

Betrachtet man mit beiden Augen einen linearen Gegenstand mit den Punkten *1*, *2*, *3* (Fig. 247), so sind die Punkte der Netzhautbilder hierfür *1*, *2*, *3* und *3*, *2*, *1*; dies sind offenbar identische Punkte beider Netzhäute. Befindet sich gleichzeitig bei Betrachtung dieses linearen Gegenstandes ein Punkt *(A)* näher dem Auge oder ein anderer Punkt *(B)* ferner vom Auge, so werden bei der Einstellung der Augen für *1*, *2*, *3* weder die von *A* einfallenden Sehstrahlen *(Aa, Aa)*, noch die von *B* herkommenden *(Bb, Bb)* auf identische Netzhautstellen fallen: daher erscheinen von *A* und *B* Doppelbilder.

Man fixiere einen Punkt (z. B. *2*) von Tinte auf weißem Papier; es fällt offenbar das Bild auf beide Foveae centrales retinae *(2, 2)*, die natürlich identische Stellen sind. Drückt man nun seitlich auf das eine Auge, so daß dasselbe sich etwas verschiebt, so erscheinen sofort zwei Punkte, weil nun in dem zur Seite gedrückten Auge das Bild des Punktes nicht mehr auf die Fovea centralis fällt, sondern auf einen daneben liegenden, nicht identischen Punkt. — Auch beim absichtlichen Schielen erscheinen sofort alle Objekte in Doppelbildern.

Die vertikalen Trennungslinien der Netzhäute fallen nicht genau mit dem vertikalen Meridian zusammen, sie zeigen nach oben geringe, bei verschiedenen Individuen, ja selbst bei demselben Individuum zu verschiedener Zeit verschiedene Divergenz (*Hering*[197], *Donders*[199]) von 0,5°—3°, während die horizontalen Trennungslinien sich decken. Die Bilder, welche auf die vertikalen Trennungslinien fallen, scheinen zu denen auf der horizontalen senkrecht zu stehen, obgleich sie es nicht wirklich sind. Daher sind die vertikalen Trennungslinien die „scheinvertikalen Meridiane".

Einige Forscher halten die identischen Punkte der Netzhäute für eine angeborene Einrichtung, andere betrachten sie als durch den normalen Gebrauch erworben. Menschen, welche von Geburt an schielen, sehen gleichwohl einfach; hier müssen also die identischen Punkte anders angeordnet sein.

Horopter.

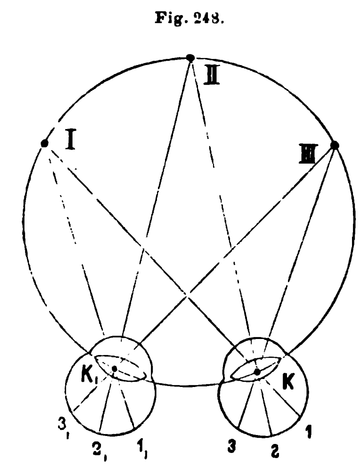
Horopter (*Johannes Müller*[208], 1826) — nennt man die Gesamtheit aller derjenigen Punkte der Außenwelt, von denen Sehstrahlen, in beide Augen (bei einer bestimmten Stellung derselben) gezogen, auf identische

Netzhautstellen treffen. Der Horopter ist für die verschiedenen Augenstellungen verschieden.

1. In der Primärstellung — beider Augen bei parallel gerichteten Sehachsen gehen die von zwei identischen Punkten beider Retinae gezogenen Richtungsstrahlen parallel in die Weite und schneiden sich erst in unendlicher Ferne. Es ist daher für die Primärstellung der Horopter eine in weitester Entfernung senkrecht errichtete Ebene.

2. Bei der Sekundärstellung — der Augen mit convergenten Sehachsen ist der Horopter für die transversalen Trennungslinien ein Kreis, der durch die Knotenpunkte der beiden Augen (Fig. 248 KK_1) und durch den fixierten Punkt *(I, II, III)* geht (*Johannes Müller*[208], 1826). Der Horopter der vertikalen Trennungslinien ist in dieser Stellung eine zur Visierebene gezogene Senkrechte.

Fig. 248.



Horopter für die Sekundärstellung mit Konvergenz der Sehachsen.

3. Bei den (symmetrischen) Tertiärstellungen, — bei denen horizontale und vertikale Trennungslinien Winkel bilden, ist der Horopter der vertikalen Trennungslinien eine gegen den Horizont geneigte Gerade. — Für die identischen Punkte der horizontalen Trennungslinien gibt es in diesen Stellungen keinen Horopter, da die von den identischen Punkten dieser Linien in die Ferne gezogenen Richtungslinien sich nicht schneiden.

4. Bei den unsymmetrischen Tertiärstellungen (mit Rollung), — bei denen der fixierte Punkt ungleich entfernt von den beiden Knotenpunkten liegt, ist der Horopter eine Kurve verwickelter Form.

Auf die genauere Begründung der Lehre vom Horopter kann hier nicht eingegangen werden.

Gleichseitige und gekreuzte Doppelbilder.

Alle Objekte, von denen die Strahlen auf nicht identische (disparate) Netzhautstellen beider Augen fallen, erscheinen in „Doppelbildern". Man kann gleichseitige und gekreuzte Doppelbilder unterscheiden, je nachdem die von den getroffenen, nicht identischen Netzhautstellen gezogenen Strahlen sich vor oder hinter dem fixierten Punkte schneiden.

Versuch.

Zur Erläuterung halte man zwei Finger hintereinander vor beide Augen. Fixiert man den vorderen, so erscheint der hintere im Doppelbilde, fixiert man den hinteren, so erscheint der vordere doppelt. Wird beim Fixieren des hinteren Fingers das rechte Auge geschlossen, so verschwindet das linke (gekreuzte) Doppelbild des vorderen Fingers. Fixiert man den vorderen und schließt das rechte Auge, so verschwindet das rechte (gleichseitige) Doppelbild des hinteren Fingers.

Die Doppelbilder werden ebenso wie die einfachen in den richtigen Abstand vor den Augen verlegt (*v. Helmholtz*[4], *E. Hering*[197]).

Vernachlässigung der Doppelbilder.

Trotz der sehr großen Zahl regelmäßig beim Sehen entstehender Doppelbilder fallen dieselben nicht störend auf. Sie werden für gewöhnlich „vernachlässigt", — so daß erst die Aufmerksamkeit auf sie gerichtet werden muß, damit man sie sieht. Die Vernachlässigung der Doppelbilder wird begünstigt durch folgende Momente: — 1. Die Aufmerksamkeit wendet sich stets dem Punkte des Gesichtsfeldes zu, der jeweilig fixiert wird. Dieser wirft aber dann sein Bild auf die beiden Foveae centrales, welche

identische Netzhautstellen sind. — 2. Mit den seitlichen Netzhautstellen wird weniger scharf Form und Farbe gesehen. — 3. Die Augen sind stets für diejenigen Punkte **akkommodiert**, welche fixiert sind. Es entstehen also von den Körpern, welche Doppelbilder liefern, nur undeutliche Bilder (in Zerstreuungskreisen), die leichter vernachlässigt werden können. — 4. Viele Doppelbilder liegen so nahe beieinander, daß sich die meisten Teile derselben bei ausgedehnten Bildern übereinander lagern. — 5. Durch eine gewisse psychische Gewöhnung werden oft noch Bilder vereinigt, die sich, genau genommen, nicht decken (vgl. pag. 804).

316. Körperliches Sehen. Stereoskopie.

Ungleichheit beider Netzhautbilder.

Beim Anschauen körperlicher Objekte entwerfen die beiden Augen nicht völlig gleiche Bilder, diese sind vielmehr wegen des verschiedenen Standpunktes der Augen dem Objekte gegenüber etwas verschieden. Mit dem rechten Auge kann mehr von der ihm gegenüberliegenden Seite des Körpers erblickt werden, ebenso beziehungsweise mit dem linken. Trotz dieser Ungleichheit werden dennoch beide Bilder vereinigt; dabei entsteht der Eindruck der **Körperlichkeit** des Gesehenen.

Fig. 249 *III L* und *R* sind zwei derartige Bilder, die stereoskopisch gesehen, eine abgestumpfte Pyramide, welche gegen das Auge des Beobachters hervorsteht, bilden, indem die gleichartig bezeichneten Punkte sich decken. Mißt man den Abstand der sich deckenden Punkte in den beiden Figuren, so zeigt sich, daß die Abstände *Aa*, *Bb*, *Cc*, *Dd* gleich groß und zugleich die **weitesten** von allen Punkten der beiden Figuren sind; ferner findet man gleich die Abstände *Ee*, *Ff*, *Gg*, *Hh;* aber diese Abstände sind **kleiner** als die ersteren. Betrachtet man endlich die sich deckenden Linien *AE*, *ae* und *BF*, *bf*, so erkennt man leicht, daß alle Punkte dieser Linien, die mehr nach *Aa* und *Bb* hin liegen, weiter voneinander entfernt sind als die mehr gegen *Ee* und *Ff* gelegenen.

Gesetze des stereoskopischen Sehens.

Hieraus ergeben sich nun folgende Sätze für das stereoskopische Sehen: — 1. Alle diejenigen Punkte zweier stereoskopischer Bilder (und natürlich ebenso zweier Netzhautbilder körperlicher Objekte), welche in beiden Bildern gleichweit von einander entfernt sind, erscheinen in derselben Ebene. — 2. Alle Punkte, welche näher aneinander liegen (als die Entfernung anderer beträgt), treten gegen den Beobachter näher heran; — 3. umgekehrt: alle Punkte, welche weiter voneinander liegen, treten in den Hintergrund perspektivisch zurück.

Der Grund für diese Erscheinung liegt nun einfach in folgendem Satze: „Beim Sehen mit beiden Augen verlegen wir konstant den Ort der einzelnen Bildpunkte in der Richtung der Sehachsen dahin, wo sich beide schneiden.“

Beweisende Versuche.

Der folgende Stereoskopversuch (Fig. 249 *I*) beweist dies. Man nehme als die beiden Bilder zwei Paar Punkte (*ab* und *αβ*), **die ungleich weit voneinander** auf der Papierfläche entfernt sind. Bringt man sie stereoskopisch zur Deckung, so erscheint der aus *a* und *α* vereinigte Punkt *(A)* entfernt in der Ebene des Papiers, hingegen der andere *(B)*, aus der Deckung der beiden näheren Punkte *b* und *β* entstandene, schwebt vor derselben in der Luft gegen den Beobachter hin. Die Fig. 249 *I* gibt die Konstruktion an. — Auch folgender Versuch erläutert dasselbe. Man zeichne als die beiden zur Deckung bestimmten Figuren je zwei Linien, ähnlich den Linien *BA*, *AE* und *ba*, *ae* in Fig. 249 *III*. In den Linien *BA* und *ba* liegen alle zur Deckung kommenden Punkte gleichweit voneinander entfernt, dagegen liegen in *AE* und *ae* alle Punkte, die näher nach *E* und *e* hin liegen, stetig näher aneinander. Stereoskopisch betrachtet, liegt die vereinigte Senkrechte *AB*, *ab* in der Ebene des Papiers, dagegen steht die vereinigte Schräge *AE* und *ae* schräg gegen den Beobachter aus der Ebene des Papiers hervor. — Aus diesen beiden Fundamentalversuchen lassen sich alle stereoskopischen Bildpaare leicht analysieren; namentlich ergibt sich auch, daß, wenn man in Fig. 249 *III* beide Bilder vertauscht, so daß *R* an

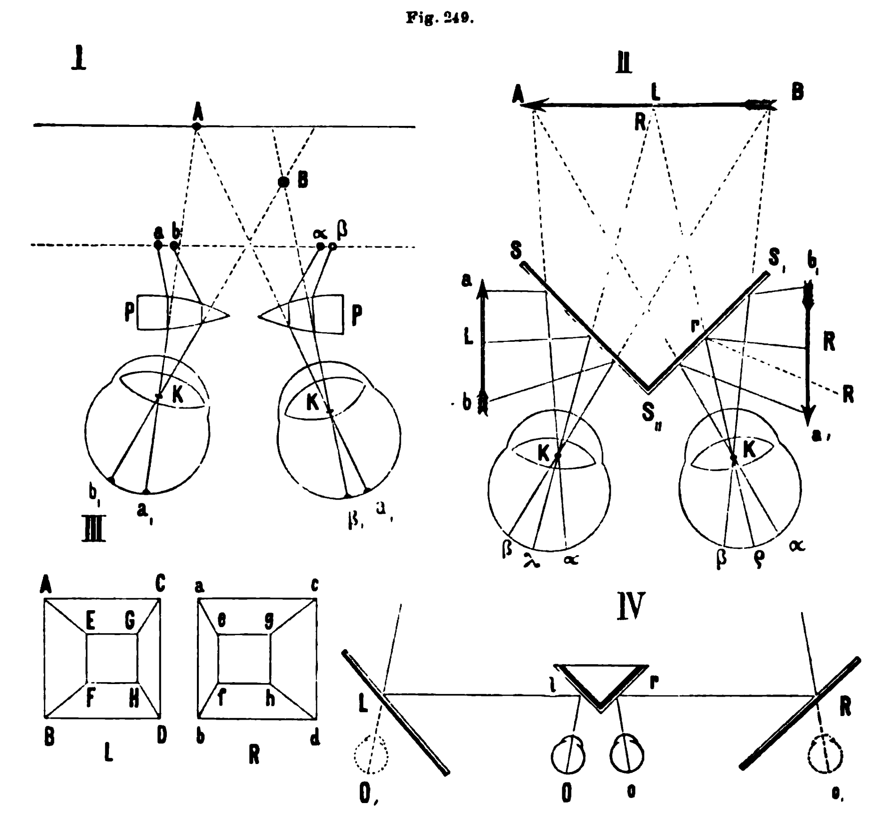
Stelle von L liegt, alsdann der Eindruck eines abgestumpft-pyramidalen Hohlgefäßes entstehen muß.

Zwei stereoskopische Bilder, die so hergestellt sind, daß das eine den Körper von vorn und oben her, das andere denselben von vorn und unten her aufgenommen enthält (z. B. wenn die Figuren 249 *III* die Linien AB und ab zur Grundlinie hätten), werden niemals stereoskopisch vereinigt. — Dreht man die beiden Bilder so, daß dieselben in eine schräge Lage kommen (so daß die Ecken C, c nach rechts und unten hin abweichen), so wird mehr und mehr der körperliche Eindruck beeinträchtigt; *Landois* vermochte noch bei einer derartigen Drehung um 30° den stereoskopischen Eindruck zu behalten.

Abtastende Bewegungen beim körperlichen Sehen.

Beim stereoskopischen Sehen spielen aber auch Bewegungen der Augen eine gewisse Rolle. Von den beiden Bildern R und L (Fig. 249, *III*)

Fig. 249.



I Schema des Stereoskopes von *Brewster*, — *II* des von *Wheatstone*, — *III* zwei stereoskopische Zeichnungen, — *IV* Telestereoskop von *v. Helmholtz*.

fallen bei einer bestimmten Stellung der Augen zunächst nur $A\ B\ C\ D$ und $a\ b\ c\ d$ auf identische Netzhautpunkte, und deshalb können nur diese sich decken; bei einer anderen Convergenz der Sehachsen können (aus demselben Grunde) nur $E\ F\ G\ H$ und $e\ f\ g\ h$ sich decken. Man kann sich nun vorstellen, daß zunächst die quadratischen Grundflächen der Figuren zur Deckung gebracht werden und daß darauf beide Augen eine schnelle „abtastende" Bewegung gegen die Spitze der Pyramide hin ausführen, durch welche hintereinander die entsprechenden Punkte der Kanten zur Deckung gebracht werden, bis schließlich $E\ F\ G\ H$ und $e\ f\ g\ h$ sich decken.

Indem hierbei die Augenachsen immer mehr und mehr konvergieren müssen, erscheint die Spitze der Pyramide hervorstehend; denn alle Punkte, bei deren Sehen die Augenachsen sich mehr konvergent stellen müssen, erscheinen uns näher (vgl. pag. 806). Es würden also alle korrespondierenden Teile der beiden Figuren durch die Augenbewegungen nacheinander auf identische Netzhautpunkte gebracht.

Man hat gegen diese Auffassung eingewendet, daß schon die Dauer des elektrischen Funkens zum stereoskopischen Sehen genügt: eine Zeit, die für die abtastenden Augenbewegungen völlig unzureichend sein würde. Offenbar kann ein stereoskopisches Sehen in der Tat auch ohne solche Augenbewegungen stattfinden; es dürfte ihnen unter gewöhnlichen Umständen aber doch eine nicht unwesentliche unterstützende Rolle zukommen.

Wenn nun bei der momentanen Zusammenlegung zweier Figuren zu einem körperlichen Bilde eine Bewegung der Augen nicht stattfindet, so werden offenbar in den stereoskopischen Bildern viele Punkte vereinigt, die, genau genommen, nicht auf identische Netzhautstellen fallen. Man kann daher die letzteren nicht im mathematischen Sinne als die sich deckenden Punkte beider Retinae bezeichnen (pag. 800), sondern muß mehr vom physiologischen Gesichtspunkte aus alle die Stellen als identische bezeichnen, deren gleichzeitige Erregung in der Regel ein einheitliches Bild erzeugt. Bei dieser Vereinigung spielt offenbar die Psyche eine Rolle: es besteht ein gewisser psychischer Zwang, die Doppeleindrücke beider Netzhäute einheitlich im Bilde zu verschmelzen, in der Weise, wie die Erfahrung die Zusammengehörigkeit der Doppelbilder gelehrt hat. Wenn jedoch die Differenzen beider stereoskopischen Figuren zu groß sind, so daß gar zu sehr entfernte Netzhautstellen getroffen werden, oder wenn in einer Figur noch neue Linien hinzutreten, die zu der körperlichen Figur nicht passen, oder gar die Zusammenlegung stören würden, so hört auch die stereoskopische Verschmelzung auf.

Stereoskope von Wheatstone und Brewster.

Die Stereoskope — sind Werkzeuge, durch welche zwei zusammengehörige, perspektivisch gezeichnete Bilder zur Deckung gebracht werden, so daß sie einfach und körperlich erscheinen. *Wheatstone*[209] (1838) erreichte dies mit Hilfe zweier winklig gestellter Spiegel (Fig. 249. *II*); *Brewster*[210] (1843) durch zwei Prismen (Fig. 249. *I*). Konstruktion und Wirkung ist aus den Figuren ersichtlich. — *Rollmanns*[211] Farbenstereoskop (1853): zwei zugehörige Bilder werden auf weißem Papier, das rechte mit roter, das linke mit blauer Farbe in- und übereinander gezeichnet. Betrachtet man die Zeichnung mit einer Brille, deren rechtes Glas blau, deren linkes rot gefärbt ist, so sieht man durch das rote Glas nur das blaue und durch das blaue Glas nur das rote Bild. So ist in jedem Auge nur das entsprechende Bild vorhanden: bei der Verschmelzung beider entsteht der Eindruck des Körperlichen.

Auch ohne Stereoskop kann man zwei derartige Bilder vereinigen, indem man die Sehachse jedes Auges auf das demselben gegenüber liegende Bild richtet.

Zwei völlig gleiche Bilder, d. h. also solche, bei denen alle einander entsprechenden Punkte gleichen Abstand haben (z. B. dieselben Seiten von zwei Exemplaren eines Buches), erscheinen unter dem Stereoskope völlig eben; sobald jedoch in dem einen der eine oder andere Punkt etwas näher oder ferner steht in bezug auf den korrespondierenden Punkt, so tritt dieser sofort aus der Ebene hervor oder zurück. So kann man z. B. falsche Banknoten von echten durch den Mangel, mit echten genaue Flächenbilder zu geben, unterscheiden.

Telestereoskop von v. Helmholtz.

Körperliche Objekte aus sehr weiter Ferne betrachtet, z. B. die entlegensten Partien einer Landschaft, erscheinen uns flächenhaft wie in einem Gemälde und nicht mehr körperlich hervortretend, weil diesen großen Abständen gegenüber der kleine Positionsunterschied unserer Augen im Kopfe gar nicht mehr in Betracht kommt. Um dennoch von solchen Objekten körperliche Anschauung zu gewinnen, konstruierten *Hardie*[212] (1853) und *v. Helmholtz*[213] (1857) ein Werkzeug (Fig. 249. *IV*), welches mit Hilfe paralleler Spiegel den Standpunkt beider Augen gewissermaßen auseinander rückt (Telestereoskop). Die Spiegel L und R werfen das Bild der Landschaft auf die Spiegel l und r, gegen welche

die beiden Augen *O o* gerichtet sind. Je nach dem Abstand von *L* und *R* können so beide Augen um mehrere Fuß in ihrem Standpunkte (nach O_1 o_1) gewissermaßen auseinanderrücken. Die entfernte Landschaft erscheint so auffallend stark körperlich. Um die entfernten Teile deutlicher und näher zu sehen, kann vor jedes Auge noch ein Fernrohr (Feldstecher) gesetzt werden. Werkzeuge dieser Art, „Relieffernrohre", werden neuerdings in großer Vollkommenheit durch die optische Werkstätte von *Zeiss* konstruiert; anstatt der Spiegel enthalten sie analog wirkende Prismen.

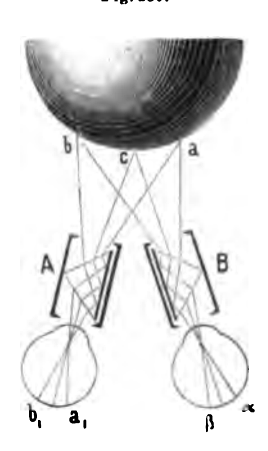
Wesen des Glanzes.

Macht man an zwei zusammengehörigen stereoskopischen Bildern entsprechende Flächen in dem einen Bilde schwarz, in dem andern weiß [man zeichne z. B. zwei abgestutzte Pyramiden, wie Fig. 249. *III*, zeichne die eine Figur genau wie *L*, nämlich mit weißen Flächen und schwarzen Linien, die andere aber mit schwarzen Flächen und weißen Linien], so erscheint unter dem Stereoskop der Körper glänzend. Das Wesen des Glanzes — liegt darin, daß der glänzende Körper bei einer bestimmten Stellung in das eine Auge helles Licht reflektiert, in das andere jedoch nicht, — weil der unter einem bestimmten Winkel reflektierte Strahl nicht gleichzeitig in beide Augen gelangen kann (*Dove*[214], 1850).

Pseudoskop von Wheatstone.

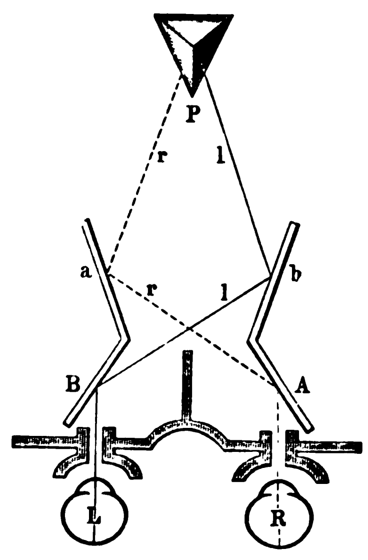
Einen interessanten Versuch zur Erläuterung des stereoskopischen Sehens liefert noch das Pseudoskop — von *Wheatstone*[209] (1852). Dasselbe besteht aus zwei in Röhren eingeschlossenen, rechtwinkligen Prismen (Fig. 250, *A* und *B*), durch welche man parallel mit den Hypotenusenflächen hindurchsieht. Betrachtet man mit diesem Werkzeug z. B. eine Kugelfläche, so werden die in jedes Auge

Fig. 250.



Wheatstones Prismen-Pseudoskop.

Fig. 251.



Hardies Spiegel-Pseudoskop.

fallenden Bilder seitlich umgekehrt. Das rechte Auge sieht so eine Ansicht, wie sie sonst das linke sieht, und umgekehrt; namentlich ist der Schlagschatten umgekehrt. Die Folge hiervon ist, daß die Kugel hohl erscheint. *Hardie*[212] (1853) stellte den Apparat durch 4 Spiegel her, deren Wirkung aus Fig. 251 sich ergibt.

Wettstreit der Sehfelder.

Das Stereoskop kann auch benutzt werden, um über den „Wettstreit der Sehfelder" — Aufschluß zu geben. Beim Sehen mit beiden Augen sind nämlich fast niemals beide gleichzeitig und gleichmäßig tätig, vielmehr lösen sich die beiden gewissermaßen mehr oder weniger umfangreich ab, so daß bald das Bild der einen, bald das der anderen Netzhaut überwiegt. Legt man z. B. unter das Stereoskop zwei verschiedenfarbige Flächen, so tauchen, zumal wenn sie lichtstark sind, abwechselnd diese beiden im gemeinsamen Gesichtsfeld auf, je nachdem das eine oder das andere Auge besonders tätig ist (*Panum*[215]). — Nimmt man zwei Flächen, die so mit Linien bezogen sind, daß letztere sich kreuzen würden, wenn sich die Flächen decken, so tauchen ebenfalls vorwiegend bald die Linien des einen, bald des anderen Systems auf (*Panum*[215]). — Ähnlich wie in dem Versuche mit dem Stereoskop bei verschiedenfarbigen Feldern zeigt sich auch der Wettstreit der Sehfelder, wenn man eine Landschaft mit beiden Augen durch verschiedenfarbige Gläser anschaut.

317. Größenwahrnehmung. — Schätzung der Entfernung. Täuschungen über Größe und Richtung.

Schätzung der Größe.

Größe des Netzhautbildchens.

Das Urteil über die Größe eines Gegenstandes hängt zunächst (von allen übrigen Momenten abgesehen) — von der Größe des Netzhautbildchens ab: so würde man z. B. den Mond zunächst für größer halten als einen Stern. Fliegt ferner beim Sehen in die ferne Landschaft plötzlich eine Fliege durch unser Gesichtsfeld nahe am Auge vorbei, so kann das Bild derselben, wegen seiner relativen Größe auf der Netzhaut, den Eindruck eines großen Vogels vortäuschen. Wird das Bild wegen mangelnder Akkommodation im Zerstreuungskreise entworfen, so kann dadurch die Größe noch erheblicher erscheinen. — Da nun sehr ungleich große Objekte gleich große Netzhautbilder geben können, wenn ihre Entfernung derart ist, daß sie gleichen Sehwinkel bilden (Fig. 225), so wird auf die Schätzung der wirklichen Größe eines Objektes (gegenüber der allein durch den Sehwinkel bedingten „scheinbaren" Größe) die Taxierung der Entfernung von dem größten Einfluß sein.

So geht also die Schätzung der Größe und der Entfernung vielfach Hand in Hand, und die richtige Abmessung der Entfernung gibt uns auch die richtige Schätzung der Größe der Objekte *(Descartes)*.

Akkommodation.

Über den Grad der Entfernung kann bereits beim Sehen mit einem Auge das Gefühl der Akkommodation Aufschluß geben, da für das genaue Sehen in der Nähe eine größere Anstrengung des Akkommodationsmuskels nötig ist als für das Sehen entfernter Objekte. Da nun bei gleicher Größe der Netzhautbildchen zweier ungleich weit entfernter Objekte dasjenige Objekt erfahrungsgemäß das kleinere ist, welches näher liegt, so wird auch dasjenige Objekt als das kleinere taxiert, für welches beim Sehen stärker akkommodiert werden muß.

Hieraus erklärt sich folgende Beobachtung: ungeübte Mikroskopiker pflegen stets bei starker Akkommodationseinstellung zu sehen, während der Erfahrene akkommodationslos beobachtet; es erklärt sich daraus die Erfahrung, daß die Anfänger alle mikroskopischen Bilder zu klein taxieren und sie bei der Reproduktion durch Zeichnen viel zu klein entwerfen. — Ein fernerer Beweis ist der folgende Versuch. Erzeugt man in einem Auge ein Nachbild, so erscheint dasselbe sofort kleiner, wenn man für die Nähe akkommodiert, und wieder größer, wenn das Auge zur Ruhe kommt. — Betrachtet man mit einem Auge einen möglichst nahe vor dasselbe gehaltenen, schmalen Körper, so scheint ein dahinter liegender, indirekt mitgesehener, kleiner zu sein.

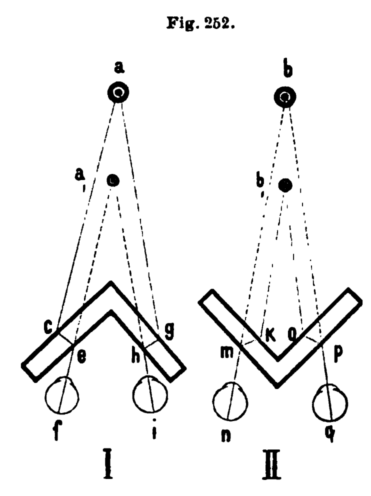
Konvergenz der Sehachsen.

Die Schätzung der Entfernung im monoculären Sehen auf Grund der Akkommodation ist aber nur eine sehr unvollkommene. Viel besser werden Entfernungen geschätzt beim Sehen mit beiden Augen, und zwar zunächst auf Grund der Konvergenz der Sehachsen. Wir verlegen den Ort eines binoculär gesehenen Objektes dahin, wo die beiden Sehachsen sich schneiden. Je größer also die Konvergenz der Sehachsen ist, um so näher taxieren wir das Objekt. Je näher aber das Objekt ist, um so kleiner kann es sein, um dieselbe Größe des Sehwinkels zu bilden, die sonst ein entfernteres, großes Objekt geben würde. Daraus schließen wir: bei gleicher scheinbarer Größe (gleich großem Sehwinkel oder gleicher Größe der Netzhautbildchen) schätzen wir dasjenige Objekt als das kleinste, bei dessen binoculärer Betrachtung die Sehachsen die größte Konvergenz haben müssen. Über die Größe der hierbei nötigen Muskelanstrengung gibt uns das Muskelgefühl der Augenmuskeln Aufschluß.

Versuche über die Schätzung der Größe.

Beweise liefern folgende Versuche: — 1. Das von *Herm. Meyer*[216] beschriebene „Tapetenphänomen". Betrachtet man einen gleichartig, z. B. schachbrettförmig gemusterten Hintergrund (Tapete oder Rohrsesselgeflecht), so erscheinen bei geradeaus gerichteten Sehachsen die Felder in einer bestimmten Größe. Es gelingt nun, besonders beim Anschauen eines näher gehaltenen Objektes, die Augenachsen zu kreuzen: es rückt dann das Muster scheinbar in die Ebene dieses fixierten Punktes, wobei sich die gekreuzt übereinander geschobenen Doppelbilder decken, und das Muster erscheint sofort kleiner (vgl. *Kahn*[217]). — 2. *Rollett*[218] betrachtet durch zwei winkelig gestellte, dicke Glasplatten ein Objekt, und zwar sind die Glasplatten einmal so gestellt (Fig. 252. *II*), daß die Winkelkante beider Platten gegen den Beobachter gewendet ist, das andere Mal *(I)* ist die Winkelöffnung zugewandt. Wollen die beiden Augen f und i (in *I*) das Objekt a sehen, so müssen, da die Glasplatten die Strahlen $a\ c$ und $a\ g$ parallel mit sich selbst verschieben (nämlich als $e\ f$ und $h\ i$), die Augen mehr konvergieren, als wenn sie direkt auf a gerichtet wären. Daher erscheint das Objekt näher und kleiner, nämlich bei a_1. — In *II* fallen von dem näheren kleineren Objekte b_1 die Strahlen $b_1\ k$ und $b_1\ o$ auf die Glasplatten. Um das Objekt b_1 zu sehen, müssen die Augen *(n* und *q)* weniger konvergieren, und es erscheint das Objekt bei b ferner und vergrößert. — 3. Bei Betrachtung des *Wheatstone*schen Spiegelstereoskopes (Fig. 249. *II*) ergibt sich, daß je mehr die beiden Bilder gegen den Beobachter hin rücken, der Beobachter um so mehr die Sehachsen konvergieren muß (weil der Einfalls- und Reflexionswinkel größer wird). Daher erscheint ihm dann das zusammengefügte Bild kleiner. Rückte die Mitte des Bildes R nach R_1, so müßte natürlich der Winkel $S_{,,}\ r\ \rho$ gleich $S,\ r\ R_1$ gemacht werden (ebenso natürlich links). — 4. Da beim Telestereoskop die beiden Augen gewissermaßen sehr weit voneinander gerückt sind, so muß natürlich auch zur Betrachtung von Objekten in gewissen Abständen die Konvergenz der Sehachsen stärker gemacht werden als beim normalen Sehen. Es erscheinen daher landschaftliche Objekte wie in kleiner Modellform. Da wir aber aus solcher Kleinheit auf eine weite Entfernung zu schließen gewohnt sind, so scheinen uns die Gegenstände zugleich auffallend in die Ferne gerückt.

Fig. 252.



Rolletts Glasplattenapparat.

Dem nach außen blickenden Auge erscheint ein Gegenstand stets größer als dem nach innen gerichteten. Hält man dicht und seitlich vor einem Auge ein Objekt so, daß es noch von beiden Augen gesehen werden kann, so sieht das nach außen gerichtete Auge dieses Objekt stets größer als das andere, welches dasselbe nach innen gewendet erblickt *(Landois)*.

Verschiedenheit der beiden Netzhautbilder.

Als feinstes Mittel für die Beurteilung der Tiefendimension kommt endlich beim Sehen mit beiden Augen die Verschiedenheit der beiden Netzhautbilder in Betracht. Über die Bedeutung derselben für das körperliche Sehen vgl. § 316.

Scheinbare Verschiebung.

Eine wichtige Hilfe bei der Schätzung der Entfernung bietet die Beobachtung der scheinbaren Verschiebung der Gegenstände bei Bewegung unseres Kopfes oder Körpers. Dabei verändern seitliche Objekte ihren Ort scheinbar um so schneller gegen den Hintergrund, je näher sie uns sind. Daher kommt es, daß wir beim Fahren im Eilzuge, bei welchem die Stellungsänderung der Objekte besonders schnell geschieht, die Objekte für näher halten und daher auch für kleiner.

Deutlichkeit.

Endlich scheinen uns diejenigen Objekte am nächsten zu sein, welche im Gesichtsfelde am deutlichsten hervortreten.

Beispiele: — Ein Licht in einer dunklen Landschaft; ebenso ein blendender Schneegipfel erscheinen uns auffallend nahe; — von einem hohen Berge aus betrachtet, treten die silberglänzenden, geschlängelten Fäden der Flüsse nicht selten wie aus der Ebene emporgehoben hervor. — Richtet man im Eisenbahnzuge den Blick auf den Bahndamm, so

rieselt gleichsam der Boden undeutlich vor den Augen vorüber. Fixiert man nun plötzlich eine bestimmte Stelle desselben zum deutlichen Sehen, so tritt diese momentan gegen das Auge aus der Ebene hervor *(Landois)*.

Täuschungen der Größe.

Täuschungen in bezug auf Größe und Richtung: — 1. Das Himmelsgewölbe erscheint uns nicht als Hohlkugel, sondern elliptisch gewölbt; — Sonne und Mond erscheinen uns größer am Horizont als im Zenith (*Ptolemäus*, 150 n. Chr.). Diese Täuschungen sind in sehr verschiedener Weise erklärt worden. Nach *Zoth*[319] spielt dabei der Einfluß der Blickrichtung eine wesentliche Rolle; er zeigte, daß im allgemeinen Dimensionen, für deren Entfernungs- und Größenschätzung keine Anhaltspunkte vorliegen, bei erhobener Blickrichtung kleiner erscheinen als bei gerader, und zwar deshalb, weil Hebung der Blickebene eine Verkleinerung, Senkung derselben eine Vergrößerung des Konvergenzwinkels der Gesichtslinien begünstigt. — 2. Eine durch Zwischenpunkte ausgefüllte Distanz erscheint größer als eine gleich große ohne Zwischenpunkte. — 3. Bewegt man hinter einem Spalte einen aufgezeichneten Kreis langsam hin und her, so erscheint er als horizontale Ellipse; bewegt man ihn schnell, so erscheint er als senkrechte. — 4. Zieht man durch eine senkrechte, dicke, schwarze Linie eine sehr feine schräge. so scheint jenseits der dicken die Richtung der feinen von der ursprünglichen Richtung abzuweichen. — 5. Man zieht drei Parallelen, 1 *cm* voneinander abstehend, horizontal untereinander. Zieht man nun durch die obere und untere schräge kurze Parallelstriche in der Richtung von links oben nach rechts unten, durch die mittlere Linie ähnlich schräge Striche von rechts oben nach links unten, so erscheint der Parallelismus der drei Linien stark gestört. — 6. Sieht man in einem dunklen Raume gegen eine helle, senkrechte Linie und neigt dann den Kopf gegen die Schulter, so scheint die Linie in entgegengesetzter Richtung gedreht.

Täuschungen der Richtung.

318. Schutzorgane des Auges.

Schluß der Lidspalte.

I. **Die Lider.** — Der Schluß der Lidspalte — geschieht durch den M. orbicularis palpebrarum (N. facialis; § 265), wobei das obere Lid schon durch seine Schwere niedersinkt. Der Muskel gelangt in Tätigkeit: — 1. durch den Willen, — 2. unwillkürlich in einzelnen Zuckungen (Lidschlag), — 3. reflektorisch durch Erregung aller sensiblen Trigeminusfasern am Bulbus und in dessen naher Umgebung (§ 280, 1.), — ebenso durch intensive Lichtreizung der Netzhaut, — 4. dauernder, unwillkürlicher Schluß erfolgt während des Schlafes.

Öffnung der Lidspalte.

Die Eröffnung der Lidspalte — bewirkt das passive Niedersinken des unteren und die aktive Erhebung des oberen Lides durch den Levator (§ 261). Erweiternd wirken auch die glatten, tonisch innervierten, verschmälernden Muskeln der Lider (pag. 641). Beim Abwärtsblicken wird das untere Lid durch Vermittlung der von der Fascie des M. rectus inferior an den Tarsus inferior sich ansetzenden bindegewebigen Züge abwärts gezogen.

Bau der Tränenapparate.

II. Die **Tränenapparate.** — Die gestreckten und reich verästelten Drüsentubuli enthalten Sekretzellen, welche im „geladenen" Zustande hoch sind und im feinmaschigen Protoplasma eine Sekretsammelstelle enthalten, und niedrigere Zellen, völlig mit Sekret in Gestalt großer Tröpfchen gefüllt. Zwischen den Zellen dringen bis zur Höhe des Kerns intercelluläre Sekretgänge. Vier bis fünf größere und acht bis zehn kleinere Ausführungsgänge leiten die Tränen oberhalb des äußeren Lidwinkels in den Fornix conjunctivae. Die Tränenröhrchen tauchen mit ihren offenen Anfängen, den Tränenpunkten, in den Tränensee. Quergestreifte Muskelfasern begleiten die Röhrchen und vermögen sie bei ihrer Contraction offen zu erhalten. Die Tränenröhrchen münden gesondert in eine Ausbuchtung des Tränensackes. Die bindegewebige Haut des Tränensackes und -Kanales ist mit dem anliegenden Periost verbunden. Die Öffnung des Ganges ist oft mit einer klappenartigen Falte (*Hasner*sche Klappe) versehen.

Die Tränen befeuchten den Bulbus, schützen ihn vor Vertrocknung und schwemmen kleinere Partikel weg, unterstützt vom Lidschlag.

Die Tränendrüsen secernieren jedoch reichlicher nur beim Weinen oder bei reflektorischen stärkeren Reizen; die gewöhnliche Befeuchtung des Auges rührt dagegen von der Sekretion der Conjunctiva her.

Die Fortleitung der Tränen — geschieht zwischen Lider und Bulbus durch Capillarität, wobei der Lidschlag verteilend wirkt. Das *Meibom*sche Sekret verhindert das Übertreten der Tränen über den Lidrand. — Die Ableitung der Tränen durch die Tränenpunkte, Röhrchen und den Kanal wird bewirkt durch den (schon *Duvernoy* 1678 bekannten) *Horner*schen Muskel, der bei jedem Lidschluß die hintere Wand des Sackes, den letzteren erweiternd, zurückzieht und so aspirierend auf die Tränen wirkt, bei Lidöffnung den Sack komprimiert und so die Tränen in die Nase preßt (*Henke*[220]). *Scimeni*[221] hat die Ansaugung experimentell gezeigt durch Einfügung eines Röhrchens durch die Wand bis in das Lumen des Tränensackes (bei Menschen mit Tränensackfistel): in diesem Röhrchen wird Flüssigkeit mit jedem Schluß der Lider aspiriert. Dagegen bestreitet *Gad*[222] die Kompression des Sackes durch den Muskel.

Fortleitung der Tränen.

Die Sekretionsnerven der Tränendrüse stammen aus dem Facialis (pag. 621) und verlaufen durch den N. zygomaticus (pag. 614) und den N. lacrimalis (pag. 611) zur Tränendrüse. Auch der Sympathicus soll Sekretionsfasern für die Tränendrüse abgeben (pag. 641). Die gewöhnliche Absonderung im wachen Zustande ist reflektorisch durch die Erregung der vorderen Bulbusfläche (durch Luft, Verdunstung der Tränen) bedingt: Horn- und Bindehaut besitzen Schmerz- und Berührungs-, Kälte- und Wärmeempfindung. Auch intensive Lichtreizung bewirkt reflektorisch vom Sehnerven aus Tränenfluß; endlich kann durch Reizung der Nasenschleimhaut reflektorisch Tränensekretion auf derselben Seite hervorgerufen werden. Das Centrum für die Tränensekretion reicht nach *Eckhard* u. *Seck*[223] nach vorn nicht über den Ursprung des Trigeminus hinaus, abwärts bis zum 5. Wirbel (Kaninchen); nach *Bechterew* u. *Mislawsky*[224] soll es dagegen im Sehhügel liegen (vgl. pag. 727). Im Schlafe fallen die erregenden Momente weg, und die Tränen versiegen. Auch bei Gemütsbewegungen (so auch bei starkem Lachen) kommt es zu vermehrter Tränensekretion. Beim Husten oder Erbrechen ist teils die Tränensekretion reflektorisch verstärkt, teils der Abfluß durch exspiratorische Pressung behindert. Atropin vermindert die Tränen (*Magaard*[225]).

Absonderung der Tränen.

Die alkalischen, salzig schmeckenden Tränen haben folgende Zusammensetzung: 98,1 bis 99 Wasser, 1,46 organische Substanzen (0,1 Albumin nebst Mucin, 0,1 Epithelien), 0,4 bis 0,8 Salze (hauptsächlich Kochsalz) (*v. Frerichs*[226], *Magaard*[225]).

Zusammensetzung der Tränen.

319. Vergleichendes. Historisches.

Vergleichendes.[50] — Als einfachste Form der Sehwerkzeuge finden sich Pigmentablagerungen in der äußeren Körperumhüllung, die mit der Endigung eines centripetalleitenden Nerven in Kontakt stehen. Bei den niederen Medusen finden sich derartige Pigmentflecke an der Tentakelbasis, bei den höheren im Rande das Schirms, hier sind sie noch dazu mit einem hellen, lichtbrechenden Körper versehen. Auch bei vielen niederen Würmern finden sich nur Pigmentflecke, dem Gehirne benachbart. Beim Regenwurm ist der Kopf, weniger das Schwanzende lichtempfindlich durch die „Lichtzellen" (*Hesse*[227]). Bei anderen liegt das Pigment als Hülle um die Endigungen des Nerven, die als sogenannte „Kristallstäbchen" oder „Kristallkegel" auftreten (z. B. Strudelwürmer). Vielen niederen Würmern endlich und namentlich den Parasiten fehlen die Sehwerkzeuge völlig. — Bei den Seesternen befinden sich an der Spitze der Arme die Augen, die aus einem kugeligen Krystallorgan bestehen, umgeben von Pigment mit zutretendem Nerv. Bei allen übrigen Echinodermen findet man nur Pigmentanhäufungen.

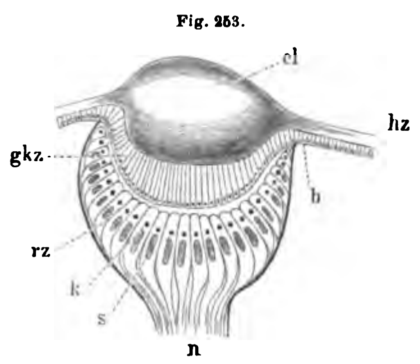
Medusen. *Würmer.* *Echinodermen.*

Unter den Gliedertieren trifft man verschiedene Stufen der Augenbildung an: — 1. Ohne Hornhaut: entweder nur ein von Pigment umgebener Krystallkegel (Nervenendapparat) in der Nähe des Gehirns (einige Krebslarven), oder mehrere Krystallstäbchen im zusammengesetzten Auge (niedere Krebse). — 2. Mit Hornhaut, welche durch eine

Arthropoden.

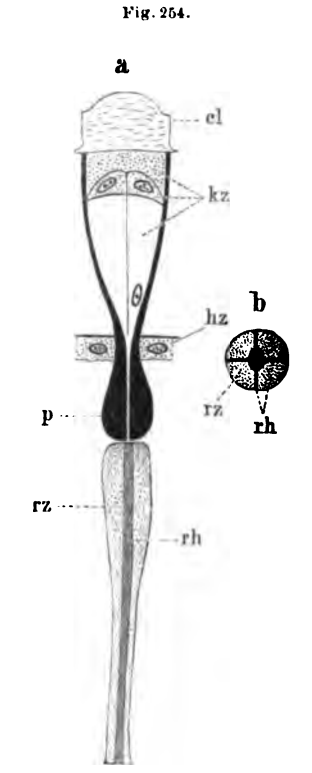
linsenförmig gestaltete Chitinbildung des äußeren Integumentes gebildet wird: entweder einfache Augen, mit **einem** Krystallstäbchen, oder zusammengesetzte Augen. Letztere haben entweder nur **eine** große, linsenförmige Hornhaut, die für alle Krystallstäbchen gemeinsam ist (Spinnen) (Fig. 253), — oder **jedes** Krystallstäbchen besitzt für sich eine **besondere** linsenförmige Cornea. Die zahlreichen Stäbchen, von Pigment umgeben, stehen dicht zusammen, eine gewölbte Fläche einnehmend. Der Chitinüberzug des Kopfes ist facettiert und bildet auf der Oberfläche eines jeden Stäbchens eine Cornealinse: **Facettenauge** (Fig. 254). Die **Entstehung des Bildes im Facettenauge** erfolgt in durchaus anderer Weise, wie in dem Auge der Wirbeltiere. Von den zahlreichen Strahlen, die von einem leuchtenden Punkte der Außenwelt ausgehen, werden diejenigen, die nahezu senkrecht auf die Linsenoberfläche eines Facettengliedes fallen, durch die Cornealinse und die Krystallkegel (Fig. 254, *c l* und *k z*) weitergeleitet zu dem percipierenden Endapparat, dem Retinastäbchen (*r h*), alle Strahlen, die schräg auf die Linsenoberfläche fallen, werden von dem Pigment, welches die Krystallkegel rings umgibt, absorbiert: von **einem** leuchtenden Punkte der Außenwelt wird also immer nur **ein** Element der Retina erregt. Jeder einzelne Punkt eines Gegenstandes wird so auf einem anderen Netzhautelement abgebildet, durch Zusammensetzung dieser einzelnen Bilder entsteht auf der Netzhaut (der Gesamtheit der Retinastäbchen) ein **aufrechtes** Bild des Gegenstandes: „**musivisches Sehen**“ (*Joh. Müller*[208],

Fig. 253.



Auge der Kreuzspinne, nach *Grenacher*; entfärbt. *cl* = Cornealinse; *hz* = Hypodermiszellen; *b* = Basalmembran; *gkz* = Glaskörperzellen; *rz* = Retinazellen; *k* = Kerne der Retinazellen; *s* = Stäbchen; *n* = Nerv.

Fig. 254.



Einzelnes Facettenglied aus dem Auge einer Libellenlarve, schematisch und vereinfacht, nach *Carrière*. *a* = Längsschnitt, *b* = Querschnitt; *cl* = Cornealinse; *kz* = Krystallkegel (Zellen); *hz* = Hypodermiszellen; *p* = Pigmentzellen; *rz* = Retinazellen; umhüllend *rh* = das Retinastäbchen.

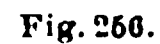
Exner[228]). — Den Insekten (Fliegen) scheinen die **Röntgenstrahlen** sichtbar zu sein (*Axenfeld*[229]).

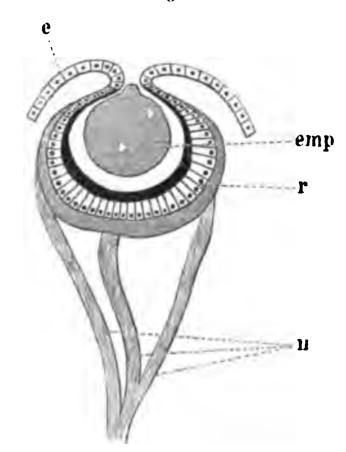
Mollusken. Unter den **Mollusken** haben die festsitzenden Brachiopoden nur im freien Larvenzustande zwei Pigmentflecke nahe dem Hirn; ähnliche, sogar mit lichtbrechendem Körper versehen, besitzen die Muscheln, jedoch nur im Larvenzustande. Die ausgewachsenen Muscheln haben hingegen nur Pigmentflecke am Mantelrande, doch haben hier manche gestielte, smaragdglänzende, hochentwickelte Augen. Unter den **Schnecken** besitzen einige niedere gar keine Augen, andere haben am Kopfe ein Pigmentfleckenpaar, endlich haben viele Schnecken Augen in verschiedener Ausbildung (Fig. 255, 256). Die Gartenschnecke trägt ihr Augenpaar auf einem besonderen Augenstiele. Das Auge hat hier Cornea, Sehnerv, mit Netzhaut und Pigment und sogar Linse und Glaskörper. — Unter den **Cephalopoden** hat Nautilus keine Hornhaut und Linse, das Meerwasser fließt frei in die Augenhöhle hinein. Andere besitzen eine Linse, aber es fehlt die Hornhaut, andere haben eine Öffnung in der Cornea (Sepia, Octopus, Loligo). Das Auge der Cephalopoden nähert sich in seiner

Cephalopoden.

Ausbildung in hohem Maße dem der Wirbeltiere. Auf optische Reize findet reflektorische Pupillenbewegung statt (*Magnus*[230]). — Das Auge der Vertebraten ist durchweg im wesentlichen nach demselben Prinzip gebaut. Zurückgebildet sind die Augen bei Proteus und dem Säuger Spalax, deren Leben im Dunkeln das Sehorgan hat verkümmern lassen. Bei vielen Fischen, vielen Amphibien und Reptilien ist das Auge von der durchsichtig gewordenen Haut überzogen. Einige Haie, die Krokodile und die Vögel haben jedoch Lider und noch dazu die Nickhaut am inneren Augenwinkel. Vereint mit ihr ist die *Harder*sche Drüse. Bei Säugern ist die Nickhaut auf die Plica semilunaris reduziert. Den Fischen fehlen die Tränenapparate. Die Tränen der Schlangen bleiben unter dem uhrglasförmigen Cutisüberzug, der das Auge überzieht. Die Sclera der Knochenfische hat zwei oft verknöchernde Knorpelstreifen. Von der Mitte der Chorioidea geht bei ihnen ein muskulöses Organ aus (Processus falciformis), dessen vordere Anschwellung Campanula Halleri heißt und sich an den äußeren Linsenrand ansetzt. Die Campanula, von *Beer* Musc. retractor lentis genannt, zieht die Linse näher an die Netzhaut heran und bewirkt so im Auge (welches in der Ruhe für die Nähe eingestellt ist) eine Akkommodation für die Ferne (*Beer*[42] [vgl. pag. 758]). — Bei den Vögeln geht ein ähnliches, muskulöses Gebilde, der Kamm (Pecten), im Auge oft bis zur Linsenkapsel. Die Cornea ist bei Vögeln von einem Knochenringe eingefaßt. Bei Raubvögeln verändert sich auch die Cornea gleichsinnig wie die Linse (*Beer*[42]). — Eine riesige Verdickung der Sclera haben die Wale. Die Linse ist bei Wassertieren sehr stark kugelig. Die Muskeln der Iris und Chorioidea sind bei Reptilien und Vögeln quergestreift. Besonders muß noch betont werden, daß die Retinastäbchen der

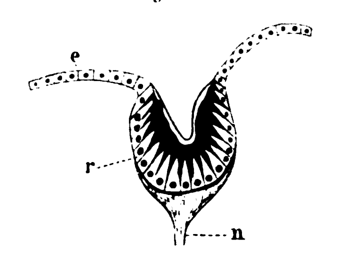
Vertebraten.





Auge von einer Meerschnecke (Haliotis tuberculata), schematisch und vereinfacht, nach *Fraisse*; *e* = Körperepithel; *emp* = lichtbrechender gallertartiger Binnenkörper; *r* = Retina; *n* = geteilter Nerv.

Fig. 255.



Auge von einer Meerschnecke (Patella coerulea), schematisch und vereinfacht, nach *Fraisse*; der Nerv nach *Hilger*. *e* = Körperepithel; *r* = Retinazellen; *n* = Nerv.

Wirbeltiere von vorn nach hinten stehen, während die analogen Elemente (Krystallstäbchen, Krystallkörper) der Wirbellosen von hinten nach vorn gerichtet sind. — Bei vorweltlichen Molchen nimmt man die Existenz eines dritten Auges auf der Scheitelregion an (Parietal-Auge). Die Zirbeldrüse der Vertebraten scheint der übrig gebliebene, verkümmerte Stiel des Parietalauges zu sein. Bei den Echsen findet sich das Parietalauge von der Haut überzogen noch vor: bei Iguana ist sie sogar durchsichtig, so daß es hier vielleicht noch in geringer Weise als Sehwerkzeug dient. — Über die Akkommodation bei verschiedenen Tierarten vgl. pag. 758.

Historisches.

Historisches. — Die Platoniker und Stoiker stellten sich den Sehakt als etwas Materielles vor. Vom Auge und von den Objekten gehen Lichtstrahlen aus, beide treffen sich, und die Strahlen des Auges kehren mit dem Gefühle des Gegenstandes zum Auge wieder zurück. Die Epikuräer glaubten, daß kleine körperliche, die Peripatetiker, daß unkörperliche Bilder von den Objekten direkt hervorgingen. Nach *Aristoteles* entnimmt das Auge von dem Objekte nichts von seiner Materie, sondern nur seinen Schein, wie das Wachs den Abdruck des Siegels. Den griechischen Forschern waren die Begriffe Fixierpunkt, Gesichtsfeld, binoculäres Einfach- und Doppeltsehen geläufig. *Descartes* stellte die Hypothese von der Schwingung des Lichtäthers auf, der auch im Auge vorhanden sei, und der den Nerven errege. — In bezug auf einzelne Teile des Sehorgans und deren Tätigkeit sei folgendes erwähnt: Schon die *Hippokrates*sche Schule kennt den Sehnerven und die Linse. — *Aristoteles* (384 v. Chr.) teilt mit, daß die Durchschneidung des Sehnerven bei Ver-

wundeten blind gemacht habe. Er kennt die Nachbilder, erwähnt der Kurz- und Weitsichtigen, die blauen Augen reagieren nach ihm durch lebhaftere Irisbewegungen auf Licht als die dunklen, er hebt hervor, daß allein der Mensch an beiden Lidern Cilien trage. Er erwähnt eines Mannes, der imstande gewesen, Visionen zu sehen, ähnlich wie *Quinctilian* den Maler *Theon von Samos* namhaft macht. — *Herophilus* (307 v. Chr.) entdeckte die Retina; in seiner Schule wurden zuerst die Ciliarkörper bekannt. — *Galen* (130—200 n. Chr.) beschreibt die sechs Augenmuskeln, die Tränenpunkte und -gänge. Nach ihm empfindet die Netzhaut den Lichteindruck: er leitet den Ursprung des Sehnerven vom Thalamus ab. — *Berengar* (1521) kennt die Fettigkeit der Lidränder, *Stephanus* (1545) und *Casseri* (1609) erwähnen bereits die *Meibom*schen Drüsen, die *Meiboms* Name (1666) bekannter machte. — *Aranzi* beschreibt (1586) die Lidmuskulatur. *Fallopia* bezeichnet die Glashaut des Auges und das Ligamentum ciliare. — *Plater* betont die stärkere hintere Wölbung der Linse (1583). — *Aldrovandi* sah Reste der Pupillarmembran (1599).

Schon zu *Vesals* Zeiten (1540) wurden über die brechende Kraft der Linse Betrachtungen angestellt; *Porta* (1560) verglich das Auge mit der Camera obscura und *Maurolykos* die Wirkung der Linse mit einer Glaslinse, aber erst *Kepler* (1611) zeigte das wahre Brechungsverhältnis des Auges und die Entstehung des Bildchens: doch glaubte er in bezug auf die Akkommodation, daß die Netzhaut vor- und rückwärts bewegt werde. Der Jesuitenpater *Scheiner* (1619) betonte jedoch, daß die Linse durch die Processus ciliares konvexer werde: er nimmt Muskelfasern in der Uvea an. Auch erkannte er die gleichzeitige Pupillencontraction bei der Akkommodation für die Nähe. Er leitete die Kurz- und Weitsichtigkeit von der Wölbung der Linse her, er zeigte auch zuerst das umgekehrte Bildchen auf der Netzhaut im ausgeschnittenen Auge. — *Brigs'* (1676) Bemerkung, „Ligamentum ciliare e fibris motricibus constans" sowie die gleichsinnige von *Ruysch* (1743) leiteten schon *Morgagni* auf die richtige Anschauung vom Akkommodationsvorgange. *Edm. Mariotte* erkannte, daß das Augenleuchten von reflektiertem Lichte herrühre (1668). — Über den Gebrauch der Brillen findet sich schon bei *Plinius* eine Notiz: im Anfange des 14. Jahrhunderts soll der Florentiner *Salvino d'Armato degli Armati di Fir* († 1317) sie erfunden haben, ebenso der Pisaner Mönch *Alessandro de Spina* († 1313). Erst *Kepler* (1611) und *Descartes* (1637) erläuterten richtig ihre Wirkung. — *Huyghens* bildete das Auge durch einen Apparat nach und zeigte an demselben die Wirkung der Brillengläser (1695). Auf *Gassendus* (1658) ist der Wettstreit der Sehfelder zurückzuführen. — *Agulonius* (1613) beschäftigt sich schon mit dem Horopter. — *Briggs* (1676) vermutete, das Einfachsehen finde statt, wenn das Objekt auf homologen Fasern der Retina sich abbilde. — Positive und negative Nachbilder beschreibt *de Peirese* (1634). — *v. Muschenbroeck* kennt den Farbenkreisel (1762). — *Lionardo da Vinci* († 1519) ist mit den Kontrasterscheinungen vertraut, *Otto v. Gericke* (1672) mit den farbigen Schatten, *Kepler* (1611) mit der Irradiation; er erklärte richtig das Aufrechtsehen, die Tiefenwahrnehmung und die Schätzung der Entfernung. — *Nuck* analysierte den Humor aqueus (1688), *Chrouet* die Linse (1688). — *De la Hire* (Sohn) sprach dem Humor aqueus und dem Glaskörper dieselbe brechende Kraft zu und prüfte die der Linse und der Hornhaut (1707). — *Maitre-Jean* bezieht die Bewegung der Iris auf kreisförmig und radiär in derselben verlaufende Fasern (1707). — Durch *Zinn* (1755) wurde wesentlich die Kenntnis des Auges gefördert. Schon *Ruysch* beschreibt Muskelfasern der Iris, weiterhin *Monro* (1794) genauer den Sphincter pupillae; *Berzelius* wies chemisch Muskelsubstanz in der Iris nach. *Jacob* entdeckte die Stäbchenschicht der Netzhaut; *Sömmering* beschrieb (1791) zuerst den gelben Fleck; *Ant. Leeuwenhoek* kannte schon die Linsenfasern, *Reil* sah die sternförmige Spaltbarkeit der Linse, *Berzelius* untersuchte chemisch Linse, Humor aqueus, Glaskörper, Pigment und Tränen. — *Young* bemerkte zuerst den Astigmatismus (1801). — *Brewster* und *Chossat* (1819) prüften die brechende Kraft der Augenmedien. — *Purkinje* studierte (1819) eingehend das subjektive Sehen. — *Helmholtz'* „physiologische Optik" (1856—1866) faßte als klassisches Werk die ganze Lehre in sich zusammen.

Literatur (§ 297—319).

1. Zusammenfassende Darstellung: *Goldscheider:* Die Lehre von den spezifischen Energien der Sinnesnerven. Berlin 1881. — *Weinmann:* Die Lehre von den spezifischen Sinnesenergien. Hamburg u. Leipzig 1895. *Nagel:* Die Lehre von den spezifischen Sinnesenergien, in *Nagels* Handb. d. Physiol. Braunschweig 1904, 3, 1. — 2. *E. H. Weber:* Die Lehre vom Tastsinne und Gemeingefühle in Wagners Handwörterb. d. Physiol. 3, 2. Abt. A. A. P. 1835, 152. — 3. *Fechner:* Elemente der Psychophysik. Leipzig 1860. 2. Aufl. Herausgegeben von Wundt. Leipzig 1889. — 4. Zusammenfassende Darstellung: *H. v. Helmholtz:* Handbuch d. physiolog. Optik. 1. Aufl. 1856. 3. Aufl. Hamburg u. Leipzig 1909—1911. — 5. *Laqueur:* Graefes Archiv 30, 1884, 99. — 6. *Mörner:* Z. ph. Ch. 18, 1894, 61, 213,

233. — 6a. *Gullstrand:* Arch. f. Ophthalm. **62**, 1905, 1. **66**, 1907, 141. — 7. *Salzer:* S. W. A. **81**, 3. Abt., 1880, 1. — 8. *Krause:* Handbuch der menschlichen Anatomie. 3. Aufl. 1879. **1**, 165. — 9. *Ramón y Cajal:* Die Retina der Wirbeltiere. Deutsch von Greeff. Wiesbaden 1894. — 10. *Dittler:* P. A. **120**, 1907, 44. — 11. *Schwalbe:* A. m. A. **6**, 1870, 1 u. 261. — 12. *Key* u. *Retzius:* A. m. A. **11**, 188. — 13. *Cahn:* Z. ph. Ch. **5**, 1881, 213. — 14. *v. Michel* u. *Wagner:* Arch. f. Ophthalm. **32**, 1886, 2. — 15. *Deutschmann:* Arch. f. Ophthalm. **27**, 1881, 2. — 16. *Dogiel:* P. A. **19**, 1879, 335. — 17. *Jesner:* P. A. **23**, 1880. 14. — 18. *Pautz:* Z. B. **31**, 1895, 212. — 19. *Kahn:* C. P. **25**, 1911, 106. — — 20. *Gruenhagen:* B. k. W. 1881. *Gruenhagen* u. *Jesner:* Centralbl. f. prakt. Augenheilk. **4**, 1880. — 21. Zusammenfassende Darstellung: *Leber:* Die Zirkulations- u. Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch: Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. **2**, 1903. *Weiss* in Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1905. **3**, 2, 438. *Wessely:* E. P. **4**, 1905, 565. Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 1911, 4. *Friedemann* in Oppenheimers Handb. d. Biochem. Jena 1909, **3**, 2, 273. — 22. *Ehrlich:* D. m. W. 1882. — 23. *Leber* u. *Bentzen:* Arch. f. Ophthalm. **41**, 1895, 208. — 24. *Niesnamoff:* Arch. f. Ophthalm. **42**, 1896, 1. — — 25. *Hamburger:* Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. D. m. W. 1899, Nr. 22. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38**, 801. Sitz.-Ber. d. ophthalm. Ges. **30**, 246. B. k. W. 1909, 1402. C. P. **23**, 1909, 961. — 26. *Heisrath:* Arch. f. Ophthalm. **26**, 1880, 202. — 27. *Gauss:* Dioptrische Untersuchungen. Abh. d. königl. Ges. d. Wiss. zu Göttingen. 1838—43. — 28. Zusammenfassende Darstellung: *Schenck* in Nagels Handbuch d. Physiol. Braunschweig 1904. **3**, 30. *v. Rohr:* E. P. **8**, 1909, 541. — 29. *Mathiessen:* P. A. **19**, 1879, 480. **36**, 1885, 72. — 30. *Hirschberg:* C. m. W. 1874, Nr. 49. — 31. *Listing:* Beitrag z. physiol. Optik. Göttinger Studien 1845. Wagners Handwörterb. d. Physiol. **4**, 1853, 451. — 32. *Schlodtmann:* Arch. f. Ophthalm. **54**, 1902, 256. — 33. *Veraguth:* Zeitschr. f. Psychol. **42**, 1906, 162. — 34. *Grützner:* P. A. **121**, 1908, 298. — 35. *Stigler:* P. A. **130**, 1910. — **36**. *Tschedmieisky:* Monatschr. f. Psych. u. Neurol. **29**, 1911, 237. — 37. Zusammenfassende Darstellung: *Einthoven:* E. P. **1**, 2, 1902, 680. — 38. *Hensen* u. *Völckers:* Experimentalunters. üb. d. Mechan. d. Akkommodat. Kiel 1868. Arch. f. Ophthalm. **19**, (1). **24**, (1). — 39. *Hess:* Arch. f. Ophthalm. **43**, (3), 1897, 477. — 40. *Heine:* C. P. **11**, 1897, 353. Arch. f. Ophthalm. **44**. (2), 1897, 299. **47**, 1899, 662. — 41. *Hess:* Arch. f. Augenheilk. **65**, 1910, 2. — 42. *Vierordt:* A. p. H. N. F. **1**, 1857, 17. — 43. *Aeby:* Z. r. M. N. F. **11**, 1861, 300. — 44. *Donders:* Nederl. Arch. v. Genees- en Natuurk. **2**. — 45. *Morat* u. *Doyon:* C. r. **112**, 1890, 1327. A. d. P. (5) **3**, 1891, 507. — 46. *H. Müller:* Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1891, Nr. 1. — 47. *Römer* u. *Dufour:* Arch. f. Ophthalm. **54**, 1902. — 48. *Beer:* P. A. **53**, 1893, 175. **58**, 1894, 523. **67**, 1897, 541. **69**, 1898, 507. **73**, 1898, 501. W. k. W. 1898, 972. — 49. *Heine:* Arch. f. Ophthalm. **45**, 1898. Mediz.-naturwiss. Arch. **1**, 1908, 323. C. P. **21**, 1907, 501. **22**, 1908, 335. — 50. *Hess:* Gesichtssinn in Wintersteins Handbuch d. vergl. Physiol. Jena 1912, **4**, 555. — 51. *Löhner:* Die Sehschärfe des Menschen u. ihre Prüfung. Leipzig u. Wien 1912. — 52. *Bumke:* Die Pupillenstörungen bei Geistes- u. Nervenkrankheiten (Physiologie u. Pathologie d. Irisbewegungen) 2. Aufl. Jena 1911. — 53. *Knoll:* Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. **4**, 109. — 54. *Garten:* P. A **68**, 1897, 68. — 55. *Schirmer:* D. m. W. 1902, Nr. 13. Arch. f. Ophthalm. **40**, 1894. — 56. *Sachs:* P. A. **52**, 1892, 79. — 57. *Abelsdorff:* Z. P. P. **22**, 1899, 81. — 58. *Pfister:* Arch. f. Kinderheilkunde. **26**, 1899, 11. — 59. *v. Gudden:* Ges. Abhandl., herausg. von Grashey, Wiesbaden 1889. — 60. *Hess:* Arch. f. Augenheilk. **60**, 1908, 327. — 61. *Steinach:* C. P. 1887, 105. P. A. **47**, 1890, 289. **52**, 1892, 495. — 62. *Pick:* Neurol. Centralbl. **19**, 1900, 930. — 63. *Piper* u. *Abelsdorff:* A. P. 1905, Suppl., 495. — 64. *Westphal:* Neurol. Centralbl. 1899, Nr. 4. B. k. W. 1901, Nr. 49. — 65. *Piltz:* Neurol. Centralbl. **18**, 1899, 496 u. 722. **19**, 1900, 837. — 66. *v. Vintschgau:* P. A. **26**, 1881, 324. **27**, 1882, 194. — 67. *Arlt:* Arch. f. Ophthalmologie 15 (1). — 68. *Albrecht:* In.-Diss. Rostock 1897. — 69. *Arnold:* Physiologie **2**, 1841. — 70. *Brown-Séquard:* C. r. 1847. C. r. soc. biol. 1849. J. d. P. **2**, 1859, 281 u. 451. — 71. *Gysi:* In.-Diss. Bern 1879. — 72. *Guth:* P. A. **85**, 1901, 119. — 73. *Gross:* P. A. **112**, 1906, 302. — 74. *Hertel:* Arch. f. Ophthalm. **65**, 1907, 107. — 75. *Magnus:* Z. B. **38**, 1899, 567. — 76. *Ehrmann:* A. P. P. **53**, 1905, 97. D. m. W. 1909. — 77. *Haab:* Festschr. z. Feier d. 50jährig. Doktorjubiläums Nägelis und Köllikers. Zürich 1891. — 78. *Bloch:* D. m. W. 1907, 1777. — 79. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **13**, 1892, 554. — 80. *P. Schultz:* A. P. 1898, 47. Arch. f. Augenheilk. **40**, 1899. — 81. *Lewandowsky:* C. P. **12**, 1898, 599. A. P. 1899, 360. — 82. *Wessely:* Ber. über d. 28. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1901, 69. — 83. *Purkinje:* Beiträge z. Kenntnis d. Sehens. Prag 1819. Neue Beiträge z. Kenntnis d. Sehens in subjektiv. Hinsicht. Berlin 1825. — 84. *Burow:* A. A. P. 1854, 166. — 85. *Abelsdorff:* A. P. 1903, 366. *Abelsdorff* u. *Nagel:* Z. P. P. **34**, 1904, 291. — 86. *Vierordt:* A. p. H. 1856, Heft 2. — 87. *Klein:* A. P. 1910, 531. — 88. *Stigler:* P. A. **115**, 1906, 248. — 89. *Laiblin:* In.-Diss. Tübingen 1856. — **90**. *Hess:* Arch. f. Ophthalm. **53**, 1901, 52. — 91. *Houdin:* C. r. **66**, 1868, 630. — 92. *Brückner:* P. A. **136**, 1911, 610. **142**, 1911, 241. — 93. *Czermak:* S. W. A. **27**, 1858, 78. Arch. f. Ophthalm.

7, (1), 1858, 147. — 94. *Berlin:* Arch. f. Ophthalm. **20**, (1), 1874, 89. — 95. *Feilchenfeld:* Arch. f. Augenheilk. **67**, 1910, 45. — 96. *Hess:* Arch. f. Augenheilk. **67**, 1910, 53. — 97. *Nagel:* Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904. **3**, 7. — 98. *G. E. Müller:* Z. P.P. **14**, 329. — 99. *Schelske:* Arch. f. Ophthalm. **9**, (3), 1863, 39. **11**, (1), 1865, 171. — 100. *O. Schwarz:* Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **21**, 1889, 500. — 101. *Haidinger:* Pogg. Ann. **63**, 1844, 29. **67**, 1846, 435. **68**, 1846, 73 u. 305. **70**, 1847, 403. **85**, 1850, 350. **88**, 1852, 451. **91**, 1854, 591. **93**, 1854, 318. **96**, 1854, 314. — 102. *Donders:* Onderzoek. ged. in het. Physiol. Labor. d. Utrecht. Hoogeschool. **6**, 153. — 103. *Helmholtz:* Beschreib. eines Augenspiegels z. Beobachtung d. Netzhaut im lebenden Auge. Berlin 1851. A. p. H. **2**, 1852, 827. — 104. *van der Hoeve:* Arch. f. Augenheilk. **70**, 1911, 155. — 105. *Donders:* vgl. unter 102, pag. 134. — 106. *Cl. du Bois-Reymond:* In.-Diss. Berlin 1881. — 107. *Exner:* S. W. A. **72**, 3. Abt., 1875. P. A. **38**, 1886, 217. — 108. *Aubert* u. *Förster:* Arch. f. Ophthalmologie. **3**, (2), 1857, 1. Pogg. Ann. **115**, 1862, 87. — 109. *Schön:* Klin. Monatsbl. 1873, 171. Die Lehre vom Gesichtsfeld u. seine Anomalien. Berlin 1874. — 110. *Hess:* Arch. f. Ophthalm. **35**, 1. — 111. *Lampel:* In.-Diss. Leipzig 1906. — 112. *Borschke:* Z. P. P. **34**, 1903, 1. **35**, 1904, 161. — 113. *Nagel:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901, 879. **41**, 1904. — 114. *Feilchenfeld:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **42**, 1908, 313. — 115. *Bloch:* C. r. soc. biol. **2**, 1885. — 116. *Charpentier:* Arch. d'Ophthalm. **10**, 1890, 110. — 117. *Asher:* Z. B. **35**, 1897, 394. — 118. *Uhthoff:* A. P. 1889, 171. Arch. f. Ophthalm. **34**, 1. — 119. *Brodhun:* Z. P. P. **3**, 1892, 97. — 120. *Green:* P. R. S. **84**, 1911, 116. — 121. *Watson:* P. R. S. **84**, 1911, 118. — 122. *Rayleigh:* P. R. S. **84**, 1911, 464. — 123. *Aubert:* P. A. **39**, 1886, 347. **40**, 1887, 459, 623. — 124. *Urbantschitsch:* P. A. **94**, 1903, 347. — 125. *Birch-Hirschfeld:* Arch. f. Ophthalm. **58**, 1904, 469. **59**, 1904, 229. — 126. *Setschenow:* Arch. f. Ophthalm. **5**, (2), 1859, 205. — 127. *Himstedt* u. *Nagel:* Festschr. d. Univers. Freiburg z. 50jähr. Regierungsjubil. d. Großherzogs. 1902, 259. — 128. *v. Frey* u. *v. Kries:* A. P. 1881, 336. — 129. *Hering:* S. W. A. **69**, 3. Abt., 1874. **98**, 3. Abt., 1889. — 130. *Sachs:* P. A. **50**, 1891, 574. — 131. *Th. Young:* Lectures on natural philosophy. London 1807. — 132. *H. Helmholtz:* A. A. P. 1852, 461. Poggend. Ann. **87**, 1852, 45. **94**, 1853, 1. — 133. *Schenck:* P. A. **118**, 1907, 129. — 134. *Hering:* S. W. A. **69**, 15. Mai 1874. **98**, 1889, 70. Lotos. N. F. **1**, 1880. **2**, 1882. **6**, 1885. **7**, 1887. P. A. **41**, 1887, 29. **42**, 1888, 488. — 135. *Holmgren:* Die Farbenblindheit in ihren Beziehungen zu den Eisenbahnen und der Marine. Leipzig 1878. *Nagel:* Die Diagnose der praktisch wichtigen angeborenen Störungen des Farbensinns. Wiesbaden 1899. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1904. *Stargardt* u. *Oloff:* Diagnostik der Farbensinnstörungen. Berlin 1912. — 136. *Rayleigh:* Nature **25**, 1881, 64. — 137. *Nagel:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **42**, 1904, 356. Z. P. P. **41**, 1906, 239, 319, 455. *Guttmann:* Z. P. P. **42**, 1907, 24 u. 250. — 138. *Burch:* J. o. P. **23**, 1898, Suppl., 26. C. P. **13**, 1899, 103. P. R. S. **68**, 1899, 35. — 139. *Beck:* P. A. **76**, 1899, 634. — 140. *Aubert:* Arch. f. Ophthalm. **3**, (2). — 141. *Lamansky:* Arch. f. Ophthalmologie. **17**, (1), 1871, 123. Pogg. Ann. **16**, (1), 1870, 251. — 142. Zusammenfassende Darstellung: *Tschermak:* E. P. **1**, 2, 1902, 695. *v. Kries* in Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904. **3**, 168. — 143. Zusammenfassende Darstellung: *Nagel* in Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904. **3**, 91. *Trendelenburg:* E. P. **11**, 1911, 1. — 144. *Boll:* Mon.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1876, 783. A. P. 1877, 1. 1881, 1. — 145. *Kühne:* Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1879. **3**, 235. — 146. *Garten:* Arch. f. Ophthalm. **63**, 1906, 112. — 147. *Ewald* u. *Kühne:* Unters. aus d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelb. **1**, 1877, 138, 248, 370. *Ewald:* Beil. z. d. klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1877, 105. — 148. *Stern:* Arch. f. Ophthalm. **61**, 1905, Heft 3. — 149. *Trendelenburg:* C. P. **17**, 1903, 720. Z. P. P. **37**, 1904, 51. — 150. *Hess:* C. P. **16**, 1902, 91. P. A. **109**, 1905, 393. — 151. *Köttgen* u. *Abelsdorff:* Z. P. P. **12**, 1896, 161. — 152. *Fujita:* Arch. f. vergl. Ophthalm. **2**, 1911, Nr. 2. — 153. *Herzog:* A. P. 1905, 413. — 154. *van Genderen Stort:* Onderzoek. Physiol. Laborat. Utrecht (3), **9**, 1883, 145. Arch. f. Ophthalm. **33**, 1887. — 155. *Engelmann:* P. A. **35**, 1885, 498. — 156. *Nahmmacher:* P. A. **53**, 1893, 375. — 157. *Heger* u. *Pergens:* Bull. Acad. méd. de Belgique (4) **10**, 1896, 167, 781. — 158. *Birch-Hirschfeld:* Arch. f. Ophthalm. **50**, 1900, 166. **63**, 1906, Heft 1. Z. B. **47**, 1906, 609. — 159. *Perlet:* Z. B. **52**, 1910, 365. — 160. *Angelucci:* A. P. 1878, 353. M. U. **14**, 1890, 237. — 161. *Dittler:* P. A. **117**, 1907, 295. — 162. *Piper:* Z. P. P. **31**, 161. — 163. *Charpentier:* De la vision avec les diverses parties de la rétine. Paris 1877. La lumière et les couleurs au point de vue physiologique. Paris 1888. A. d. P. **9**, 1877, 894. C. r. **86**, 1878, 120, 190, 1272. **88**, 1879, 189. **91**, 1880, 49 u. 995. **96**, 1883, 858, 1079, 1239. **97**, 1883, 1373 u. 1431. **99**, 1884, 87, 1061. **100**, 1885, 361 u. 1248. **101**, 1885, 182, 976. C. r. soc. biol. 2, 1885, 310, 336 u. 475. Arch. d'ophth. 1882, 487. **3**, 1883, 12. **4**, 1884, 291, 400, 488. **6**, 1886, 27, 114, 196, 289, 294. **16**, 1896, 188, 337. — 164. *Parinaud:* Arch. gén. d. méd. 1881, 403. C. r. **93**, 1881, 286. **99**, 1884, 937. **101**, 1885, 821, 1078. Arch. d'ophth. **16**, 1896, 87. Revue scientif. **2**, 1893, 134. **4**, 1895, 709. La vision. Paris 1898. — 165. *v. Kries:* A. P. 1882, Suppl. C. P. **8**, 1895, 694. **10**, 1896, 1, 148, 745.

Z. P. P. **9**, 1896, 81. **15**, 1897, 247, 327. **25**, 1901, 225. Ber. d. naturf. Ges. z. Freiburg i. Br. **9**, 1894, Heft 2. Arch. f. Ophthalm. **42**, (3), 1896, 95. Theoret. Studien über d. Umstimmung d. Sehorgans. Festschr. d. Univ. Freiburg z. 50jährig. Regierungsjubil. 1901. — 166. *Fick:* P. A. **43**, 1888, 441. — 167. *Treitel:* Arch. f. Ophthalm. **33**, (1), 1887, 31. **33**, (2), 1887, 73. **35**, 1889, 50. — 168. *Tschermak:* P. A. **70**, 1898, 297. **82**, 1900, 559. Über physiol. u. pathol. Anpassung des Auges. Leipzig 1900. — 169. *Wölfflin:* Gräfes Arch. **77**, 1910, 464. — 170. *Hering:* Lotos. N. F. **6**. P. A. **41**, 1887, 1. **43**, 1888, 1. **49**, 1891, 563. **60**, 1895, 519. — 171. *Koster:* Arch. f. Ophthalm. **41**, (4), 1895, 1. Arch. d'ophthalm. **15**, 1895, 428. — 172. *König:* Festschr. f. Helmholtz. Hamburg 1891. — 173. *Kühne:* Unters. aus d. physiol. Inst. z. Heidelberg. **2**, 1882, 46. — 174. *Himstedt* u. *Nagel:* Ber. d. Naturf. Ges. Freiburg **11**, 1901. — 175. *M. Schultze:* A. m. A. **2**, 1866, 175. **3**, 215. — 176. *Uhthoff:* Z. P. P. **20**, 1899, 326. — 177. *Nagel:* Arch. f. Augenheilk. **44**, 1901, 153. — 178. *Hess* u. *Hering:* P. A. **71**, 1898, 105. — 179. *Gertz:* Arch. f. Augenheilk. **70**, 1911, 228. — 180. *v. Kries:* Klin. Monatsbl. f. Augenh. **49**, 1911, 241. — 181. Zusammenfassende Darstellung: *v. Kries:* Nagels Handbuch der Physiol. Braunschweig 1904, **3**, 205, 220, 232. — 182. *Paris:* Pogg. Ann. **10**, 1827, 480. — 183. *Plateau:* Pogg. Ann. **32**, 1833, 647. A. ch. ph. **53**, 1833, 304. — 184. *Stampffer:* Pogg. Ann. **29**, 1833, 189. **32**, 1833, 636. Die stroboskop. Scheiben oder optische Zauberscheiben, deren Theorie u. wissenschaftl. Anwendung. Wien 1833. — 185. *Charpentier:* C. r. **113**, 1891, 147. C. r. soc. biol. 1890, 10. u. 17. Mai 1891, 16., 23., 30. Mai. A. d. P. **24**, 1892, 541 u. 629. — 186. *Bidwell:* Nature **32**, 1885, 30. P. R. S. **56**, 1894, 132. — 187. *Hess:* P. A. **49**, 1891, 190. **101**, 1904, 226. Arch. f. Ophthalm. **40**, (2), 1894, 259. **44**, (3), 1897, 445. **51**, (2), 1900, 225. Z. P. P. **27**, 1901, 1. Arch. f. Augenheilk. **44**, (3), 1901, 245. — 188. *v. Kries:* Z. P. P. **12**, 1896, 81. **19**, 1899, 175. **25**, 1901, 239. **29**, 1902, 81. — 189. *Hamaker:* Z. P. P. **21**, 1899, 1. — 190. *Talbot:* Phil. Mag. (3), **4**, 1834, 113. — 191. *Marbe:* P. A. **97**, 1904, 335. **100**, 1904, 487. **102**, 1904, 473. — 192. *Martius:* P. A. **99**, 1904, 95. **101**, 1904, 554. — 193. *Schaternikoff:* Z. P. P. **29**, 241. — 194. *Schenck:* P. A. **64**, 1896, 165, 607. **68**, 1897, 32. **77**, 1899, 44. **82**, 1900, 192. **90**, 1902, 270. **104**, 1904, 243. **112**, 1906, 292. — 195. *Tschermak:* E. P. **2**, 2, 1903, 726. — 196. *Hering:* S. W. A. **66**, 1872, 5. **68**, 1873, 186, 229. **69**, 1874, 85, 179. **70**, 1874, 169. (Durchweg 3. Abt.) P. A. **40**, 1887, 172. **41**, 1887, 1, 91, 358. **42**, 1888, 119. **47**, 1890, 236. Z. P. P. **1**, 1890, 18. — 197. Zusammenfassende Darstellung: *Hering:* Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1879. **3**, 343. *Zoth:* Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904, **3**, 283. — 198. *Tuyl:* Arch. f. Ophthalm. **52**, 1901, 233. — 199. *Donders* u. *Doijer:* Derde Jaarlijksch Verslag betr. het Nederlandsch Gasthuis voor Ooglijders. Utrecht 1862, pag. 209. *Donders:* Die Anomalien der Refraktion u. Akkommodation 1866. — 200. *Volkmann:* L. B. **21**. 1869, 28. — 201. *Listing* in *Ruete:* Lehrbuch d. Ophthalmol. 2. Aufl. 1854, pag. 37. — 202. *Skrebitzky:* Arch. f. Ophthalm. **17**, (1), 1871, 107. — 203. *Nagel:* Arch. f. Ophthalm. **17**, (1), 1871, 237. — 204. *Fick:* Z. r. M. N. F. **4**, 1854, 801. — 205. *Ruete:* Ein neues Ophthalmotrop. Leipzig 1857. — 206. *Hofmann* u. *Bielschowsky:* P. A. **80**, 1900, 1. *Hofmann:* E. P. **2**, 2, 1903, 799. — 207. Zusammenfassende Darstellung: *Zoth* in Nagels Handbuch d. Physiologie, Braunschweig 1905. **3**, 393. — 208. *Joh. Müller:* Beitr. z. vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes. Leipzig 1826. — 209. *Wheatstone*: Phil. Transact. 1838, Part. **2**, 371. Pogg. Ann. **47**, 1839, 625. Philos. Mag. (4), **3**, 1852, 149, 504. — 210. *Brewster:* Edinb. Philos. Trans. **15**, 1844. Philos. Mag. **24**, 1844, 356. — 211. *Rollmann:* Pogg. Ann. **89**, 1853, 350. **90**, 1853, 186. — 212. *Hardie*: Philos. Mag. (4), **5**, 1853, 442. — 213. *v. Helmholtz:* Pogg. Ann. **101**, 1857, 494. **102**, 1857, 167. — 214. *Dove:* Pogg. Ann. **83**, 1850, 169. Berl. Monatsber. 1851, 252. — 215. *Panum:* Physiol. Unters. über d. Sehen mit zwei Augen. Kiel 1858. — 216. *H. Meyer:* A. p. H. 1842, 316. — 217. *Kahn:* A. P. 1907, 56. — 218. *Rollett:* S. W. A. **42**, 1860, 488. Physiolog. Versuche über binoculares Sehen. Wien 1862. — 219. *Zoth:* P. A. **78**, 1899, 363. **88**, 1902, 201. **103**, 1904, 133. Vgl. *Mayr:* P. A. **101**, 1904, 349. *Filehne:* A. P. 1910, 392, 523. — 220. *Henke:* Arch. f. Ophthalm. **4**, (2), 70. — 221. *Scimeni:* A. P. 1892, Suppl., 291. — 222. *Gad:* A. P. 1883, Suppl., 69. Festschrift f. A. Fick, pag. 31. — 223. *Seek:* Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. **9**, 1. — 224. *Bechterew* u. *Mislawsky:* Neurol. Centralbl. **10**, 481. — 225. *Magaard:* V. A. **89**, 1882, 258. — 226. *Frerichs:* Wagners Handwörterbuch d. Physiol. **3**, 1, 1846, 618. — 227. *Hesse:* Das Sehen d. niederen Tiere. Jena 1908. — 228. *Exner:* S. W. A. **72**, 1875. P. A. **38**, 1886, 274. **39**, 1886, 244. Die Physiologie der facettierten Augen. Leipzig und Wien 1896. — 229. *Axenfeld:* C. P. **10**, 1896, 147 u. 436. — 230. *Magnus:* P. A. **92**. 1902, 623.

Der Gehörssinn.[1]

320. Physikalische Vorbemerkungen. Erregung des Gehörnerven. Schalleitung.

Der Schall. Physikalische Vorbemerkungen. — Der Schall entsteht durch Schwingungen elastischer Körper. Diese erzeugen in der umgebenden Luft abwechselnde Verdichtungen und Verdünnungen, also Wellen, in denen die Teilchen longitudinal, nämlich in der Richtung der Fortpflanzung des Schalles, schwingen. Um den Ursprungspunkt des Schalles bilden diese Verdichtungen und Verdünnungen konzentrische Kugelschalen, welche die Schallschwingungen bis zu unserem Ohre fortpflanzen. Die Schwingungen der tönenden Körper sind sogenannte stehende Schwingungen, d. h. alle Teilchen derselben befinden sich stets in derselben Phase der Bewegung, indem sie gleichzeitig in Bewegung geraten, gleichzeitig das Schwingungsmaximum erreichen und gleichzeitig auch wieder von hier zurückkehren, wie z. B. die Teilchen eines tönenden, schwingenden Metallstabes. Also wird durch stehende Schwingungen elastischer Körper der Schall erzeugt, — fortgepflanzt wird er durch fortschreitende Wellenbewegung elastischer Medien (gewöhnlich der Luft).

Wellenlänge der Töne. Die Wellenlänge eines Tones, d. h. der Abstand von einem Dichtigkeitsmaximum bis zum folgenden in der Luft (oder zweier Verdichtungskugelschalen der Luft) ist der Schwingungsdauer des Körpers proportional, dessen Schwingungen die Schallwellen erzeugen. Ist λ die Wellenlänge eines Tones, t in Sekunden ausgedrückt die Dauer einer Schwingung des die Welle erzeugenden Körpers, dann ist $\lambda = n\ t$, worin $n = 340\ m$ gleich der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles in der Luft in einer Sekunde ist. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles im Wasser wurde $= 1435\ m$ in einer Sekunde gefunden (also gegen viermal größer als in der Luft); in den schwingungsfähigeren unter den festen Körpern pflanzt er sich 7—18mal schneller als in der Luft fort. — Am wenigsten geschwächt bei der Fortleitung wird der Schall, wenn er dauernd in demselben Medium verbleibt; tritt jedoch der Schall von einem Medium in ein anderes, so findet stets eine Schwächung desselben statt.

Reflexion. Reflexion der Schallwellen erfolgt dann, wenn sie gegen ein festes Hindernis stoßen; dabei ist stets der Reflexionswinkel dem Einfallswinkel gleich.

Erregung des Hörnerven. Die normalen Erreger des Gehörnerven sind die Schallschwingungen; diese sollen die Endapparate des N. acusticus (N. cochlearis, § 266), welche innerhalb der wässerigen Endolymphe des Labyrinthes des inneren Ohres auf membranösen Ausbreitungen der Schnecke angeordnet sind, in Mitbewegung versetzen. Es sind daher zunächst die Schallschwingungen dem Labyrinthwasser mitzuteilen, welches, hierdurch in Wellenbewegungen versetzt, die Nervenendigungen zu Mitbewegungen veranlaßt. Die Erregung des Gehörnerven geht also vor sich durch mechanische Reizung infolge der Wellenbewegung des Labyrinthwassers.

Das Wasser des Labyrinthes ist ringsum von der außerordentlich festen und harten Knochenmasse des Felsenbeines umgeben (Fig. 257). An einer kleinen, dreiseitig rundlichen Stelle *(r)* (Fenestra rotunda) wird die Begrenzung durch ein zartes, nachgiebiges Häutchen gebildet, welches an seiner anderen Seite die Luft der Paukenhöhle *(P)* hat. — Unfern des runden Fensters befindet sich die Fenestra ovalis *(o)*, in welcher die Trittplatte des Stapes *(s)* vermittelst eines nachgiebigen, häutigen Saumes eingesetzt ist. Auch diese Begrenzung hat an der vorderen Seite die Luft der Paukenhöhle. Da somit das Labyrinthwasser an jenen zwei Stellen von einer nachgiebigen Begrenzung eingeschlossen ist, so ist dadurch das Wasser selbst einer oszillierenden Bewegung fähig gemacht, da ja den Bewegungen desselben jene nachgiebigen Begrenzungsschichten zu folgen imstande sind.

Die Schallschwingungen können das Labyrinthwasser auf zwei verschiedenen Wegen in Wellenbewegungen versetzen:

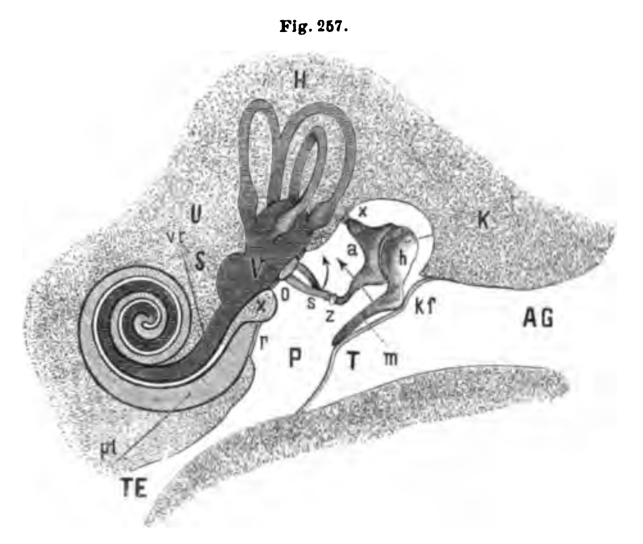
Leitung durch den äußeren Gehörgang.

1. Die normale Leitung (**Luftleitung**) — beim gewöhnlichen Hören durch den **äußeren Gehörgang** geschieht in der Weise, daß die Schwingungen der Luft zuerst das Trommelfell (Fig. 257 *T*) in Schwingungen versetzen, dieses den anliegenden Hammer *(h)* und weiter den Amboß *(a)* und Steigbügel *(s)*, welcher endlich die Schwingungen seiner Trittplatte auf das Wasser des Labyrinthes überträgt. Die Kette der Gehörknöchelchen und das Labyrinthwasser schwingen dabei als **Ganzes** hin und her; die Übertragung erfolgt nicht etwa in Form von Molekularschwingungen. Es folgt das daraus, daß die Ausdehnung der in Betracht kommenden Teile des mittleren und inneren Ohres außerordentlich gering ist gegenüber der Wellenlänge der Töne.

Leitung durch die Kopfknochen.

2. Die Leitung durch die Kopfknochen (**Knochenleitung**). — Diese findet statt: a) wenn **tönende feste** Körper direkt auf die Teile des Kopfes aufgestellt werden (**direkte Knochenleitung**) [z. B. eine Stimmgabel; hierbei pflanzt sich der Schall am intensivsten in der Richtung des verlängerten Stimmgabelstieles fort (*Lucae*[2], *Kessel*[3])], oder wenn der Schall sich durch Flüssigkeiten (z. B. durch Wasser, unter welches der Kopf untergetaucht gehalten wird) bis zum Kopfe fortpflanzt; — b) wenn Schallwellen **aus der Luft** auf die Kopfknochen übergehen (**indirekte Knochenleitung**). Nach *Mader*[4] können die Schädelknochen von relativ schwachen Schallwellen der Luft in ziemlich erhebliche Schwingungen versetzt werden. Dieser Vorgang muß beim gewöhnlichen Hören neben der Luftleitung regelmäßig mit in Betracht kommen. Dieser Übergang der Schallwellen aus der Luft auf die Kopfknochen erfolgt am leichtesten bei hohen Tönen. — Die Kopfknochen leiten die Schallwellen entweder unmittelbar zur knöchernen Labyrinthwand (**rein ossale Leitung**) — oder sie übertragen die Schwingungen auf die Luft im mittleren Ohr und im Gehörgange, und dadurch auf das Trommelfell, so daß nun die Erregung wie normal stattfindet (**cranio-tympanale Leitung**).

Fig. 257.



Schema des Gehörorganes. *AG* äußerer Gehörgang. *T* Trommelfell. *K* Hammer mit Kopf *(h)*, kurzem Fortsatz *(kf)* und Manubrium *(m)*. *a* Amboß mit kurzem Fortsatz *(x)* und langem Fortsatz, welcher durch das *Sylvius*sche Knöchelchen *(z)* mit dem Steigbügel *(s)* verbunden ist. *P* Paukenhöhle, *o* ovales Fenster, *r* rundes Fenster, *X* Beginn der Lamina spiralis der Schnecke, *pt* deren Paukentreppe und *vt* deren Vorhofstreppe. *V* Vorhof, *S* Sacculus, *U* Utriculus, *H* halbzirkelförmige Kanäle. *TE* Tuba *Eustachii*. Der lange Pfeil entspricht dem Zuge des Musc. tensor tympani, der kurze, gebogene dem des M. stapedius.

Weberscher Versuch.

Setzt man eine schwingende Stimmgabel auf den Schädel und verschließt nun das eine Ohr mit dem Finger, so wird der Ton lauter gehört und scheint in das betreffende Ohr hinein verlegt (*Weber*scher[5] Versuch). Die Erscheinung wird verschieden erklärt. Nach *Mach*[6] fließt der Ton der Gabel, der auf die Luft des Gehörganges übertragen wird, bei

offenem Ohr aus demselben nach außen ab, bei verschlossenem Ohr wird dieser Austritt der Schallwellen gehindert und dadurch die Intensitätszunahme bedingt. Nach anderen wird die Intensitätszunahme durch eine Reflexion der Schallwellen an der den Ohreingang verschließenden Fläche bedingt.

Auch unter den günstigsten Verhältnissen liefert die Leitung durch die Kopfknochen für die Erregung der Gehörnerven weniger günstige Bedingungen als die Leitung des Schalles durch den Gehörgang. Läßt man z. B. zwischen den Zähnen eine Stimmgabel verklingen, bis man sie nicht mehr hört, so vernimmt man noch deutlich ihren Ton, wenn man sie nun schnell vor das Ohr bringt (*Rinne*scher[7] Versuch).

Rinnescher Versuch.

Durch die Knochenleitung findet auch eine Schallübertragung von Ohr zu Ohr statt. Schallwellen, welche einseitig einer Felsenbeinpyramide zugeleitet werden, werden besonders gut auf die andere Pyramide übertragen, viel schlechter auf die übrigen Teile des Kopfes (*H. Frey*[8]).

Ist bei Schwerhörigen die Leitung und das Hören durch die Kopfknochen noch normal, so ist die Ursache der Schwerhörigkeit nicht im nervösen Teile des Ohres, sondern in den von außen her den Schall leitenden Apparaten zu suchen.

Direkte Leitung von der Luft aus auf die Fenster.

Bei Menschen, bei welchen infolge von destruktiven Erkrankungen im mittleren Ohre Trommelfell und Gehörknöchelchen zerstört sind, kann die Erregung des Gehörapparates (freilich stets nur in geschwächter Weise) auch noch in der Art vor sich gehen, daß die Schwingungen der Luft sich direkt auf die Membran des runden Fensters *(r)* und die Verschlußteile des ovalen Fensters *(o)* übertragen.

321. Ohrmuschel. — Äußerer Gehörgang.

Ohrmuschel.

Beim Fehlen der **Ohrmuscheln** — hat man die Gehörtätigkeit nicht nachweisbar alteriert gefunden, es ist daher die physiologische Funktion derselben jedenfalls nur gering. Man hat zwar aus den Vorsprüngen und Vertiefungen derselben auf eine günstig wirkende Reflexion der Schallstrahlen schließen wollen *(Boerhave)*. Zahlreiche Schallstrahlen werden offenbar unter gleichem Reflexionswinkel nach außen wieder reflektiert; diejenigen Strahlen aber, welche die vertiefte Concha treffen, sollten gegen den Tragus geworfen werden, um von diesem in den äußeren Gehörgang reflektiert zu werden. Auch wurde in Erwägung gezogen, ob nicht die Muschel durch Mitschwingung den Schall verstärken hilft. Wurden die Vertiefungen der Muschel mit Wachs bis auf den Eingang zum Gehörgang ausgeglichen, so will *Schneider*[9] das Gehör etwas geschwächt, *Harless*[10] und *Esser*[11] dasselbe jedoch unverändert gefunden haben. Gegen die Annahme einer wirksamen Reflexion der Schallstrahlen sowohl von Teilen der Muschel, als auch von den Wänden des Gehörganges macht *Mach*[12] jedoch wohl mit Recht das Bedenken geltend, daß im Verhältnis zur Wellenlänge der Klänge die räumlichen Verhältnisse dieser Teile zu klein seien.

Muskeln der Ohrmuschel.

Die **Muskeln des äußeren Ohres** und die durch dieselben etwa bedingten Bewegungen und Formveränderungen des Ohres haben beim Menschen keinerlei Einfluß auf das Hören; wohl aber bei manchen Tieren. Die Muskeln wirken hier einmal als Richtungsgeber für die Muschel, um die Öffnung der Schallquelle zuzuwenden (Ohrenspitzen) oder von ihr abzuwenden. Ferner vermögen Muskeln den Binnenraum der Muscheln zu erweitern oder zu verengern. Bei manchen tauchenden Tieren kommen sogar klappenartige Verschlüsse des Gehörganges vor. Die Muschel des Menschen muß als ein zwar noch typisch ausgebildetes, aber funktionell verkümmertes Organ aufgefaßt werden.

Äußerer Gehörgang.

Der (21—26 *mm* lange, an seiner äußeren Öffnung 8—9 *mm* hohe und 6—8 *mm* breite) **äußere Gehörgang** — ist der Leiter der Schallwellen zum Trommelfell. Da er eine leicht spiralige Windung hat (um hinein zu sehen, ziehe man die Muschel aufwärts!), so fallen fast alle Schallstrahlen zuerst gegen seine Wand und werden von hier gegen das Trommelfell reflektiert.

Verstopfungen des Gehörganges, zumal durch verhärtete Pfröpfe eingedickten Ohrenschmalzes — (abgesondert von den schweißdrüsenähnlichen Glandulae ceruminosae) können das Hören stark behindern.

322. Das Trommelfell.

Gestalt und Lage.

Das **Trommelfell** — (Fig. 259), eine in einem besonderen knöchernen Falz mit verdicktem Saume ziemlich schlaff ausgespannte, elastisch unnachgiebige und fast unausdehnbare Membran, ist etwa 0,1 *mm* dick, 50 mm^2 groß (bei kleinen Tieren nicht viel

kleiner), von elliptischer Gestalt (größerer Durchmesser 9,5—10 *mm*; kleinerer 8 *mm*) und im Grunde des äußeren Gehörganges schräg unter einem Winkel von 40° von oben und außen nach unten und innen gerichtet. Beide Trommelfelle konvergieren nach vorn so, daß die verlängerten Richtungen beider sich unter einem Winkel von 130—135° schneiden würden. Die schiefe Stellung ermöglicht es, daß das Trommelfell eine größere Fläche einnehmen kann, als wenn es senkrecht gespannt wäre; so können nun viel mehr Schallstrahlen auf seine Fläche senkrecht einfallen. Die Membran ist nicht eben ausgespannt, sondern etwas unterhalb der Mitte (Nabel) durch den angewachsenen Handgriff des Hammers nach innen gezogen; außerdem buchtet der kurze Fortsatz des Hammers am oberen Rande die Membran etwas hervor (Fig. 257 und 263).

Funktion des Trommelfelles. Schwingungen desselben.

Das Trommelfell fängt die in den äußeren Gehörgang eingedrungenen Schallstrahlen auf und wird durch sie in Schwingungen versetzt, welche nach Zahl und Amplitude den schwingenden Bewegungen der Luft entsprechen. *Politzer*[13] verband das mit dem Trommelfell in Verbindung stehende Gehörknöchelchen einer Ente mit einer Schreibvorrichtung und konnte so bei Angabe eines Tones die durch denselben hervorgerufenen Schwingungen der Membran aufzeichnen. Entsprechend den Verdichtungen und Verdünnungen der Luft schwingt das Trommelfell (wegen seiner sehr geringen Dimensionen in der Richtung der Schallwellen) in toto hin und her. Es ist dazu besonders geeignet, weil sich bei dieser Bewegung demselben relativ geringe Widerstände entgegenstellen.

Fig. 258.



Der äußere Gehörgang und die Paukenhöhle.

M Knochenräume im Felsenbein, — *Pc* knorpeliger Teil des Ganges, — *Po* knöcherner Teil desselben, — *L* membranöse Vereinigung zwischen beiden, — *F* Gelenkgrube für den Unterkieferkopf (nach *Urbantschitsch*).

Lucae[14] zeigte, daß man bei Beobachtung des beleuchteten Trommelfells mittels des Otostroboskopes, einer stroboskopischen Scheibe, ähnlich der, mit welcher man die Bewegungen der Stimmbänder beobachtet (pag. 538), die Schwingungen des Trommelfells direkt sehen kann.

Eigenschwingungen gespannter Membranen.

Gespannte Saiten und Membranen werden im allgemeinen nur dann in wirklich bedeutende Mitschwingungen versetzt, wenn sie von Tönen getroffen werden, welche mit ihrem Eigentone übereinstimmen oder deren Schwingungszahl die Vielfache der Schwingungszahl ihres Eigentons ist (Oktave, Duodecime etc.). Von anderen Tönen getroffen, werden sie nur unerheblich zur Mitbewegung gebracht. Ein einfacher Versuch zeigt dies: spannt man über einen Zylinder oder Trichter eine Membran, deren Mitte ein an einem Kokonfaden herabhängendes Siegellackknöpfchen leicht berührt, so bleibt dieses ziemlich in Ruhe, wenn Töne in der Umgebung erklingen; sobald jedoch der Eigenton jener Vorrichtung angegeben wird, gerät das Knöpfchen, durch starke Schwingungen der Membran gestoßen, in lebhafte Bewegung.

Eigenschwingungen des Trommelfelles.

Übertragen wir diese Verhältnisse auf das Trommelfell, so würde dieses ebenso in sehr starke Schwingungen versetzt werden, wenn der Eigenton desselben erklänge, jedoch nur in geringe bei der Angabe anderer Tonlagen. Dies würde für das Hören eine enorme Ungleichheit mit sich bringen. Diese Ungleichheit wird beim Trommelfell dadurch ausgeglichen, daß den Schwingungen des Trommelfelles Widerstände bereitet sind

Mäßigung der Schwingungen des Trommelfells durch Dämpfung.

durch die mit demselben in Verbindung stehende Kette der Gehörknöchelchen. Durch sie ist eine Dämpfungsvorrichtung gegeben, welche bewirkt, daß (wie gedämpfte Membranen überhaupt) das Trommelfell für seinen Eigenton nicht exzessiv mitschwingen kann. Die Dämpfung bewirkt außerdem aber, daß auch für alle übrigen Töne die Mitschwingungen geringer ausfallen müssen. Hierdurch werden also alle Schwingungen des Trommelfelles gemäßigt, besonders aber wird die exzessive Mitschwingung bei Angabe des Eigentons herabgesetzt. Es ist somit die Membran geeigneter gemacht, bei den Schwingungen jeder verschiedenen Wellenlänge gleichmäßiger, allerdings in geringerem Maße, mitzuschwingen. Die Dämpfung verhindert außerdem auch sehr wirksam die störenden Nachschwingungen.

Unvollständige Dämpfung des Trommelfelles für Eigenschwingungen.

Es ist, wie *v. Helmholtz*[15] betont hat, die stärkere Mitschwingung des Trommelfelles für seinen Eigenton nicht völlig durch die beschriebene Dämpfung ausgeglichen. Er

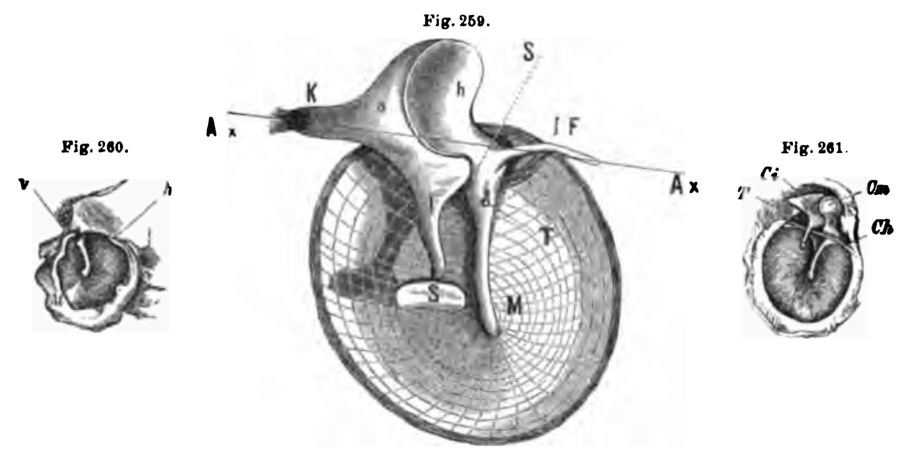


Fig. 259. Trommelfell und Gehörknöchelchen (links) von innen (von der Paukenhöhle aus) gesehen. *M* Manubrium des Hammers, *T* Insertion des Tensor tympani. *h* Hammerkopf, *lF* langer Fortsatz des Hammers, *a* Amboß mit dem kurzen *(K)* und dem langen *(l)* Fortsatz. *S* Steigbügelplatte. *Ax . Ax* ist die gemeinsame Drehachse der Gehörknöchelchen, *S* die Sperrzahnvorrichtung zwischen Hammer und Amboß.

Fig. 260. Trommelfell eines Neugeborenen von außen gesehen, mit durchscheinendem Hammergriff. *At* Annulus tympanicus mit seinem vorderen *(v)* und hinteren *(h)* Ende.

Fig. 261. Trommelfell und Gehörknöchelchen (links) von innen gesehen: *Ci* Amboß, *Cm* Hammer, *Ch* Chorda tympani, *T* taschenartige Vertiefung (nach *Urbantschitsch*).

macht darauf aufmerksam, daß die meisten Menschen die Töne der viergestrichenen Oktave *c* und *g* besonders gellend und schmetternd hören (z. B. die Schrilltöne der Heimchen), und vermutet daher, daß in dieser Tonhöhe der Eigenton des Gehörapparates samt dem Trommelfelle liege, so daß letzteres bei Angabe dieser Töne besonders stark mitschwinge.

Nach *Kessel*[3] kommt den einzelnen Trommelfellpartien ein selbständiges Verhalten dem Schalle gegenüber zu: die kürzesten Radiärfasern desselben an dem oberen Teile des vorderen Segmentes und an der oberen Abteilung schwingen mit den höchsten Tönen, die längsten Fasern hingegen am hinteren Segmente mit den tiefsten Tönen. Am oberen Teile des hinteren Segmentes sollen auch die Geräusche übertragen werden: daher werden tiefe Töne durch Geräusche leicht gestört und ausgelöscht.

Nach *Fick*[16] besitzt das Trommelfell neben der Eigenschaft, alle Schwingungen annähernd gleich gut aufzunehmen, zugleich noch die Eigenschaft eines Resonanzapparates, d. h. es läßt die Summierung der Energie aufeinander folgender Schwingungen zu. Dies verdankt das Trommelfell seiner trichterförmig eingezogenen Gestalt sowie dem radiusartig eingefügten, starren Hammergriffe, wie künstlich konstruierte Modelle zeigten.

Pathologisches.

Pathologisches: — Verdickungen und Unnachgiebigkeit des Trommelfelles vermindern die Schärfe des Gehöres infolge der geringeren Schwingungsfähigkeit; Löcher und Substanz-

verluste schwächen ebenso. Bei umfangreichen Zerstörungen hat man sogar ein künstliches Trommelfell in den Gehörgang geschoben, dessen Schwingungen bis zu einem gewissen Grade die des verloren gegangenen ersetzen.

323. Die Gehörknöchelchen und ihre Muskeln.

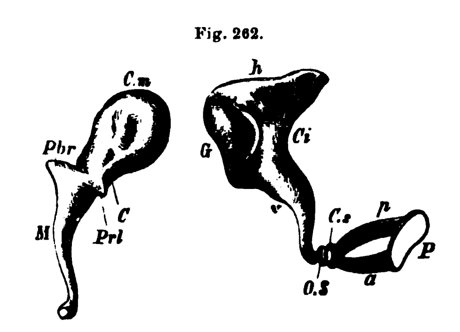
Funktion der Gehörknöchelchen.

Die Gehörknöchelchen haben eine doppelte Funktion: — 1. Sie übertragen durch die von ihnen gebildete „Kette" die Schwingungen des Trommelfelles auf das Labyrinthwasser. — 2. Sie bieten Angriffspunkte für die Muskeln des mittleren Ohres dar, welche durch sie spannungsverändernd auf das Trommelfell und druckverändernd auf das Labyrinthwasser wirken.

Anordnung und Mechanik der Knöchelchen.

Gestalt und Lage der Gehörknöchelchen gehen aus Fig. 262 u. 263 hervor; sie bilden eine gegliederte Kette, welche das Trommelfell (Fig. 263 *M*) durch Hammer *(h)*, Amboß *(a)*, Stapes *(S)* mit dem Labyrinthwasser in Verbindung setzt. — Besondere Beachtung verdient der Bewegungsmodus der Knöchelchen.

Fig. 262.



Die Gehörknöchelchen (rechts): *C.m* Caput, *C* Collum, *Pbr* Processus brevis, *Prl* Processus longus, *M* Manubrium des Hammers. — *Ci* Körper, *G* Gelenkfläche, *h* kurzer und *v* langer Fortsatz des Amboß. — *O. s* Os lenticulare. — *C. s* Kopf, *a* vorderer und *p* hinterer Schenkel, *P* Platte des Steigbügels.

Hammer.

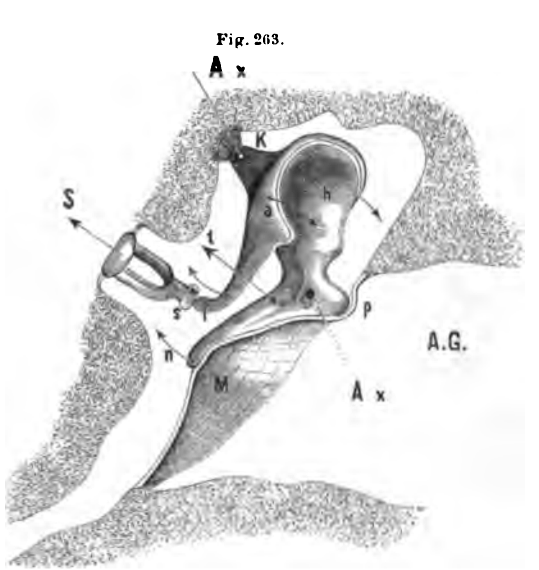
Der Stiel des Hammers (Fig. 263 *n*) ist mit den Fasern des Trommelfells fest verwachsen. Außerdem ist der Hammer durch Bänder fixiert, welche ihm die Richtung seiner Bewegung vorschreiben. Zwei Bänder: das Lig. mallei anticum (vom Processus Folianus ausgehend) und das posticum (von einer kleinen Crista des Halses entspringend), stellen vereint ein gemeinsames „Achsenband" dar (*v. Helmholtz* [15]), welches in der Richtung von hinten nach vorn (also parallel der Fläche des Trommelfelles) durch die Paukenhöhle zieht. Der Hals des Hammers liegt zwischen den Insertionen der beiden Bänder. Das vereinigte Band gibt für die Bewegung des Hammers die „Drehachse" ab. Wird der Handgriff des Hammers nach innen gezogen, so wird natürlich der Kopf desselben die entgegengesetzte Bewegung, nämlich nach außen, machen müssen. — Der Amboß *(a)* ist durch ein Band, welches seinen kurzen Fortsatz an der Wand der Paukenhöhle, vor dem Eingang zu den Warzenfortsatz-Zellen befestigt *(k)*, in seiner Lage nur teilweise fixiert. Wesentlich trägt ihn die nicht sehr straffe Gelenkverbindung mit dem Kopfe des Hammers *(h)*, der sich mit seiner sattelförmigen Gelenkfläche in die Höhlung des Amboß legt. Besonders aufmerksam muß gemacht werden auf die nach Art eines Sperrzahnes wirkende, untere Kante des Amboßrandes (Fig. 259 *S*). Diese bewirkt, daß bei der Bewegung des Handgriffes des Hammers nach dem Innern der Paukenhöhle zu der Amboß, und zwar der parallel mit dem Manubrium des Hammers gerichtete, lange Fortsatz *(l)* desselben, der unter fast rechtem Winkel den Steigbügel *(S)* durch Vermittlung des *Sylvius*schen Knöchelchens (Fig. 263 *s*) trägt, ebenfalls nach innen gedrängt wird. Wenn jedoch (etwa durch Verdichtung der Luft in der Paukenhöhle) das Trommelfell samt dem Handgriff des Hammers nach auswärts bewegt wird, so braucht der lange Amboßfortsatz diese

Amboß.

Linsenknöchelchen und Steigbügel.

Bewegung nicht mitzumachen, da sich ja nur der Hammer von der als Sperrzahn wirkenden Kante des Amboß wegbewegt. Es kann daher dann nicht zu einer Zerrung am Steigbügel und somit nicht zu einer störenden Erschütterung des Labyrinthwassers kommen. Hammer und Amboß stellen, wie *Ed. Weber*[17] zutreffend dargelegt hat, einen Winkelhebel dar, dessen Bewegung um eine gemeinsame Achse (Fig. 259 und 263 *Ax, Ax*) geschieht. Bei der Bewegung nach innen folgt der Amboß dem Hammer, als wenn beide ein einheitliches Stück wären. Die gemeinsame Achse (Fig. 259) ist aber nicht das Achsenband des Hammers, sondern sie wird gebildet vorn durch den nach vorn gerichteten Processus Folianus *(l F)* und hinten durch den nach hinten gerichteten, kurzen Fortsatz des Amboß *(K)*. Die Drehung beider Knöchelchen um diese Achse findet statt in einer Ebene, welche senkrecht auf der Ebene des Trommelfelles steht. Bei der Drehung führen natürlich die oberhalb dieser Achse liegenden Teile (Hammerkopf und oberer Teil des Amboßkörpers) die entgegengesetzte Bewegung aus, als die unterhalb derselben liegenden (Manubrium mallei und Processus longus incudis), wie in Fig. 263 durch die Richtung der Pfeile angegeben ist. Der Bewegung des Hammergriffes muß das Trommelfell (und vice versa) folgen; mit der Exkursion des langen Amboßfortsatzes ist notwendig die des Stapes verknüpft. — Da der lange Fortsatz des Amboß nur zwei Drittel der Länge des Hammergriffes hat (Fig. 259, 262, 263), so wird die Exkursion der Spitze des ersteren, und mit ihm die des Steigbügels dem Maßverhältnis entsprechend geringer sein müssen als die Bewegung der Spitze des Manubrium mallei, dagegen wird die Kraft der Bewegung entsprechend der Verkleinerung der Exkursion vergrößert.

Fig. 263.



Paukenfell und Gehörknöchelchen (links) vergrößert. *A. G.* äußerer Gehörgang. *M* Membrana tympani, welcher das Manubrium mallei *(n)* und der Processus brevis *(p)* anliegt, *h* Hammerkopf. *a* Amboß, *k* kurzer Fortsatz desselben mit dem Haftbande, *l* langer Fortsatz, *e Sylvius*sches Knöchelchen, *S* Stapes. — *Ax . Ax* ist die Drehachse der Gehörknöchelchen (sie ist perspektivisch gezeichnet und muß durch die Fläche des Papieres gesteckt gedacht werden). *t* Zugrichtung des M. tensor tympani. Die übrigen Pfeile zeigen die Bewegung der Gehörknöchelchen an beim Zuge des Tensor.

Schwingungsmodus der Knöchelchen.

Bewegungen des Trommelfelles nach innen haben somit weniger ergiebige, aber kraftvollere Bewegungen der Steigbügelplatte gegen das Labyrinthwasser hin zur Folge (die *v. Helmholtz*[16] u. *Politzer*[13] auf ca. 0,07 *mm* berechneten).

Zur Beobachtung der Bewegungen der Gehörknöchelchen hat man lange, zarteste Glasfäden mit den verschiedenen Teilen der Knöchelchen in Verbindung gebracht und durch diese, wie durch lange Fühlhebel, auf berußte Flächen die Bewegungen zeichnen lassen, während Töne zu dem Ohrpräparate drangen (*Politzer*[13]). Oder man klebte auf die einzelnen Teile stark blitzende Körnchen, deren schwingende Bewegung sich als Lichtlinie

darstellt und mit dem Mikroskope verfolgt und gemessen werden kann (*Buck*[18], *Burnett*[19], *Mach* u. *Kessel*[20]).

Die Muskeln der Gehörknöchelchen — wirken auf die Stellung derselben und weiterhin auf die Spannung des Trommelfelles sowie auf den Druck im Labyrinthwasser ein. — Der M. tensor tympani, — in einer knöchernen Halbrinne oberhalb der Tube gelegen, schlägt sich mit seiner Sehne über einen Knochenvorsprung dieser verlängerten Rinne fast rechtwinkelig nach außen und inseriert sich dicht unterhalb der Drehachse des Hammers an demselben (Fig. 264 *M*). Zieht sich der Muskel zusammen (in der Richtung des Pfeiles *t*, Fig. 263), so wird mit dem Hammerstiel *(n)* das Trommelfell *(M)* nach innen gezogen und gespannt. Hierbei erfolgt weiterhin auch die Bewegung des Amboß und des Steigbügels *(S)*, welcher tiefer in die Fenestra ovalis gepreßt wird. Erschlafft der Muskel wieder, so wird durch die Elastizität des gedrehten Achsenbandes und des gespannten Trommelfelles die Ruhelage wieder eingenommen. Der motorische Nerv des Muskels stammt aus dem Trigeminus und geht durch das Ganglion oticum (s. § 263, III); *C. Ludwig* u. *Politzer*[21] sahen bei Reizung des Trigeminus in der Schädelhöhle die beschriebene Bewegung erfolgen.

Wirkung des Tensor tympani.

Fig. 264.



M. tensor tympani; die *Eustachische* Trompete (links).

Die durch den Tensor bewirkte Spannung des Trommelfelles hat eine doppelte Bedeutung. — 1. Das gespannte Trommelfell leistet bei sehr intensivem Schall einen größeren Widerstand für die Mitschwingungen, da erfahrungsgemäß gespannte Membranen überhaupt um so schwerer in Mitschwingung versetzt werden, je stärker sie gespannt sind. Der Tensor tympani übt daher einen Schutz für das Gehörorgan aus, indem er verhindert, daß zu intensive Stöße durch das Trommelfell dem inneren Ohre zugeführt werden. — 2. Je nach dem Grade der Contraction wird die Spannung des Trommelfelles variieren müssen. Hierdurch erhält das Trommelfell jeweilig einen verschiedenen Eigenton und wird dadurch befähigt, für die betreffende Tonhöhe stärker mitzuschwingen, für die es also gewissermaßen akkommodiert wird. Hierdurch kann natürlich begünstigend für die Wahrnehmung schwacher Töne gewirkt werden.

Bedeutung der Spannung des Trommelfelles.

Man hat in bezug auf die Tätigkeit des Tensor tympani das Trommelfell mit der Iris verglichen. Beide Membranen halten bei zu intensiver Einwirkung des spezifischen Reizes durch Contraction (Verengerung der Pupille und Spannung des Trommelfelles) eine zu starke Reizung ab, und beide vermögen andrerseits bei mäßigen und schwachen Reizstärken das Sinneswerkzeug für die jeweilige Einwirkung passend zu adaptieren. Für beide Membranen erfolgen diese Bewegungen durch reflektorische Erregung.

Vergleich mit der Iris.

Daß eine vermehrte Spannung des Trommelfelles diese Membran für Schallschwingungen weniger empfänglich macht, erkennt man leicht, wenn man bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung entweder stark exspiratorisch preßt, wobei Luft durch die Tube in die Paukenhöhle dringt und das Trommelfell hervorgebuchtet wird, oder stark inspiriert, wobei durch die Luftverdünnung im Cavum tympani das Trommelfell stark nach innen gezogen wird. In beiden Fällen herrscht Schwerhörigkeit für die Dauer der so bewirkten, stärkeren Spannung des Trommelfelles, wie es namentlich deutlich beim Lauschen eines ausklingenden Tones beobachtet werden kann.

Schwerhörigkeit bei vermehrter Spannung.

Die Erregung des M. tensor tympani erfolgt in der Norm reflektorisch, und zwar nur auf akustische Reize (*Hensen* u. *Bockendahl*[22]). Vom Großhirn ist der Reflex unabhängig: er verläuft vom Acusticuskern durch die ventralen sekundären Acusticusbahnen zum Corpus trapezoides (nicht durch die dorsalen Acusticusbahnen: Striae acusticae) und

Reflektorische Erregung des Tensor.

endlich zum motorischen Trigeminuskern (derselben wie der anderen Seite). Das Reflexgebiet reicht nach vorn bis zu den hinteren Vierhügeln, nach hinten bis zur Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel der Länge des vierten Ventrikels (*Hammerschlag*[23]). — Manche Menschen vermögen den Tensor tympani willkürlich zu contrahieren (*Schapringer*[24]).

Hensen[25] stellte fest, daß der M. tensor tympani durch Zuckungen (nicht durch Dauercontractionen) beim Hörakt sich beteiligt, und zwar erfolgt im Anfange des Hörens in beiden Ohren eine Zuckung, welche die Perception begünstigt, weil das durch den Muskel in Bewegung gesetzte Trommelfell leichter für höhere Töne mitschwingt als das ruhende. Bei Hunden und bei Katzen mit eröffneter Paukenhöhle gelang der Nachweis, daß die Contraction nur im Beginne des Schalles stattfindet, daß sie dann aber schnell nachläßt, auch wenn der Schall andauert.

Wirkung des M. stapedius.

Der im Innern der Eminentia pyramidalis gelegene M. stapedius, — der sich von hinten her an das Köpfchen des Steigbügels und das *Sylvius*sche Knöchelchen inseriert, hat folgende Wirkung: durch den Zug am Köpfchen (in Fig. 257 durch den kleinen, gebogenen Pfeil angedeutet) muß er den Knochen schräg stellen, wobei das hintere Ende der Trittplatte etwas tiefer in die Fenestra ovalis hinein, das vordere etwas heraus gehebelt wird. Der Steigbügel erhält hierdurch eine größere Fixierung, da ja durch die Schrägstellung die rings um den Rand der Trittplatte sich inserierende Bandmasse stärker gespannt werden muß. Die Tätigkeit des Muskels kann daher verhüten, daß zu intensive Stöße, die dem Stapes durch den Amboß mitgeteilt werden, ungeschwächt auf das Labyrinthwasser übertragen werden. Der motorische Nerv des M. stapedius kommt vom Facialis (§ 265, 3).

Andere Ansichten über die Wirkung des Stapedius.

Über die Wirkung des Stapedius — sind die Ansichten noch sehr geteilt. Beim Schrägstehen des Stapes soll sein Köpfchen den langen Fortsatz des Amboß und weiterhin auch den Hammer und das Trommelfell mehr nach außen drängen, weshalb man ihn auch als Antagonisten des Tensor tympani bezeichnet hat (*Lucae*[26]). *Politzer*[27] sah bei Reizung des Muskels den Labyrinthdruck sinken. — Nach anderen soll der Stapedius den Steigbügel mehr aus dem ovalen Fenster hervorhebeln und ihn mehr mobilisieren, wodurch er zu Schwingungen befähigter werde: der Stapedius sei daher der eigentliche „Lauschmuskel" des Ohres (*Ostmann*[28]). — *Lucae*[26], der eine Mitbewegung des Stapedius bei sehr kräftigen Bewegungen der Gesichtsmuskeln, z. B. beim Lidschluß, konstatiert (wobei ein tiefes entotisches Geräusch vernommen wird), glaubt, der Muskel bewirke eine Akkommodation des Trommelfells für die höchsten, nicht mehr musikalischen Töne (ähnlich wie der Tensor für die musikalischen); diese höchsten Töne erklingen daher bei diesem Versuche stärker.

Fig. 265.



Musculus stapedius (rechts).

Pathologisches.

Pathologisches: — Unnachgiebigkeit der Gehörknöchelchen durch schwielige Adhäsionen oder Verwachsungen ihrer Gelenke (Ankylosen) haben, entsprechend der verminderten Schwingungsfähigkeit, Schwächung des Gehörs zur Folge, ebenso festere Verwachsungen des Stapes in der Fenestra ovalis.

324. Tuba auditiva (Eustachii). — Paukenhöhle.

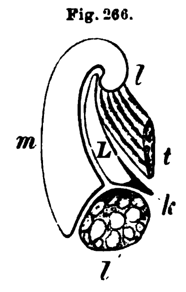
Funktion der Tube.

Die 4 *cm* lange Tube ist das Ventilationsrohr der Paukenhöhle: sie setzt die Luft im Innern der Paukenhöhle mit der äußeren Luft (zunächst der des Rachens) in Verbindung (s. Fig. 257, 264). Wäre die Paukenhöhle dauernd allseitig abgeschlossen, so würde die Luft der Paukenhöhle von den Blutgefäßen der Schleimhaut allmählich resorbiert, also verdünnt werden: das Trommelfell würde dann unter abnormer Spannung nach innen gezogen werden und so Schwerhörigkeit entstehen. Durch die Tube

wird die Luft im Innern der Paukenhöhle stets in gleicher Dichtigkeit mit der äußeren Luft erhalten; nur unter dieser Bedingung ist das normale Schwingen des Trommelfelles möglich. Die Tube ist für gewöhnlich geschlossen; beim Schlingen jedoch wird durch den Zug der an den knorpelig-membranösen Teil sich inserierenden Fasern des M. tensor veli palatini [Sphenosalpingo-staphylinus] der Kanal bis zur Eröffnung dilatiert (*Politzer*[29], *Tröltsch*[30] [Fig. 266]). Da die Tube gewöhnlich geschlossen ist, können die Schwingungen des Trommelfelles sich ungeschwächter auf die Gehörknöchelchen übertragen, als wenn bei offener Tube bei den Schwingungen Luft durch dieselbe entweichen könnte (*Mach* u. *Kessel*[20]). Die Tube dient außerdem vermittelst der Flimmerhärchen als Abzugskanal des Paukenhöhlensekretes.

Läßt man bei einem narkotisierten Hunde nach Zerstörung des einen Trommelfells Gas vom äußeren Gehörgang in das Ohr strömen, so tritt es nur dann aus der Tube in den Rachen hinein, wenn der Tensor sich contrahiert (*Kreidl*[31]).

Fig. 266.



Tubendurchschnitt (schematisch).
m Mediale Platte, *l* laterale Platte, *k* Tubenkante, *l'* Levator, *t* Tensor palati, *L* Lumen.

Die Tube öffnet ihre ventilartige Vorrichtung leichter in der Richtung nach dem Rachen hin als umgekehrt. Der ventilartige Verschluß befindet sich hinter dem Ostium der Tube; nach einer jeden Eröffnung der Tube stellt sich von selbst durch Elastizität der Tubenwandung der Verschluß wieder her.

Eine vor die Nasenlöcher gehaltene Stimmgabel wird im Momente des Schlingens stärker gehört, weil die Tube eröffnet wird. — Es wird so auch die eigene Stimme betäubend intensiv gehört in dem Momente, in welchem die Tube durch Eintreiben von Luft eröffnet wird; die Stimme scheint dabei wie im Ohre selbst zu erklingen. — Auch Offensein der Tube durch pathologische Zustände kann ähnliche Erscheinungen bedingen („Autophonie").

Beim *Valsalva*schen Versuche (siehe § 47) tritt (sobald der Luftdruck 10—40 *mm* Hg erreicht) Luft in die Tube. Bei forcierter Inspiration bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung erfolgt der umgekehrte Luftzug unter schließlicher Einziehung der Trommelfelle.

Funktion der Paukenhöhle.

Die Paukenhöhle — bildet für die Gehörknöchelchen und ihre Muskeln eine schützende Umhüllung; ihr durch die Kommunikationen mit den Warzenfortsatzzellen vergrößerter Luftgehalt gestattet dem Trommelfell freie Schwingung.

Nach *Kretschmann*[32] wirkt das lufthaltige System der Mittelohrhohlräume durch Resonanz klangverstärkend.

Pathologisches.

Pathologisches: — Unter den Erkrankungen der Tube seien die Verstopfung bei chronischen Katarrhen und die Verengerung durch Narben, Schleimhautwucherung oder Tumorendruck erwähnt. Die hierdurch bedingte Schwerhörigkeit kann oft beseitigt werden durch den von den Nasenlöchern her ausgeführten Katheterismus der Tube. Ergüsse und Eiteransammlungen in der Paukenhöhle müssen natürlich die normale Funktion aller in der Paukenhöhle liegenden, schalleitenden Apparate beeinträchtigen. Die Entzündungen haben auch oft nachteilige Folgen für den Plexus tympanicus. Außerdem kann bei fortschreitender Zerstörung durch Caries des Felsenbeines von der Paukenhöhle aus schließlich sogar lebensgefährliche Mitentzündung der benachbarten Gehirnteile erfolgen.

325. Schalleitung im Labyrinthe.

Übertragung der Schwingungen auf das Labyrinthwasser.

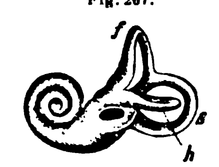
Die Schwingungen der in der Fenestra ovalis sive vestibuli beweglich eingefügten Trittplatte des Stapes erzeugen in dem Labyrinthwasser Wellen, und zwar sogenannte Beugungswellen, d. h. das Labyrinthwasser weicht in toto aus vor einem jeden Stoße des Steigbügels. Das Ausweichen des Wassers ist nur dadurch ermöglicht, daß an einer Stelle

eine nachgiebige Membran, die Membrana fenestrae rotundae (cochleae) sive tympani secundaria, welche in der Ruhe in die Scala tympani hinein gebuchtet ist, beim Ausweichen des Wassers durch den Stoß gegen die Paukenhöhle ausgebuchtet werden kann (Fig. 257 *r*). Die Bewegung des Labyrinthwassers läuft also vom Vorhof aus in der Schnecke die Scala vestibuli hinauf bis zur Schneckenkuppel, hier durch das Helikotrema in die Scala tympani und in dieser abwärts bis zur Membran des runden Fensters, die nun die ausweichende Bewegung machen kann. Die Beugungswellen, welche nach Zahl und Intensität den Schwingungen der Gehörknöchelchen entsprechen müssen, erregen sodann die im Labyrinthwasser befindlichen Endapparate des Acusticus.

Leitung durch die halbzirkelförmigen Kanäle.

In ähnlicher Weise soll eine Bewegung des Wassers auch in den halbzirkelförmigen Kanälen stattfinden. *Deetjen*[33] beobachtete bei Zuleitung des Klanges einer Pfeife zum Ohr eine Strömung der Perilymphe der Bogengänge vom Ampullenende aus nach dem glatten Ende des Kanales zu. Diese Erscheinung erklärt sich durch die von *Hensen*[34] gefundene Tatsache, daß tönende Membranen in ihrer Mitte eine starke Anziehung, an der Peripherie dagegen eine Abstoßung bewirken: die glatten Enden der Bogengänge liegen im allgemeinen der Steigbügelplatte gegenüber, die Ampullen näher an derselben und seitlich von ihr. — Auf Grund der anziehenden Wirkung tönender Membranen ist auch angenommen worden, daß die Otolithen (vgl. pag. 827) bei Bewegungen der Steigbügelplatte von ihrer Unterlage mehr oder weniger gehoben werden könnten, um bei Aufhören der Bewegung wieder in die Ruhelage zurück zu sinken. *Hensen* und *Deetjen* nehmen daher an, daß nicht nur die Schnecke, sondern auch die Säckchen und die Bogengänge beim Hören beteiligt sind (vgl. pag. 837).

Fig. 267.



Äußere Gestalt des Labyrinthes: das zum Vorhof führende ovale Fenster, die Schnecke, der obere (*f*), hintere (*s*) und horizontale (*h*) Bogengang (links).

326. Bau des Labyrinthes
und die Endigungen des N. acusticus.[35]

Das **knöcherne Labyrinth** — (der Hohlraum im Knochen, in dem das häutige Labyrinth sich befindet) besteht aus einem zentralen Abschnitt, dem Vorhof, Vestibulum, von dem einerseits die Schnecke, Cochlea, andererseits die drei halbzirkelförmigen Kanäle, Canales semicirculares ausgehen. Der aus $2^1/_2$ Windungen bestehende, gesamte Binnenraum der Schnecke wird durch eine horizontale (innen knöcherne, außen häutige) Scheidewand (Lamina spiralis ossea et membranacea) in zwei Etagen geteilt (Fig. 268 *I*): die untere Etage ist die Scala tympani und wird von der Paukenhöhle durch die Membran des runden Fensters abgegrenzt; die obere Etage ist die Scala vestibuli, welche zum Vorhofe des Labyrinths führt (Fig. 257). Oben in der Kuppel der Schnecke stehen diese beiden Etagen der Schnecke durch eine kleine Öffnung (Helikotrema) miteinander in direkter Verbindung. Die drei halbzirkelförmigen Kanäle sind in den drei Richtungen des Raumes angeordnet; man unterscheidet den oberen (vorderen, senkrechten), mit seiner Ebene senkrecht zur Pyramidenachse, — den hinteren (hinteren, senkrechten), mit seiner Ebene parallel zur Pyramidenachse, und — den äußeren (lateralen, horizontalen). Jeder Bogengang beginnt mit einer Erweiterung, der Ampulle; dagegen gibt es nur zwei gesonderte Ausmündungen der anderen, glatten Bogenschenkel, da der hintere und obere Bogen in einen gemeinsamen Schenkel zusammentreten.

Schnecke. *Scala tympani.* *Scala vestibuli.* *Halbzirkelförmige Kanäle.*

Das **häutige Labyrinth** (Fig. 268. *II*) — liegt mit seinen einzelnen Abschnitten in den entsprechenden Hohlräumen des knöchernen Labyrinths. Zwischen der Wand des häutigen Labyrinths und der knöchernen Umgrenzung befindet sich die dünnflüssige Perilymphe, im Innern des häutigen Labyrinthes die dickflüssige Endolymphe. Die Perilymphe steht durch den Aquaeductus cochleae, einen engen Gang, der in der Scala tympani dicht vor dem runden Fenster beginnt und neben der Fossa jugularis ausmündet, mit dem Subarachnoidealraum in direkter Verbindung. Das häutige Labyrinth besteht aus den folgenden Abschnitten: — 1. Die Säckchen; im Vorhof gelegen, der runde Sacculus (*S*) und der elliptische Utriculus (*U*). Beide stehen mit einander in Kommunikation durch den Ductus endolymphaticus, welcher mit je einem isolierten Schenkel

Säckchen.

aus den beiden Säckchen entspringt, dann sich vereinigt und durch den knöchernen Aquaeductus vestibuli hindurchzieht und mit einem Saccus endolymphaticus subdural an der hinteren Seite der Felsenbeinpyramide endet (Fig. 268 *II R*). — 2. Der Ductus (s. canalis) cochlearis *(C c)* liegt in dem äußeren Winkel der Scala vestibuli der Schnecke. Seine untere Begrenzung bildet größtenteils die Lamina spiralis membranacea (Lamina basilaris), sowie ein Teil der Lamina spiralis ossea, die äußere Begrenzung ist die knöcherne Wand der Schnecke, die innere die Membrana vestibularis *(Reissneri)*, welche von dem Raume der Scala vestibuli den Raum des Ductus cochlearis abtrennt (Fig. 268 *I*). Der Ductus cochlearis wendet sein unterstes, blindes Anfangsstück dem Sacculus zu, mit dem er durch den feinen Canalis reuniens (Fig. 268 *II Cr*) in Verbindung steht. — 3. Die häutigen Bogengänge (Ductus semicirculares) liegen in den halbzirkelförmigen Kanälen, sie stehen ziemlich weit von ihren knöchernen Wandungen ab, dazwischen liegt reichliche Perilymphe; nur am konkaven Rande sind sie durch Bindegewebe dem Knochen enger angeheftet. Die Ampullen füllen die Knochenräume wieder vollständiger aus. Die häutigen Bogengänge stehen mit dem Utriculus in direkter Verbindung.

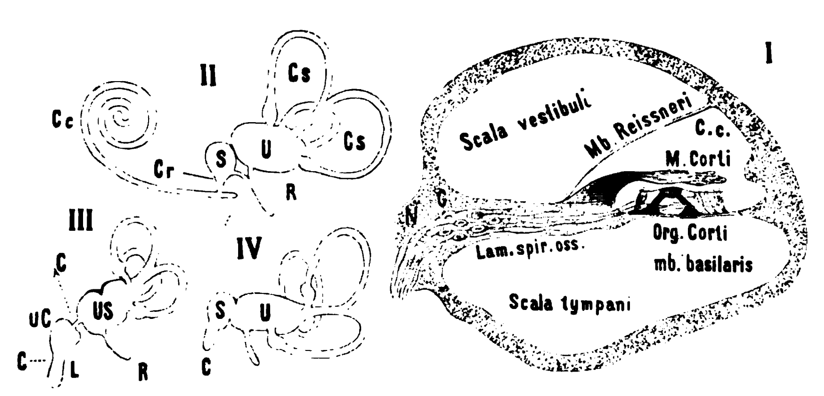
Ductus cochlearis.

Häutige Bogengänge.

Endigungen des N. acusticus. — Der N. acusticus (vgl. § 266) besteht aus zwei Nerven, dem N. vestibuli, welcher in den Säckchen und Ampullen endet, und dem N.

Endigungen des N. acusticus

Fig. 268.



I Querschnitt der Schnecke. — *II* Schema des menschlichen Labyrinthes. — *III* Schema des Vogel-Labyrinthes. — *IV* Schema des Fisch-Labyrinthes.

cochleae, welcher zu dem Cortischen Organ in der Schnecke verläuft. Beide Nerven entspringen aus peripher, im Ohr gelegenen Ganglienzellen, nämlich den Zellen des Ganglion vestibulare und des Ganglion spirale. Diese Zellen entsenden einen Fortsatz zum Gehirn, den anderen zu den Sinnesepithelien der Säckchen, Ampullen und des *Corti*schen Organs. Die nervösen Endapparate an diesen drei Stellen stimmen in ihrem Bau im Großen überein; sie enthalten: — 1. die eigentlichen Sinnesepithelzellen, welche den Reiz aufnehmen und auf den Nerven übertragen, cylindrische, kernhaltige Zellen mit langen Haaren: Haarzellen; — 2. indifferente Stützzellen, charakterisiert durch das Vorkommen von Stützfäden in ihrem Protoplasma: Fadenzellen. Ihre freien Oberflächen verschmelzen untereinander und mit den Oberflächen der Haarzellen zu einer Membrana limitans; — 3. eigenartige Deckapparate, aus einer gallertigen Masse bestehend, die den Haaren der Haarzellen mehr oder weniger fest aufliegen. In den Ampullen liegen die Endapparate auf einer gelblichen, äquatorialen, in das Innere hervorspringenden Leiste (Crista acustica). Die Haare der Haarzellen sind hier durch eine gallertige Masse, welche die Form einer hohen schmalen Glocke hat, die sog. Cupula, miteinander verklebt. In den Säckchen wird die Stelle, welche die Nervenendapparate trägt, als Macula acustica bezeichnet. Auf den Haaren der Haarzellen liegt hier ebenfalls eine gallertige Masse ausgebreitet von ähnlicher Beschaffenheit wie die Cupula; in derselben sind zahllose, 1—15 μ große, prismatische Krystalle von kohlensaurem Kalk eingelagert: die Otolithen. In der Schnecke endlich bildet den Endapparat des N. cochleae das Cortische Organ (*Corti*, 1846), das auf dem Boden des Ductus cochlearis, der Lamina spiralis membranacea (Membrana basilaris) aufgebaut ist (Fig. 269). Die Stützzellen kommen hier in verschiedener Ausbildung vor, als *Corti*sche Pfeiler *(z, y)*, als *Deiters*sche und *Hensen*sche Zellen. Die Pfeiler bilden durch Aneinanderlagerung die *Corti*schen Bögen, doch

in den Ampullen,

in den Säckchen,

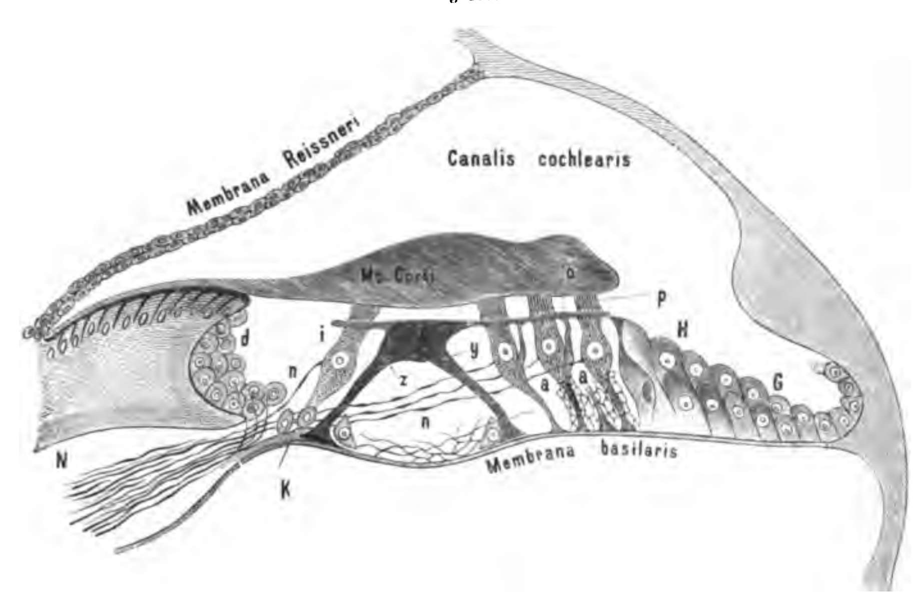
in der Schnecke.

bilden nicht stets je zwei Pfeiler einen Bogen, sondern es kommen auf drei innere zwei äußere. Es gibt gegen 4500 äußere Bogenpfeiler. Der Ductus cochlearis nimmt in den aufsteigenden Windungen der Schnecke gegen die Kuppel hin an Größe zu und ebenso auch die Länge der Pfeiler: die inneren sind in der ersten Windung 30 μ, in der obersten 34 μ lang, die äußeren entsprechend 47 μ und 69 μ. Ebenso nimmt die Spannweite der Bögen zu. Die eigentlichen Endapparate des Schneckennerven sind die bereits von *Corti* beobachteten cylindrischen „Haarzellen“ (*Corti*sche Zellen), 16400—20000 Stück. Es gibt eine Reihe innerer *(i)*, die mit ihrer Basis auf einer kleinzelligen Körnerschicht *(k)* ruhen; die äußeren *(a a)*, beim Menschen 12000, stehen auf der Grundmembran in 3, beim Menschen in 3—4 (in der Spitzenwindung sogar 4—5) Reihen hintereinander. Die Zellen haben durch faserige Fortsätze mit den Fasern der Membrana basilaris eine direkte Verbindung, so daß jede Zelle mit 2—3 Fasern („Saiten“) der Membran im Zusammenhange steht, also auch durch Schwingungen der letzteren in Mitschwingung geraten muß (§ 329). Zwischen den äußeren Haarzellen liegen die als Stützzellen zu betrachtenden

Haarzellen.



Fig. 269.



*Corti*sches Organ.

*Deiters*schen Zellen, an die sich nach außen die *Hensen*schen Zellen anschließen. Die Oberflächen der *Deiters*schen Zellen bilden untereinander und mit den Oberflächen der Haarzellen die Membrana reticularis *(o)*, durch welche die Haare der Haarzellen herausragen. Endlich liegt über den Haaren der Haarzellen, diese eben berührend, die ziemlich dicke, sehr weiche *Corti*sche Membran (Membrana tectoria).

Intralabyrinthärer Druck.

Das Labyrinthwasser steht unter einem stetigen Drucke, dem „intralabyrinthären“ Drucke. Jede Luftdruckverminderung im Mittelohre ist auch von einer kurzdauernden Herabsetzung des intralabyrinthären Druckes begleitet und ebenso jede Luftdruckvermehrung von einer kurzdauernden Steigerung des Wasserdruckes.

Die Perilymphe des inneren Ohres fließt hauptsächlich durch den Aquaeductus cochleae im Umfange des Foramen jugulare in das periphere Lymphsystem, welches auch den Liquor cerebrospinalis des Cavum subarachnoideale aufnimmt, zum geringen Teil durch den Porus acusticus internus zum Subduralraum.

327. Qualitäten der Gehörsempfindungen.

Wahrnehmung der Höhe und Stärke der Töne.

Unterschied zwischen Klang und Geräusch.

Jedes normale Ohr ist befähigt, Klänge und Geräusche als solche zu erkennen und zu unterscheiden. Die physikalischen Versuche haben

nun ergeben, daß Klänge erzeugt werden, wenn ein schwingender, elastischer Körper eine periodische Bewegung vollführt, d. h. eine solche, bei welcher innerhalb gleicher Zeitabschnitte sich derselbe Bewegungsvorgang wiederholt, wie z. B. beim Schwingen einer angeschlagenen Saite. — Geräusche entstehen dann, wenn der schwingende Körper nicht periodische Bewegungen vollführt, d. h. wenn in gleichen Zeitabschnitten ungleiche Bewegungen erfolgen. Der Beweis für diese Definition von Klang und Geräusch kann durch die Sirene erbracht werden. Befinden sich auf der Kreisscheibe derselben im Kreise eine Anzahl (z. B. 40) Öffnungen in genau gleich großen Abständen und bläst man nun bei der Rotation der Scheibe einen Luftstrom gegen die Lochreihe, so wird offenbar bei jeder Umdrehung genau 40mal die Luft verdichtet und verdünnt; je zwei Verdichtungen und Verdünnungen sind durch ein gleich großes Zeitteilchen voneinander getrennt. Hierbei erklingt nun in der Tat ein musikalisch wohlcharakterisierter Klang. — Wenn man jedoch in einem anderen Kreise derselben Sirenenscheibe Löcher von völlig ungleicher Entfernung anbringt, so erzeugt der gegen dieselbe geblasene Luftstrom ein wirres, sausendes Geräusch ohne jeden Klangcharakter, weil eben die Bewegungen des tönenden Körpers, die Verdichtungen und Verdünnungen der Luft, unperiodisch erfolgen.

An einem Klange erkennt nun das normale Ohr drei verschiedene Qualitäten: — 1. Die Höhe des Klanges. Diese hängt ab von der Zahl der Schwingungen, welche in einer bestimmten Zeiteinheit erfolgen (*Mersenne*, 1636). Dies beweist in einfachster Weise die Sirene: befinden sich auf derselben Scheibe in einer Reihe 40, in einer zweiten 80 gleichweit voneinander entfernte Öffnungen, so wird man beim Anblasen beider Reihen der rotierenden Scheibe zwei ungleich hohe Klänge vernehmen, und zwar ist der eine um eine Oktave höher gestimmt als der andere. [Der Wahrnehmung der Tonhöhe entspricht beim Gesichtssinne die Empfindung der Farben.] — 2. Die Stärke des Klanges. Diese rührt her von der Größe der Schwingungsexkursion des tönenden Körpers (Schwingungsamplitude): eine allmählich schwächer und schwächer erklingende Saite macht stets entsprechend kleinere Schwingungs-Ausschläge. [Der Klangstärke entspricht bei der Gesichtswahrnehmung der Grad der Helligkeit.] — 3. Die Klangfarbe, welche den verschiedenen, schallerzeugenden Körpern eigen ist, und die man auch als Timbre des Klanges bezeichnet hat. Sie ist, wie sich später ergeben wird, bedingt durch die eigentümliche Form der Schwingung. [Für die Gesichtswahrnehmung gibt es keine analoge Empfindung.]

Höhe des Klanges.

Stärke des Klanges.

Klangfarbe.

I. Wahrnehmung der Tonhöhe. — In bezug auf die Tonhöhe tritt dem normal gebildeten Ohre zunächst die Reihenfolge der Töne in der sogenannten Tonleiter charakteristisch hervor. Sodann aber sind innerhalb der Tonleiter wiederum 4 Töne vorhanden, die, wenn sie zusammen erklingen, einem normal funktionierenden Ohre die Empfindung eines angenehmen Wohllautes verursachen, und die sich, einmal bekannt, stets in charakteristischer Höhenunterscheidung leicht unverändert reproduzieren lassen. Es sind dies die Töne des sogenannten Akkordes, bestehend aus dem 1., 3., 5. Ton der Tonleiter, wozu sich als letzter Ton noch der 8. Ton hinzugesellt. — Um nun die Schwingungszahlen zunächst der Töne des Akkordes, dann auch der übrigen Töne der Tonleiter festzustellen, geht man von einem Fundamentalversuch an der Sirene aus. Es seien auf der Sirenscheibe 4 konzentrische Kreise gezogen, und es seien in dem inneren Kreise 40 Löcher eingeschlagen, in dem zweiten Kreise 50, in dem dritten 60 und endlich in dem äußersten 80 Löcher, und zwar alle Löcher voneinander in gleichen Abständen. Werden diese Lochreihen nacheinander bei rotierender Sirene angeblasen, so vernimmt man die vier Töne des Akkordes (Dur-Akkord); werden alle vier Lochreihen gleichzeitig angeblasen, so erklingt der Dur-Akkord. Aus dem Zahlenverhältnis der Löcher in den vier Reihen der Sirene ergibt sich nun das

Tonhöhe.

Akkord.

Der Durakkord.

Verhältnis der Schwingungszahlen oder das „Intervall" der Töne des Dur-Akkordes. Während bei einer Umdrehung der Scheibe zur Hervorbringung des Grundtones 40 Verdichtungen und Verdünnungen der Luft stattfinden, wird zur Erzeugung der Oktave die doppelte Zahl Verdichtungen und Verdünnungen in derselben Zeit (einer Umdrehung) erfolgen müssen. Das Verhältnis der Schwingungszahlen des Grundtones und der nächst höheren Oktave ist also wie 1 : 2. — In der zweiten Lochreihe befinden sich 50 Öffnungen, diese bewirken die Tonhöhe der Terz; es folgt daraus, daß sich also Grundton zur Terz verhält wie 40 : 50 oder wie $1 : 1^1/_4 = {}^5/_4$. — In der dritten Lochreihe befinden sich 60 Löcher, die angeblasen die Quinte geben; es folgt daraus, daß sich der Grundton zur Quinte verhält wie 40 : 60 oder wie $1 : 1^1/_2 = {}^3/_2$. Es verhalten sich also die Schwingungszahlen der Prime, Terz, Quinte und Oktave zueinander wie $1 : {}^5/_4 : {}^3/_2 : 2$.

Oktave. Große Terz. Quinte.

Mollakkord. Kleine Terz.

Ebenso wie der Dur-Akkord ist der Moll-Akkord jedem normal gebildeten Ohre charakteristisch im Wohlklange hervortretend. Derselbe unterscheidet sich vom Dur-Akkord lediglich dadurch, daß seine Terz um einen halben Ton niedriger liegt. Man kann leicht mittelst der Sirene zeigen, daß dieser kleinen Terz eine Schwingungszahl zukommt, die sich zu der des Grundtones verhält wie 6 : 5, ihre Schwingungszahl beträgt also $^6/_5$ von der des Grundtones.

Bestimmung der übrigen wohllautenden Tonverhältnisse durch Umkehrung des Intervalles.

Aus diesen wohllautenden Verhältnissen des Dur- und Molldreiklanges lassen sich nun leicht weitere, wohllautende Tonverhältnisse innerhalb der Tonleiter nachweisen. Man geht dabei von der Tatsache aus, daß die Oktave eines Tones stets völlige und vollkommenste Harmonie gibt. Daher ist es klar, daß, wenn die große Terz, die kleine Terz und die Quinte mit dem Grundton harmonieren, daß sie alsdann auch mit der Oktave des Grundtones harmonieren müssen. So leitet sich aus der großen Terz mit der Schwingungszahl $^5/_4$ die kleine Sext $= {}^5/_8$ her, aus der kleinen Terz mit $^6/_5$ die große Sext $= ({}^6/_{10} =)\ {}^3/_5$, aus der Quinte mit $^3/_2$ die Quarte $= {}^3/_4$. Man nennt dieses Verfahren „die Umkehrung des Intervalles". — Diese so festgestellten Tonverhältnisse sind die sämtlichen konsonierenden Intervalle der Tonleiter.

Bestimmung der übrigen Töne.

Aus den konsonierenden Verhältnissen lassen sich nun weiter leicht die nicht konsonierenden Stufen der Tonleiter nach dem folgenden Verfahren berechnen. Bekannt sind der Grundton C mit der Schwingungszahl 1, die Terz $E = {}^5/_4$, die Quinte $G = {}^3/_2$, die Oktave $C^1 = 2$. Wir konstruieren von der Quinte (Dominante) G einen Dur-Akkord: dieser ist G, H, D^1. Das Schwingungsverhältnis dieser drei Töne ist offenbar dasselbe wie im Dur-Akkord C, E, G. Es verhält sich daher die Schwingungszahl von G : H wie die von C : E. Setzen wir in diese Gleichung die Werte ein, so haben wir $^3/_2 : H = 1 : {}^5/_4$; also $H = {}^{15}/_8$. — Es verhält sich ferner ebenso $D^1 : H = G : E$; also $D^1 : {}^{15}/_8 = {}^3/_2 : {}^5/_4$; also $D^1 = {}^{18}/_8$, oder um eine Oktave tiefer gesetzt $D = {}^9/_8$. — Nun konstruiere ich von F (Unterdominante) einen Dur-Akkord, nämlich F, A, C^1. Es ist hier offenbar das Verhältnis von $A : C^1 = E : G$; oder $A : 2 = {}^5/_4 : {}^3/_2$; also $A = {}^5/_3$. — Endlich ist auch $F : A = C : E$; oder $F : {}^5/_3 = 1 : {}^5/_4$; also $F = {}^4/_3$. — Es stehen also sämtliche Töne der Tonleiter in dem folgenden Verhältnis ihrer Schwingungszahlen: I. $C = 1$, — II. $D = {}^9/_8$, — III. $E = {}^5/_4$, — IV. $F = {}^4/_3$, — V. $G = {}^3/_2$, — VI. $A = {}^5/_3$, — VII. $H = {}^{15}/_8$, — VIII. $C^1 = 2$.

Kammerton.

Man ist seit 1885 allgemein darin übereingekommen, einen Ton von 435 Schwingungen in 1 Sekunde als a' zu bezeichnen („Kammerton"). [Die frühere Stimmung war für a' = 440 Schwingungen.] Hieraus ergeben sich leicht auf Grund der vorstehenden Schwingungsverhältnisse die absoluten Schwingungszahlen für die Töne der Tonleiter.

Tiefste und höchste Töne in der Musik.

Die tiefsten in der Musik angewendeten Töne sind: Kontrabaß E mit 41,25 Schwingungen. Klavier C mit 33, Flügel A^1 mit 27,5 und Orgel C^1 mit 16,5. — Die höchsten Töne in der Musik geben Klavier c^V mit 4224 Schwingungen und die Pikkoloflöte d^V mit 4752.

Grenze der Wahrnehmbarkeit der Töne.

Die Grenze der Wahrnehmbarkeit der Töne liegt zwischen 16—24 Schwingungen (*Schaefer*[36]) in 1 Sekunde einerseits und rund 20000 Schwingungen in 1 Sekunde andrerseits (*F. A. Schulze*[37]); sie umfaßt etwa 10—11 Oktaven. Es hängt aber diese Höhengrenze sehr von der Intensität des Tones ab (*Melde*[38]).

Weniger Schwingungen als 16 in 1 Sekunde (Orgelpfeifen) werden nicht mehr als Töne, sondern als einzelne dumpfe Stöße wahrgenommen. Jenseits der oberen Tongrenze werden die Schwingungen, welche durch Anstreichen kleinster Stimmgabeln oder durch Metallstäbchen (*König*[39]), oder kleinste Pfeifchen (*Galton*[40]) hervorgebracht werden, ebenfalls nicht mehr als Töne empfunden; sie verursachen vielmehr einen schneidend schmerzhaften Eindruck im Ohre.

Mit zunehmendem Alter nimmt die Fähigkeit, hohe Töne zu empfinden, etwa um 1/2 Oktave ab (*Zwaardemaker*[41]). Bei Contraction des Tensor tympani steigert sich die Perzeptionsfähigkeit für 3000 bis 5000 Schwingungen, selten mehr.

Vergleich des Ohres mit dem Auge. In bezug auf die Breite der Wahrnehmung ist das Ohr dem Auge weit überlegen. Da nämlich das spektrale Rot gegen 456 Billionen Schwingungen, das sichtbare Violett 667 Billionen Schwingungen in 1 Sekunde macht, so ist das Auge nur für Schwingungen des Lichtäthers befähigt, die nicht einmal um 1 Oktave (doppelte Schwingungszahl) auseinander liegen.

Geringste Zahl der Schwingungen, die einen Ton erzeugen. Wie viel Schwingungen nacheinander müssen überhaupt erfolgen, damit das Ohr den Eindruck des Tones erhält? Es genügen 2 Schwingungen bei tiefen Tönen aufwärts bis 3168 Schwingungen, 5 für einen Ton von 6000, 10 für 7040 in 1 Sekunde, 20 für alle Töne (*Abraham* u. *Brühl*[42]).

Jeder Schall muß eine gewisse Zeit lang dauern, bis er vom Ohre wahrgenommen werden kann (der schwächste Schall bis 2 Sekunden). — Andrerseits verharrt, wenn der Schall bereits verklungen ist, das Ohr noch eine Zeit in der Erregung. Es fallen daher bei kurzen Schallintervallen die Pausen aus (*Urbantschitsch*[43]). *Isolierte Wahrnehmung aufeinander folgender Töne.* Erfolgen Töne schnell hintereinander, so werden sie noch isoliert wahrgenommen, wenn mindestens 0,1 Sekunde zwischen ihnen verstreicht (*v. Helmholtz*[1]); erfolgen sie schneller nacheinander, so verschwimmen sie leicht miteinander; doch genügt für manche Klänge eine kürzere Zwischenzeit. Nach *Geigel*[44] genügt für Geräusche sogar noch eine Zeitdifferenz von nur 0,00593 Sekunden, um den Eindruck einer Spaltung der Schallempfindung hervorzurufen. — *Zeitsinn des Ohres.* In bezug auf den Zeitsinn — des Ohres sei bemerkt, daß Takte präziser vom Ohre, als von den anderen Sinnesorganen wahrgenommen werden (*Höring*[45], *Mach*[46], *Vierordt*[47]).

Feinheit des Ohres. Unter „Feinheit des Ohres" — versteht man die Fähigkeit, zwei Töne von annähernd gleichen Schwingungszahlen noch als different in ihrer Höhe beurteilen zu können. Dieses Vermögen kann durch Übung erstaunlich geschärft werden. *Preyer*[48] fand, daß äußerst geübte Beobachter zwei Zungentöne von 500,0 und 500,3 Schwingungen, ebenso von 1000,0 und 1000,5 stets unterscheiden konnten; dagegen konnte eine Differenz von 0,2 nicht sicher erkannt werden. Es ist leichter, Unterschiede der Tonhöhen an der Reinheit musikalischer Intervalle, als bei fast unisonen festzustellen.

Verschiedenhörigkeit beider Ohren. **Pathologisches.** — Viele Normalhörige sollen denselben Ton mit einem Ohre höher empfinden als mit dem anderen. Vielleicht ist eine abnorme Veränderung mitschwingender Teile im Labyrinthe die Ursache der Empfindung der einseitigen Tonerhöhung; dieselbe wird als Diplacusis binauralis bezeichnet. Selten ist die als Diplacusis monoauralis bezeichnete Erscheinung, daß bei Einwirkung eines Tones auf ein Ohr zwei Töne vernommen werden (vgl. *Barth*[49], *Freytag*[50]). — *Baßtaubheit.* In seltenen Fällen hat man plötzlichen Verlust der Wahrnehmung gewisser Tonhöhen beobachtet, z. B. die Baßtaubheit. *Bezold*[51] fand bei Taubstummen Einengungen der Tonskala am oberen oder unteren Ende, oder an beiden Enden zugleich, zuweilen auch Lücken innerhalb der Skala, selten Inseln in der Mitte eines sonst ganz tauben Bezirkes.

Tonstärke. **II. Wahrnehmung der Tonstärke.** — Die Stärke des Tones hängt ab von der Schwingungsamplitude des tönenden Körpers, und zwar ist sie dem Quadrate der Schwingungsamplitude proportional. Mit der Entfernung des Ohres vom schallerzeugenden Körper nimmt die Tonstärke ab, und zwar verhalten sich die Schallstärken umgekehrt wie die Quadrate der Abstände der Schallquelle vom Ohre. Dieses Gesetz (von *Vierordt*[52] bestritten) wurde von *Wien*[53] bei Versuchen mit Tönen bestätigt. Bei Versuchen mit Geräuschen fand *K. L. Schäfer*[54], daß die Abnahme der Intensität in der Nähe der Schallquelle langsamer erfolgte als mit dem Quadrat der Entfernung, mit wachsendem Abstande aber immer rascher vor sich ging.

Methoden zur Prüfung der Schallstärke.

Zur Prüfung der Schallstärke, welche hinreicht, um das Ohr zu erregen, bringt man: 1. eine schwache Schallquelle (tickende Uhr) in horizontalem Abstande zum Ohre an und prüft, sowohl aus der Entfernung diese annähernd, als auch aus der Nähe sie entfernend, bis wie weit der Klang noch vernommen wird. Durch einen Maßstab wird der Abstand festgestellt. — 2. Man läßt eine Stimmgabel (mit stets gleicher Amplitude in Schwingung versetzt) ausklingen: dem Kranken erlischt eher der Ton als dem Gesunden (*Barth*[55], *Jakobson*[56]). — 3. *Zoth*[56a] konstruierte zur Prüfung der Hörschärfe ein Fallphonometer, in welchem durch Herabfallen verschieden großer Kugeln stärkere oder schwächere Schalle erzeugt werden.

Grenze der wahrnehmbaren Tonstärke.

Über die Grenze der noch eben wahrnehmbaren Tonstärke ist ermittelt, daß ein 1 *mg* wiegendes Korkkügelchen aus 1 *mm* Höhe auf eine Glasplatte niederfallend, noch auf 5 *cm* Abstand gehört wird (*Schafhäutl*[57]). Doch kommen natürlich individuelle Schwankungen sowie auch Unterschiede in der Schärfe der beiden Ohren desselben Menschen vor. — *Töpler* u. *Boltzmann*[58] berechnen die Schwingungsamplitude der Luftteilchen, welche das Trommelfell in solche Schwingungen versetzen können, daß noch eine Gehörsempfindung stattfindet, auf nur 0,00004 *mm*, *Rayleigh*[59] sogar nur auf 0,000001 *mm*. Eine direkte Beobachtung so minimaler Verschiebungen würde über die Leistung des besten Mikroskops hinausgehen. — *H. Landois*[60] fand, daß bei Tieren Lautäußerungen vorkommen, die ihrer Schwäche wegen von unserem Ohre nicht mehr wahrgenommen werden können. Dahin gehören manche Bockkäfer (Cerambyx), die durch Reibung einer gerillten Reibplatte am Nacken gegen eine scharfe Kante der Vorderbrust Schrilltöne hervorbringen. So bringt z. B. Gracilia pygmaea den Schrillton f^{III} mit 1413 Schwingungen hervor, den man wegen seiner Schwäche nicht mehr hört. [Man berechnet die Schwingungszahl (s) des Schrilltones aus der Länge (l) der Reibleiste des Insektes in *mm*, der Anzahl (n) der Rillen auf 1 *mm* und der Zeit (t) der reibenden Bewegung; $s = (l \cdot n) : t$.] Größere Bockkäfer erzeugen so vernehmbare Schrilltöne.

Unhörbare Töne.

Für die Unterscheidung der Schallstärken ist das Ohr wenig empfindlich; es kann noch eine Unterscheidung stattfinden, wenn sich die Schallstärken verhalten wie 72 : 100 (*Renz* u. *Wolff*[61]).

328. Wahrnehmung der Klangfarbe.
Analyse der Vokale.

Klangfarbe.

Unter Klangfarbe, Timbre, versteht man eine besondere Eigenschaft der Klänge, wodurch sich die Klänge verschiedener musikalischer Instrumente ganz unabhängig von der Höhe und Stärke unterscheiden. So kann z. B. eine Flöte, ein Horn, eine Geige und eine menschliche Stimme dieselbe Note mit gleicher Stärke angeben und dennoch sind alle vier durch das Spezifische ihrer Klangfarbe sofort erkennbar. Die Untersuchungen, vor allen die von *v. Helmholtz*[1], haben nun gelehrt, daß unter den tonerzeugenden Werkzeugen nur der pendelartig hin- und herschwingende (an einem Ende eingeklemmte) Metallstab und die Stimmgabel einfach pendelartige Schwingungen vollführen. Wenn man die mit einer feinen Spitze versehene Branche einer schwingenden Stimmgabel über eine berußte Fläche gleichmäßig fortbewegt, so werden vollkommen gleichmäßige Wellenlinien mit gleichartigen Erhebungen und Vertiefungen verzeichnet. Nur die durch solche einfach pendelartigen Bewegungen hervorgebrachten Schallerscheinungen werden — „Ton“ genannt.

Wesen des einfachen Tones.

Die **Klänge** musikalischer Instrumente und der menschlichen Stimme dagegen, denen allen eine charakteristische Klangfarbe zukommt, sind aus vielen einzelnen, einfachen Tönen zusammengesetzt. Unter diesen vielen Tönen ist einer durch Stärke besonders ausgezeichnet, der zugleich die Höhenlage des ganzen Klanggebildes bestimmt: dieser heißt der Grundton. Die übrigen schwächeren Töne, welche sich diesem Grundtone anfügen, sind für die verschiedenen Instrumente nach Zahl und Stärke sehr verschieden. Sie heißen — **„Obertöne“**; ihre Schwingungszahl ist stets die 2-, 3-, 4-, ... fache des Grundtones. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß alle diejenigen Klänge, welche zahlreiche und starke Obertöne, zumal hohe, neben dem Grundtone besitzen, sich durch scharfe, einschneidende, rauhe Klangfarbe auszeichnen (z. B. Trompete, Klarinette), daß dagegen umgekehrt den Klängen mit wenigen und schwachen und zumal tiefen Obertönen Weichheit und Milde der Klangfarbe eigentümlich ist (z. B. Flöte). Es gehört schon ein wohlgeschultes, musikalisches Ohr dazu, wenn man bei Angabe eines Instrumentenklanges mit dem Ohre allein neben dem die Höhe bestimmenden Grundton noch den einen oder anderen Oberton heraushören will. Sehr einfach gelingt dies jedoch mit Hilfe der sogenannten Resonatoren. Es sind dies kugel- oder trichterförmige Hohl-

Der Klang ein zusammengesetztes Tongebilde.

Grundton und Obertöne.

apparate, die mittelst eines kurzen Rohres in den Gehörgang gesteckt werden. Dieselben sind alle so abgestimmt, daß jeder nächstfolgende Resonator einen Eigenton von der nächstfolgenden Vielfachen des ersten besitzt. Gesetzt also z. B., der erste Resonator habe den Eigenton B (der durch Anblasen leicht gehört wird), so hat der zweite Resonator den Eigenton des b (der folgenden Oktave), der dritte stimmt auf f^{I} (dreifache Schwingungszahl), der vierte auf b^{I} (der zweithöheren Oktave), der fünfte auf d^{II} (fünffache Schwingungszahl), dann kommt f^{II}, — as^{II}, — b^{II}, — usw. Setzt man einen derartigen Resonator ans Ohr, so gelingt es mittelst desselben, auch den schwächsten Oberton von derselben Schwingungszahl aus einem Instrumentenklange herauszuhören. So hat *v. Helmholtz*[1] gefunden, daß die musikalischen Werkzeuge sich je nach ihrer Klangfarbe alle durch eine bestimmte Zahl nach Höhe und Stärke verschiedener Obertöne auszeichnen. [Auch die Stimmgabeln geben keine absolut reinen, einfachen Töne.] Man bezeichnet nun nach *v. Helmholtz*[1] als **„Ton"** — nur die einfach pendelartigen, schallerzeugenden Schwingungen; — Schallschwingungen, bestehend aus Grundton und Obertönen, werden — **„Klänge"** genannt.

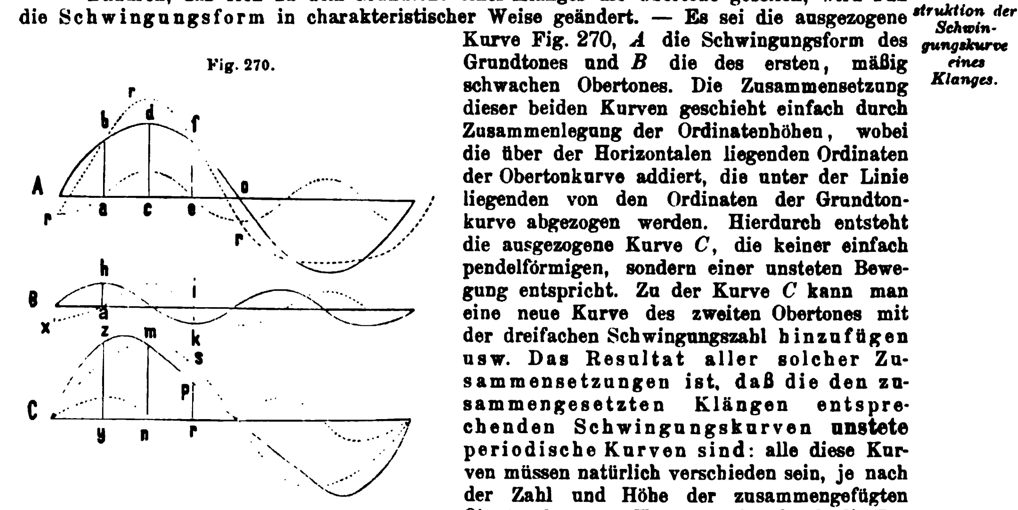
Wahrnehmung der Obertöne durch Resonatoren.

Obertöne musikalischer Werkzeuge.

Dadurch, daß sich zu dem Grundtone eines Klanges die Obertöne gesellen, wird nun die Schwingungsform in charakteristischer Weise geändert. — Es sei die ausgezogene Kurve Fig. 270, *A* die Schwingungsform des Grundtones und *B* die des ersten, mäßig schwachen Obertones. Die Zusammensetzung dieser beiden Kurven geschieht einfach durch Zusammenlegung der Ordinatenhöhen, wobei die über der Horizontalen liegenden Ordinaten der Obertonkurve addiert, die unter der Linie liegenden von den Ordinaten der Grundtonkurve abgezogen werden. Hierdurch entsteht die ausgezogene Kurve *C*, die keiner einfach pendelförmigen, sondern einer unsteten Bewegung entspricht. Zu der Kurve *C* kann man eine neue Kurve des zweiten Obertones mit der dreifachen Schwingungszahl hinzufügen usw. Das Resultat aller solcher Zusammensetzungen ist, daß die den zusammengesetzten Klängen entsprechenden Schwingungskurven **unstete** periodische Kurven sind: alle diese Kurven müssen natürlich verschieden sein, je nach der Zahl und Höhe der zusammengefügten Obertönekurven. Hat man also durch die Resonatoren Zahl und Stärke der Obertöne eines Instrumentalklanges analysiert, so kann daraus die geometrische Schwingungskurve des Klanges konstruiert werden.

Konstruktion der Schwingungskurve eines Klanges.

Fig. 270.



Es muß jedoch hier noch auf einen Umstand aufmerksam gemacht werden. Es kann nämlich die Schwingungsform eines und desselben Klanges sehr verschieden sich gestalten, wenn man bei der Zusammenlegung der Kurven *A* und *B* die Kurve *B* nur etwas seitlich verschiebt. Wird *B* so weit verschoben, daß das Wellental *r* unter *A* fällt, so ergibt die Addition beider Kurven die Kurve *rrr* mit schmalen Bergen und breiten Tälern. Verschiebt man *B* noch weiter, bis der Wellenberg *h* mit *A* zusammenfällt, so entsteht abermals eine andere Form. Durch Verschiebung der Phasen der Wellenbewegungen der zusammenzulegenden, einfach pendelförmigen Schwingungen entstehen also zahlreiche, verschiedene Formen desselben Klanges. Auf das Ohr hat jedoch die Phasenverschiebung keinerlei Einfluß: Klänge von verschiedener Wellenform ergeben, wenn diese Verschiedenheit nur auf Phasenverschiebung beruht, identische Wahrnehmungen.

Phasenverschiebung.

So wie man die unstete Schwingungskurve eines Klanges aus mehreren einfach pendelartigen Tönen zusammensetzen kann, so gelingt es nun auch umgekehrt, jede unregelmäßige Schwingungskurve eines Klanges zu zerlegen. *Fourier* hat gezeigt, daß jede komplizierte, unstete Schwingungskurve sich zerlegen läßt in eine Summe einfach pendelartiger Schwingungen, deren Schwingungszahlen sich verhalten wie 1 : 2 : 3 : 4 . . . Eine solche Zerlegung gelingt stets nur in einer Art. [Dagegen kann man allerdings jede komplizierte, unstete Bewegung auf sehr viele Weisen in gleichfalls unstete zerlegen.]

Zerlegung der Schwingungskurve eines Klanges.

Analyse der Vokale. — Das menschliche Stimmorgan stellt ein Blasinstrument mit schwingenden, elastischen Zungen (Stimmbändern) dar (vgl. § 233). Bei Angabe der verschiedenen Vokale nimmt die Mundhöhle

Analyse der Vokalklänge.

eine charakteristische Gestalt an, so daß ihr Binnenraum hierdurch einen bestimmten Eigenton erhält, welcher beim Anblasen dieser Höhle durch die aus dem Kehlkopf strömende Luft auftritt. Hierdurch werden nun dem auf eine bestimmte Höhe angegebenen Grundtone des Stimmorganes gewisse Obertöne beigesellt, die dem Stimmklange das vokale Timbre erteilen. Der Vokallaut ist somit die Klangfarbe eines durch das Stimmorgan erzeugten Klanges. Die Klangfarbe rührt von der jeweiligen Zahl, Stärke und Höhe der Obertöne her und letztere hängen eben ab von der Konfiguration der „Vokalhöhle" (§ 237) bei Angabe der verschiedenen Vokale.

Läßt man auf eine bestimmte Tonhöhe, z. B. b, der Reihe nach die verschiedenen Vokale anhaltend singen, so kann man mit Hilfe der Resonatoren heraushören, welche Obertöne und in welcher Stärke sie dem Grundtone (b) sich zur Vokalfärbung beigesellen. Nach *v. Helmholtz*[1] ist nun, wenn die Stimme b angibt, für drei Vokale je **ein** Oberton von bestimmter absoluter Höhe charakteristisch, nämlich für A—b^{II}; für O—b^{I}; für U—f. Die übrigen Vokale und Umlaute haben je zwei besonders charakteristische Obertöne, und zwar wohl deshalb, weil die Mundhöhle hierbei so formiert ist, daß der hintere, umfangreiche Hohlraum und ebenso die vordere, enge Partie derselben einen besonderen Eigenton erhält (vgl. § 237 I und E). Diese zwei Obertöne sind nun nach *v. Helmholtz* für E—b^{III} und f^{I}; — für I—d^{IV} und f; — für Ä—g^{III} und d^{II}; — für Ö—cis^{III} und f^{I}; — für Ü—g^{III} und f. Dies sind jedoch nur die ganz besonders charakteristischen Obertöne; es existieren für die Vokale fast durchgängig sehr viel mehr, die aber erheblich zurücktreten.

Für die Vokale sind somit stets in derselben „absoluten Höhe" vorhandene Teiltöne charakteristisch: nach *v. Helmholtz*[1], *Hensen*[62], *Pipping*[63] u. a. sind sie harmonische, durch Resonanz verstärkte Obertöne des Stimmbandklanges, — nach *Hermann*[64] ist der Teilton ein selbständiger, in der Mundhöhle erzeugter Ton (Formant), der in keinem harmonischen Verhältnisse mit dem Kehlkopfsklange zu stehen braucht.

Künstliche Zusammensetzung der Vokalklänge. 1. Durch Mitschwingung angesungener Klaviersaiten.

So wie es mit Hilfe der Resonatoren gelingt, den Vokal in seinen Grundton und die Obertöne zu zerlegen, so muß es auch gelingen, künstlich den Vokalklang zu erzeugen, indem man ihn durch gleichzeitiges Erklingen des stärkeren Grundtones und der schwächeren Obertöne zusammensetzt. Es gelingt dies auf folgende Weisen: — 1. In einfachster Art kann man den Vokal so erzeugen, daß man auf eine bestimmte Note einen Vokal, z. B. A, mit kräftiger Stimme in ein geöffnetes Klavier gegen die freien Saiten hineinsingt, während zugleich durch das Pedal die Dämpfung gehoben wird. Sobald die Stimme plötzlich abbricht, klingt nun völlig charakteristisch der Vokal aus den Saiten des Klaviers hervor. Durch die Stimme sind nämlich alle diejenigen Saiten in Mitschwingung versetzt worden, deren Töne (außer dem angesungenen Grundton) in dem Vokalklange als Obertöne liegen; sie klingen daher noch eine Zeitlang nach, nachdem die Stimme unterbrochen worden ist (*v. Helmholtz*[1]). Dieser Versuch kann noch insofern modifiziert werden, daß man nur die Dämpfung derjenigen Töne (durch Niederhalten der Tasten) aufhebt, welche als Obertöne auftreten; so gelingt es, den Vokalklang Note für Note zu kombinieren. —

2. Durch v. Helmholtz' Stimmgabel-Vokalapparat.

2. Der von *v. Helmholtz*[1] zusammengesetzte Vokalapparat besteht aus vielen Stimmgabeln, die sämtlich elektromagnetisch in dauernden Schwingungen erhalten bleiben. Die tiefste Stimmgabel gibt den Grundton B an, die übrigen der Reihe nach die Obertöne. Vor einer jeden Stimmgabel befindet sich (in veränderungsfähigem Abstande) eine Resonanzröhre, welche mittelst eines Deckels geschlossen und geöffnet werden kann. Bei geschlossener Resonanzröhre ist der Ton der vor ihr stehenden Stimmgabel nicht zu hören; wenn man aber eine oder einige Resonanzröhren öffnet, so werden deren Töne hinreichend kräftig hörbar, und zwar desto stärker, je weiter man öffnet. So kann man schnell hintereinander verschiedene Zusammenstellungen des Grundtones mit einem oder mehreren harmonischen Obertönen in verschiedener Stärke hörbar machen und dadurch Klänge von verschiedener

Künstliche Stimmgabel-Vokale.

Klangfarbe hervorbringen. So machte *v. Helmholtz*[1] folgende Vokalzusammensetzungen für: U = B nebst schwach b und f^{I}. — O = gedämpftes B nebst stark b^{I} und schwächeren b, f^{I}, d^{II}. — A = b (als Grundton), dazu mäßig stark b^{I} und f^{II}, und stark b^{II} und d^{III}. — Ä = b als Grundton, daneben b^{I} und f^{II} etwas stärker (als für A), d^{II} stark, b^{II} schwächer, d^{III} und f^{III} möglichst stark. — E = b als Grundton mäßig stark, daneben b^{I} mäßig, ebenso f^{I}, dabei f^{III} as^{III} b^{III} möglichst stark. — I gelingt so nicht zu erzeugen. —

3. Appunns Pfeifen-Vokalapparat.

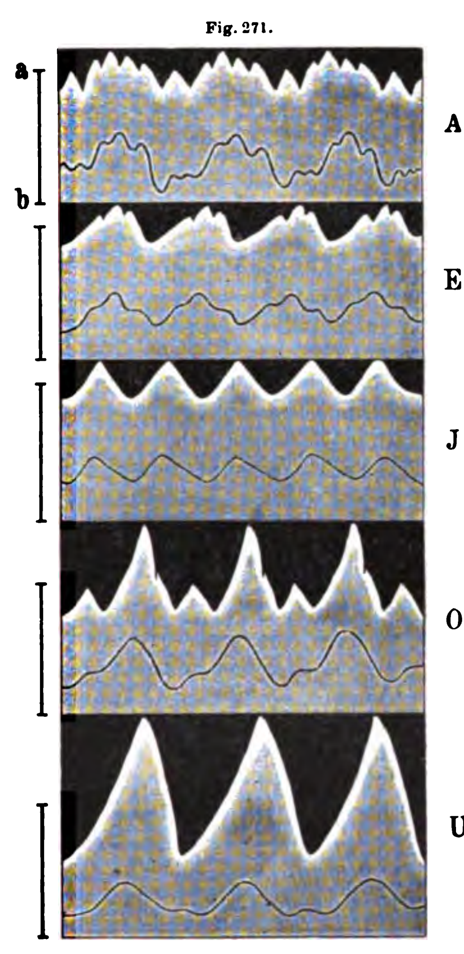
3. *G. Appunn* hat einen Vokalapparat aus Orgelpfeifen zusammengesetzt. Es sind 20 offene, starkklingende Pfeifen vom Grundton bis zu den 19 folgenden Obertönen und ebenso 20 gedackte, schwachklingende, die auf einer besonderen Windlade in zwei Reihen stehen. Durch Schieber kann jede Pfeife geöffnet und geschlossen werden; ein Hauptschieber

am Eingang der Windlade gestattet, daß alle geöffneten Pfeifen zugleich ertönen. Die zwei Pfeifenreihen machen eine dreifache Abstufung der Tonstärke möglich, nämlich **starke** Töne, wenn beide Reihen zugleich, — mittelstarke, wenn die offenen, — und schwache, wenn die gedackten Pfeifen allein ertönen. Die Bildung der Vokale steht jedoch hinter der durch Stimmgabeln zurück, weil die Pfeifen keine einfachen Töne geben, sondern schon einige schwache (zumal die ungeraden) Obertöne enthalten; sodann läßt sich auch die Abstufung der Tonstärke nicht so fein machen als durch die Resonatoren der Stimmgabeln.

Künstliche Orgelpfeifenvokale.

Immerhin kann man aber doch einige Vokale sehr schön erzeugen: sie klingen stets am besten, wenn sie recht kurz angegeben werden. So fand *Landois* ein schönes A durch b und b^{I} schwach, f^{II} mittelstark, b^{II} stark, d^{III} schwach und f^{III} mittel. — U erzeugt man durch B stark nebst b mittel. — Tiefes O = B und b mittel, f^{I} und b^{I} stark nebst f^{II} schwach. Ein hohes O erklingt durch b^{I} schwach, d^{II} mittel, f^{II} und b^{II} stark, d^{III} und f^{III} schwach. — Nur unvollkommen gelingen die übrigen Vokalklänge: E = d^{II} schwach nebst b^{II} d^{III} a^{III} stark. — Ä = b^{I} f^{II} b^{II} schwach, d^{III} f^{III} mittel, as^{III} stark und a^{III} mittel. — Ö = b^{I} schwach, f^{II} b^{II} stark, f^{III} schwach, b^{III} c^{IV} d^{IV} mittel. — Ü = f^{I} f^{II} schwach, f^{III} c^{IV} stark. — I kann nicht angegeben werden: die höchste Pfeife d^{IV} gibt annähernd den Charakter von I an; — ähnlich gibt die gedackte Pfeife B ein dumpfes U und die offene B ein etwas helleres U.

Fig. 271.



Flammenbilder und phonautographische Kurven der Vokale. Die Vokale wurden singend auf den Ton c' (= 256 Schwingungen in 1 Sek.) angegeben. Das Maß *a b* bezeichnet die Höhe der Flamme in der Ruhe. Die unter den Flammenbildern gezogenen Kurven sind durch den Phonautographen registriert.

Objektive Darstellung der Schwingungskurven der Vokale.

Die Vokale müssen nach dem oben Vorgetragenen, als aus Grundton und Obertönen zusammengesetzt, eine bestimmte **Schwingungskurve** haben. Man kann in verschiedener Weise diese Schwingungskurven zur Anschauung bringen. Man spricht den Vokal gegen eine zarte Glasmembran, die das Ende eines Hohlcylinders verschließt und deren Centrum ein feines Hohlmesserchen trägt; das Messerchen liegt einer mit Wachsparaffinmasse überzogenen Walze an, welche sich gleichmäßig dreht und seitlich verschiebt. Das Messerchen radiert dann die **Vokalkurve** in die Wachsschicht. Läßt man sodann von dieser eingravierten Kurve wieder ein mit der Glasmembran in Verbindung gebrachtes Köpfchen in Bewegung setzen, so geben die hierdurch bedingten Schwingungen der Membran wieder deutlich den Vokalklang an: *Edisons* Phonograph. Die Vokale geben denselben Vokalklang nur dann wieder, wenn die Schnelligkeit der Drehung der Walze gleich bleibt (*Hermann*[64]).

Edisons Phonograph.

Königs Vokalflammen.

Befindet sich an der anderen Seite einer durch dagegen gesprochene Vokale in Bewegung gesetzten Membran ein kleiner, abgeschlossener Gasraum, von dem ein Stichbrenner ausgeht, so kann man beim Angeben eines Vokales im **rotierenden Spiegel** ein charakteristisches **Kurvenbild der vibrierenden Flamme** erkennen (Fig. 271) (*König*[65]). *Nagel* u. *Samojloff*[66] benutzten als Gasraum die Paukenhöhle und als Membran das Trommelfell — (es wurde Gas in die Paukenhöhle eines lebensfrischen Tierkopfes eingeleitet und diese mit einem Stichbrenner verbunden) — und sahen so im rotierenden Spiegel charakteristische Vokalkurven.

Landois' tönende Vokalflammen.

Setzt man mit der Nasenhöhle ein Y-förmiges Rohr so in Verbindung, daß ein Schenkel in dem Nasenloch eingedichtet ist, der zweite zu einer Gasleitung und der dritte

zu einem Stichbrenner führt, so hört man jedesmal beim Angeben eines Vokales, daß die Flamme in tönende Schwingungen versetzt wird, die genau den Vokalklang angeben. Gibt man den Vokal nasal an, so schießt die Stichflamme weit empor, weil die Luft in die Nasenhöhle eindringt. Auch diese Flammen lassen sich im rotierenden Spiegel analysieren *(Landois)*.

Man kann natürlich auch die Bewegungen der Membran durch einen mit derselben in Verbindung stehenden Schreibhebel zeichnen oder photographisch aufnehmen lassen: alsdann werden für jeden Vokal charakteristische Kurven gezeichnet: Sprachzeichner, Phonautograph von *Hensen*[1], Phonophotographie von *Hermann*[64]. Fig. 271 zeigt die Flammenbilder der Vokale und unter einem jeden die entsprechende Kurve, wie sie durch Registrierung mit dem Phonautographen gewonnen wird.

329. Tätigkeit des Labyrinthes beim Hören.

Helmholtz' Resonanztheorie.

Klanganalyse im Labyrinthe. Wahrnehmung der Klänge. Gerade so, wie mit Hilfe der Resonatoren ein Klang in seinen Grundton und die Obertöne zerlegt werden kann, vermag auch das Ohr eine Analyse der Klänge vorzunehmen. Das Ohr zerlegt die komplizierten Wellenformen der Klänge in ihre Komponenten. Diese Komponenten empfindet es einzeln als zueinander harmonische Töne: es kann sie bei gehörig geschulter Aufmerksamkeit einzeln zum Bewußtsein bringen, und es unterscheidet als verschiedene Klangfarben nur verschiedene Zusammensetzungen aus diesen einfachen Tonempfindungen. Diese Zerlegung der komplizierten Schwingungen der Klänge in einfach pendelartige Schwingungen stellt eine sehr auffallende Eigenschaft des Ohres dar. Zur Erklärung dieser Fähigkeit des Ohres hat *v. Helmholtz* eine *Resonanztheorie.* Theorie aufgestellt, die als Resonanztheorie bezeichnet wird, weil sie im Ohre das Vorhandensein von Apparaten annimmt, die auf verschiedene Tonhöhen abgestimmt sind und bei Angabe dieser Töne durch Resonanz in Mitschwingung geraten. Singt man kräftig bei gehobener Dämpfung gegen die Saiten des offenen Klaviers den Vokalklang A auf eine bestimmte Note, so bringt man alle diejenigen, und zwar nur diejenigen Saiten in Mitschwingung, deren Töne in dem Vokalklange enthalten sind. „Könnten wir nun jede Saite eines Klaviers mit einer Nervenfaser so verbinden, daß die Nervenfaser erregt würde und empfände, so oft die Saite in Bewegung geriete, so würde in der Tat genau so, wie es im Ohr wirklich der Fall ist, jeder Klang, der das Instrument trifft, eine Reihe von Empfindungen erregen, genau entsprechend den pendelartigen Schwingungen, in welche die ursprüngliche Luftbewegung zu zerlegen wäre, und somit würde die Existenz jedes einzelnen Obertones genau ebenso wahrgenommen werden, wie es vom Ohre wirklich geschieht. Die Empfindungen verschieden hoher Töne würden unter diesen Umständen verschiedenen Nervenfasern zufallen und daher ganz getrennt und unabhängig voneinander zustande kommen. — Nun lassen in der Tat die neueren Entdeckungen der Mikroskopiker über den inneren Bau des Ohres die Annahme zu, daß im Ohre ähnliche Einrichtungen vorhanden seien, wie wir sie uns eben erdacht haben. Es findet sich nämlich das Ende jeder Nervenfaser der Gehörnerven verbunden mit kleinen elastischen Teilen, von denen wir annehmen müssen, daß sie durch die Schallwellen in Mitschwingung versetzt werden“ (*v. Helmholtz*[1] 1862).

Klanganalyse durch die Schnecke. Anfänglich glaubte *v. Helmholtz*[1], daß die *Corti*schen Bögen (pag. 827) diese für die einzelnen Töne abgestimmten und durch Mitschwingung

die Nerven erregenden Apparate seien. Da jedoch die Amphibien und Vögel, welche sicherlich musikalische Klänge zu empfinden vermögen, keine Bögen besitzen (*Hasse*[67]), so hat man die gespannten, radiären Fasern der Membrana basilaris, auf welchen das *Corti*sche Organ ruht und welche in dem ersten Schneckengang am kürzesten sind und gegen die Schneckenkuppel hin länger werden, als diese mitschwingenden Saiten aufgefaßt (*Hensen*[68]). Es entspräche so jedem möglichen, einfachen Tone eine mitschwingende, saitenähnliche Faser der Basilarmembran.

Es gelang *Wittmaack*[69], *Yoshii*[70] u. a. durch lange fortgesetzte, aber auch durch kurzdauernde, aber sehr intensive akustische Einwirkungen bei Meerschweinchen Schädigungen der Sinneszellen des *Corti*schen Organs bis zu ausgesprochenen Degenerationen der Nervenfasern und Ganglienzellen hervorzurufen. In Übereinstimmung mit der *Helmholtz*schen Anschauung lag die lädierte Stelle des *Corti*schen Organs in der Schnecke um so tiefer, je höher die einwirkenden Töne gewesen waren.

Schallbildertheorie.

Von anderen Hörtheorien sei hier nur noch die von *J. R. Ewald*[71] (1899) aufgestellte, sog. „Schallbildertheorie" erwähnt. Danach setzt ein Ton, der das Ohr trifft, die ganze Basilarmembran in Mitschwingungen, indem dieselbe in eine Reihe stehender Wellen zerlegt wird. Die Gesamtheit dieser Wellen wird als Schallbild bezeichnet; jedem Tone entspricht ein bestimmtes Schallbild. Die Schallbilder lösen durch die Acusticusfasern die Tonempfindung im Gehirn aus. Es ist *Ewald* gelungen, auf feinen Gummimembranen derartige Schallbilder sichtbar zu machen.

Wahrnehmung der Geräusche.

Wahrnehmung der Geräusche. — Über die Art und Weise, in welcher die Geräusche zur Wahrnehmung kommen (wie auch über das Wesen der Geräusche überhaupt), gehen die Ansichten der Forscher noch auseinander. Die meisten Forscher nehmen heute an, daß für das Hören nur die Schnecke in Betracht kommt, daß dagegen die Säckchen und Bogengänge des Labyrinthes beim Hören überhaupt nicht beteiligt sind, vielmehr einzig und allein der Vermittlung der Lage- und Bewegungsempfindungen dienen (vgl. § 332). Danach würden also in der Schnecke sowohl die Klänge als auch die Geräusche zur Perzeption kommen. Viele Geräusche lassen sich auch in ein Gewirr einzelner echter Töne zerlegen.

Geräuschsinnesorgan.

Nach einer anderen Auffassung wird für die Perzeption der Geräusche ein besonderes Geräuschsinnesorgan angenommen, als welches die Säckchen und Bogengänge in Betracht gezogen werden. Diese würden also neben ihrer Aufgabe für die Vermittlung der Lage- und Bewegungsempfindungen auch noch beim Hören tätig sein (*Hensen*[84, 72], *Deetjen*[83], *Lucae*[73], vgl. pag. 826), und zwar nur für die Perzeption der Geräusche; — die Schnecke würde dagegen nur die Perzeption der Klänge besorgen.

Nach doppelseitiger Zerstörung des ganzen Ohrlabyrinthes tritt totale Taubheit ein mit aufsteigender Degeneration der Acusticusfasern.

330. Gleichzeitige Einwirkung zweier Töne.

Harmonie. — Schwebungen. — Disharmonie. — Differenz- und Summationstöne.

Wenn zu gleicher Zeit zwei verschieden hohe Töne zum Ohre gelangen, so verursachen dieselben je nach ihrer Höhendifferenz verschiedenartige Empfindungen.

Vollkommene Konsonanz.

I. Verhalten sich die Schwingungszahlen beider Töne zueinander wie die Einfache zur Vielfachen, also wie 1 : 2 : 3 : 4, so entsteht für unser Ohr der Eindruck vollendeter Harmonie oder Konsonanz.

Interferenz der Tonschwingungen.

II. Stehen die Schwingungszahlen beider Töne nicht in dem Verhältnisse der Einfachen zur Vielfachen, so müssen offenbar, wenn beide Schwingungen gleichzeitig erfolgen, Interferenzen entstehen. Es kann

natürlich nun nicht mehr stets Wellenberg mit Wellenberg und Tal mit Tal zusammenfallen, sondern entsprechend der Größe der Differenz beider Schwingungszahlen, muß es an gewissen Stellen zum Zusammentreffen von Wellenberg und Wellental kommen. Hierdurch wird also jedes Mal, wenn Wellenberg und Wellenberg zusammenfallen, eine Verstärkung der Tonwirkung stattfinden, wenn aber Wellenberg und Wellental sich treffen, eine Schwächung. Hierdurch entsteht der Eindruck von Schwankungen der Tonintensität, die man als „Stöße" oder „Schwebungen" („Battements") bezeichnet.

Stöße oder Schwebungen.

Zahl der Stöße oder Schwebungen.

Die Zahl der Schwebungen ist stets gleich der Differenz der Schwingungszahlen der beiden Töne. Man nimmt die Stöße am deutlichsten wahr, wenn man zwei tiefe Unisonotöne, z. B. von Orgelpfeifen, um etwas verstimmt. Wenn man z. B. von zwei Orgelpfeifen, die jede C mit 33 Schwingungen in 1 Sekunde angeben, die eine derart verstimmt, daß sie 34 Schwingungen in 1 Sekunde macht, so wird man jede Sekunde einen Stoß vernehmen. — Es ergibt sich weiterhin, daß die Stöße oder Schwebungen um so seltener auftreten, je geringer die Differenz der beiden Schwingungszahlen ist, um so häufiger, je größer diese Differenz ist. — Es sind aber auch natürlich bei gleicher relativer Höhendifferenz beider Töne die Stöße um so seltener, je tiefer die beiden Töne liegen, — und um so häufiger, je höher beide sind. Wenn z. B. der Ton c mit 66 Schwingungen erklingt und ein zweiter mit 68 in 1 Sekunde, so müssen offenbar 2 Stöße in 1 Sekunde erfolgen (während im vorhergehenden Beispiele bei gleicher relativer Höhendifferenz nur 1 Stoß vernommen wird).

Verschiedene Wahrnehmung der Schwebungen:

Die Stöße und Schwebungen bringen nun auf unser Ohr einen sehr verschiedenartigen Eindruck hervor, je nach der Schnelligkeit, mit welcher sie hintereinander erfolgen.

1. als isoliert erfolgende Stöße,

1. Erfolgen sie in großen Zeitabständen hintereinander, so kann man sie völlig isoliert als einzelne Verstärkungen mit nachfolgenden Schwächungen wahrnehmen, sie bewirken somit die Empfindung völlig isolierter Stöße.

2. als Disharmonie.

2. Wenn die Stöße schneller nacheinander erfolgen, so ruft die hierdurch bewirkte Ungleichmäßigkeit die Empfindung des Rauhen, Wirren hervor, welche wir als disharmonische Empfindung bezeichnen. Der höchste Grad unbehaglicher, peinlicher Disharmonie findet statt, wenn innerhalb 1 Sekunde 33 Schwebungen erfolgen.

Das Unangenehme dieser Empfindung kann man passend mit dem unangenehmen Eindrucke des Flackerns eines Lichtes vor dem Auge vergleichen.

3. als Fortschreiten zu harmonischeren Verhältnissen.

3. Erfolgen die Schwebungen durch eine Zunahme der Differenz der Schwingungszahlen beider Töne noch häufiger (als 33 in 1 Sekunde), so nimmt die Empfindung der grellen Disharmonie allmählich wieder ab, und zwar um so mehr, je häufiger die Schwebungen erfolgen. Die Empfindung schreitet dann von mäßig disharmonischen Tonverhältnissen zu mehr und mehr konsonierenden, endlich bis zu wohllautenden hinüber. Diese Tonverhältnisse sind nacheinander die Sekunde, Septime, kleine Terz, kleine Sext, große Terz, große Sext, Quarte, Quinte.

Da 33 Schwebungen in 1 Sekunde die höchste Disharmonie verursachen, so ist ersichtlich, daß zur Entstehung von Disharmonie in tiefen Tonlagen die Töne in der Tonleiter weiter voneinander entfernt liegen müssen als in hohen Tonlagen. In tiefen Tonlagen kann so schon leicht die große Terz disharmonisch klingen; in hohen Tonlagen klingen hingegen selbst nahe beieinander liegende Töne deshalb viel weniger disharmonisch, weil die Zahl der Schwebungen wegen der großen Schwingungszahlen sehr bald die Zahl 33 weit übertreffen muß. Es klingen daher ganz allgemein wenig harmonische Musikgänge in hohen Lagen sehr viel weniger disharmonisch als in tiefen.

Wirkung zweier Klänge.

III. Ganz ähnlich wie mit zwei einfachen Tönen verhält es sich mit zwei Klängen, welche gleichzeitig das Ohr treffen. Bei diesen kommen

aber nicht allein die die Höhen bestimmenden Grundtöne in Betracht, sondern auch die Obertöne. Der Grad der Disharmonie zweier Klänge ist daher um so größer, je mehr die beiden Grundtöne und die Obertöne (und endlich die Differenztöne, s. unten) Schwebungen von gegen 33 in 1 Sekunde hervorrufen.

Differenztöne. IV. Endlich können zwei gleichzeitig erklingende Töne oder Klänge noch zur Bildung neuer Töne Veranlassung geben, welche Kombinationstöne genannt werden (vgl. *Hermann*[74]). Man hört nämlich außer den beiden Primärtönen oder -Klängen bei gespannter Aufmerksamkeit einen dritten, neuen Ton, dessen Schwingungszahl gleich der Differenz der Schwingungszahlen der beiden Primärtöne ist. Man nennt diese Töne „Differenztöne“ [oder *Andreas Sorge*sche (1740) oder *Tartini*sche Töne].

Erklingen z. B. 2 Töne im Verhältnis der Quinte (2 : 3) oder der Quarte (3 : 4) oder der Terz (4 : 5), so hört man zugleich als Differenzton den Grundton = 1. — Klänge, die reich an Obertönen sind, lassen sogar noch Differenztöne höherer Ordnung vernehmen. *Differenztöne höherer Ordnung.* Läßt man z. B. die Terz (zweier Metallzungenklänge) in höherer Lage, nämlich 16 : 20 (= 4 : 5) erklingen, so hört man als ersten Differenzton leicht den Ton = 4 (Grundton). Dieser Ton 4 bildet aber mit 16 abermals einen Differenzton 2. Ordnung, nämlich 16—4 = 12. Mit Hilfe von Resonatoren vernimmt man sogar noch den Differenzton 3. Ordnung, nämlich 12—4 = 8.

Summationstöne. Durch *v. Helmholtz*[1] wurde ferner gezeigt, daß ebenso auch neue Töne entstehen können durch Addition der Schwingungszahlen (sog. Summationstöne). Diese sind jedoch schwer zu hören, am besten noch, wenn die beiden primären Töne der mittleren und tiefen Lage angehören und reich an Obertönen sind (*Preyer*[75]).

Bei gleichzeitig angegebenen Klängen kommt auch noch die etwaige Harmonie der Differenztöne in Betracht. Im Dur-Akkorde konsonieren diese, — im Moll-Akkorde findet Dissonanz der Differenztöne statt (*v. Helmholtz*[1]). Daher trägt ersterer den Charakter des Bestimmten, Fertigen, Befriedigenden, während letzterer in dem Gefühle des Unbefriedigenden, Trüben, Ringenden, welches er erregt, die Lösung in bestimmtere, harmonischere Verhältnisse erwünscht erscheinen läßt.

331. Objektive Gehörswahrnehmung.

Richtung des Schalls. — Subjektive Gehörsempfindungen. — Ermüdung des Ohres. — Akustische Nachempfindungen.

Verlegung der Acusticus-erregung nach außen. Werden die Erregungen der Nervenendigungen im Labyrinthe durch einen psychischen Akt auf die in der Außenwelt vorhandene Schallquelle bezogen, so entsteht die objektive Gehörswahrnehmung. Es werden aber nur solche Erregungen nach außen versetzt, welche durch Schwingungen der Luft auf das Trommelfell übertragen werden. Beim Tauchen unter Wasser, bei gefüllten äußeren Gehörgängen, empfindet man alle Schallschwingungen wie im Kopfe selbst entstanden (*Eduard Weber*[76]), ebenso die eigene Stimme bei festverstopften Gehörgängen sowie auch die durch die Kopfknochen geleiteten Schallwellen.

Wahrnehmung der Schallrichtung. Für die Beurteilung der Richtung, aus welcher der Schall kommt, gibt die jeweilige Stellung beider Gehörgänge zur Schallquelle Anhalt, namentlich wenn zugleich Bewegungen des Kopfes vorgenommen werden. Die Richtung, aus welcher mit Geräuschen verknüpfte Klänge kommen, wird leichter erkannt als die, aus welcher Töne herkommen (*Rayleigh*[77]). Bei gleich starker Erregung beider Ohren verlegen wir die Ursache in die Medianebene nach vorn als eine Schallquelle, jedoch mehr nach der-

selben Seite hin, sobald ein Ohr stärker erregt wird. Die Stellung der Ohrmuscheln, die wie Fangtrichter der Schallstrahlen funktionieren, könnte für die Taxierung der Richtung, aus welcher diese kommen, wichtig sein. Nach *Eduard Weber*[76] unterscheidet man viel schwieriger die Schallrichtung, wenn die Muscheln fest dem Kopfe unmittelbar angedrückt gehalten werden. Setzt man beide Hohlhände so vor die Muscheln, daß sie nach hinten offene Höhlungen abgeben, so hält man einen von vorn her erklingenden Schall leicht für einen aus rückwärts liegender Richtung kommenden. Nach *Münnich*[78] ist dagegen die Ohrmuschel für die Beurteilung der Schallrichtung bedeutungslos; das wesentlichste Moment für die Erkennung der Richtung ist der Intensitätsunterschied, der sich aus der verschiedenen Entfernung beider Ohren von der Schallquelle ergibt.

Wahrnehmung der Schallentfernung.

Über die Entfernung — der Schallquelle gibt die Stärke der Schwingungen Anhalt, die wir bei bekannten Schallarten durch die Gewöhnung zu bestimmen gelernt haben; doch sind vielfache Täuschungen nicht ausgeschlossen.

Subjektive Gehörsempfindungen.

Zu den subjektiven Gehörsempfindungen — zählen: das Nachklingen, zumal intensiver und anhaltender Klänge. Das Ohrensausen, welches häufig in einer abnormen Blutbewegung (Hyperämie oder Anämie) im Ohre begründet ist, rührt von einer mechanischen Reizung einer Acusticusfaser (etwa durch den Blutstrom) her. Auch abnorme Druckverhältnisse im Labyrinthe können subjektive Geräusche veranlassen. — Unzweifelhaft gibt es auch subjektive Empfindungen rein nervöser Natur am ganzen Nervenapparate. Das Ohrenklingen wird teils auf tetanische Spannung des M. tensor tympani, teils auf Circulationsanomalien zurückgeführt. Auch manche Gifte (Chinin u. a.) erzeugen subjektive Geräusche. — Entotische Wahrnehmungen, welche von Vorgängen herrühren, die innerhalb des Ohres selbst erfolgen, sind das Hören des Pulsschlages in den umgebenden Arterien und sausende Stromgeräusche des Blutes, besonders stark hörbar bei verstärkter Resonanz im Ohre (Verschluß des Gehörganges, der Paukenhöhle, oder Flüssigkeitsansammlung in letzterer), ferner bei gesteigerter Herzaktion, oder bei Hyperästhesie des Acusticus.

Entotische Wahrnehmungen.

Ermüdung.

Das Ohr zeigt die Erscheinungen der Ermüdung, — und zwar beschränkt sich dieselbe nur auf jenen Ton oder jene Tongruppe, denen das Ohr ausgesetzt war, wogegen die Perceptionsfähigkeit des Ohres für andere Töne keine nachweisbare Beeinträchtigung erleidet. Nach wenigen Sekunden tritt jedoch bereits vollständige Erholung wieder ein (*Urbantschitsch*[43]).

Akustische Nachbilder.

Als akustische Nachempfindungen — kann man unterscheiden: — 1. solche, welche den positiven Nachbildern entsprechen und als „Nachhall", „Nachklang" bezeichnet werden können, d. h. es ist die Nachempfindung so eng mit dem abgebrochenen Tone verbunden, daß beide einen einzigen Gehörseindruck in continuo verursachen. — 2. Es existieren auch solche akustische Nachbilder, bei denen sich eine Pause einschiebt zwischen das Ende des objektiven und den Beginn des subjektiven Tones (*Urbantschitsch*[43]).

Sekundäre Sinnesempfindungen.

Bei manchen Menschen ist die Wahrnehmung von Tönen mit dem Auftreten subjektiver Farben- oder Lichtempfindungen vergesellschaftet (Auditio colorata), z. B. der Trompetenton mit der Wahrnehmung von gelb. Seltener beobachtet man Photismen dieser Art bei Erregung der Geschmacks-, Geruchs- oder Gefühlsnerven (*L. Hofmann* 1786, *Sachs* 1812, *Nussbaumer*[79], *Lehmann* u. *Bleuler*[80] u. a.). Es gibt Menschen, bei denen jede Art der Sinnesempfindung zwangsweise eine andere subjektive hervorruft. Häufiger ist es, daß bei intensivem, scharfem Schall eine Miterregung von Gefühlsnerven stattfindet. Hierher gehört das Kälteschaudern, welches manche beim Quietschen eines Schieferstiftes oder bei ähnlichen Schrilltönen empfinden. Nach *Urbantschitsch*[43] bestehen zwischen allen Sinnesorganen analoge Wechselbeziehungen: Beschattung der Augen schwächt meist das Hören, subjektive Gehörsempfindungen werden durch Licht mehr gesteigert, Geschmacksempfindungen werden durch rot und grün oftmals gesteigert u. dgl. (vgl. § 308, Schluß).

Erregung des Gehörs durch heterologe Reize.

Der Gehörapparat kann außer durch Schallschwingungen auch noch durch andere, heterologe Reize erregt werden. Mechanisch wird er erregt bei plötzlichem Schlag oder Stoß gegen das Ohr. Setzt man luftdicht die Fingerspitze in den Gehörgang und macht eine zitternde Bewegung, so vernimmt man durch die Verdichtung und Verdünnung der Luft im äußeren Gehörgange ein singend klingendes Geräusch. Bei galvanischer Reizung des Gehörorganes treten Gehörswahrnehmungen hauptsächlich bei hyperämischen

und irritativen Zuständen auf, durch welche die Erregbarkeit des Gehörorgans gesteigert ist. Die Resultate der Reizung entsprechen dann durchaus dem *Pflüger*schen Gesetze (§ 255): Kathodenschließung erzeugt Ohrenklingen, Anodenöffnung ein tieferes Sausen. Während des Geschlossenseins besteht schon bei schwächeren Strömen Dauerreaktion. Sogar bei völliger Taubheit kann diese typische Reaktion erhalten sein (vgl. *Brenner*[81], *Kiesselbach*[82]).

332. Der Vestibularapparat. Der statische Sinn.[83]

Von der größeren Mehrzahl der Forscher wird nur die Schnecke als Endorgan des Gehörssinnes angesehen, die übrigen Teile des Labyrinthes: Säckchen und Bogengänge, die auch zusammen als Vestibularapparat bezeichnet werden, haben nichts mit akustischen Wahrnehmungen zu tun (vgl. die abweichenden Ansichten *Hensens*[84, 72], pag. 837). Sie vermitteln vielmehr die Empfindungen der Lage und der Bewegungen des Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers; diese Empfindungen werden auch unter der (nicht sehr treffenden) Bezeichnung: statischer Sinn zusammengefaßt. Als das spezifische Endorgan dieses Sinnes ist der Vestibularapparat anzusehen.

Vestibularapparat.

Statischer Sinn.

Flourens[84] (1828) entdeckte, daß Zerstörung der halbzirkelförmigen Kanäle (Bogengänge) des Labyrinthes bei Tauben auffallende Bewegungsstörungen zur Folge hat. Charakteristisch ist die pendelnde Bewegung des Kopfes in der Richtung der Ebene des verletzten Bogenganges. Wird der horizontale Bogengang durchschnitten, so dreht sich der Kopf (der Taube) abwechselnd nach rechts und links. Die Drehungen treten zumal hervor, wenn das Tier Bewegungen intendiert; ruht dasselbe, so treten sie zurück. Die Erscheinung kann selbst monatelang dauern. Verletzung der hinteren vertikalen Gänge verursacht starke auf- und niedergehende Nickbewegungen, wobei das Tier nicht selten nach vorn oder hinten überstürzt. Verletzung endlich der oberen vertikalen Bogengänge bewirkt ebenfalls pendelnde Vertikalbewegungen des Kopfes mit öfterem Vornüberfallen. Bei Zerstörung aller Gänge erfolgen vielfach verschiedene pendelnde Kopfbewegungen, die das Stehen oft unmöglich machen. *Breuer*[85] sah bei mechanischer, thermischer und elektrischer Reizung der Kanäle analoge Drehungen des Kopfes eintreten. *Ewald*[86] strich in den angebohrten knöchernen Kanal Plombierungsmasse, komprimierte dadurch den häutigen Kanal und brachte ihn so zu Verödung; später kann dann der Kanal durchschnitten oder herausgenommen werden, ohne daß Endolymphe verloren geht. Die gleiche Wirkung wie durch Plombierung läßt sich durch Cocainisierung der Gänge erzielen (*König*[87], *Breuer*[88]). — Nach vollständiger beiderseitiger Entfernung des Labyrinthes (*Ewald*[86]) bei Tauben gehen die anfangs sehr auffallenden Erscheinungen nach Monaten stark zurück; es verbleibt vor allem eine sehr auffallende Schlaffheit der Muskulatur (s. unten). — Auch bei anderen Tieren sind zahlreiche Versuche am Labyrinth ausgeführt worden; besonders leicht gelingt die Entfernung des Labyrinths beim Frosche (*Schrader*[89]).

Gleichgewichtsstörungen nach Verletzung der Bogengänge.

Goltz[90] erklärte zuerst die Erscheinungen nach Verletzung der Bogengänge durch die Annahme, daß diese ein Sinneswerkzeug für das Gleichgewicht des Kopfes darstellten. *Mach*[91], *Breuer*[85], *Brown*[92] stellten dann 1874 gleichzeitig die Theorie auf, die im Prinzip jetzt so gut wie allgemein angenommen ist.

Nach der *Mach*[91]-*Breuer*schen[85] Theorie von der Funktion des Vestibularapparates muß man unterscheiden die Empfindungen, die uns durch die Bogengänge, und die Empfindungen, die uns durch die Säckchen vermittelt werden.

Mach-Breuersche Theorie.

Die Bogengänge stellen das Organ für die Empfindung der Beschleunigung bei Drehbewegungen des Kopfes, resp. des Körpers dar. Bei jeder Drehbewegung des Kopfes wird im Anfang der Bewegung infolge der Trägheit die Endolymphe in demjenigen Kanal, in dessen Ebene die Drehung erfolgt, etwas gegen die Wände des Ganges zurückbleiben, also eine Strömung im entgegengesetzten Sinne ausführen müssen; dadurch werden die Haare der Sinneszellen in den Ampullen, die in das

Empfindung der Beschleunigung bei Drehbewegungen.

Innere des Kanales hineinragen, erregt werden müssen. Ist die Bewegung eine gleichförmige geworden, so bewegen sich endolymphatischer Inhalt und Wand des Kanales mit derselben Geschwindigkeit und die Haare der Sinnesepithelien kehren wieder in ihre Ruhelage zurück: es findet also keine Erregung mehr statt. Wird endlich die Drehbewegung wieder verlangsamt (negative Beschleunigung) und angehalten, so wird die Endolymphe infolge der Trägheit sich noch einen Moment im Kanale weiterbewegen und so wiederum zu einer Erregung der Haare der Sinnesepithelien Veranlassung geben. Also nur bei einer positiven oder negativen Beschleunigung der Drehbewegung findet eine Erregung der Nervenendigungen in den Ampullen statt, nicht bei gleichmäßiger Geschwindigkeit der Bewegung. In der Tat wird eine Drehbewegung, sobald sie gleichförmige Geschwindigkeit erlangt hat, nicht mehr als solche empfunden (natürlich bei geschlossenen Augen und bei Vermeidung willkürlicher Kopfbewegungen), sondern wir empfinden nur den Anfang und das Ende der Bewegung, so lange eine Zunahme oder Abnahme der Geschwindigkeit stattfindet. Nach plötzlichem Anhalten der Bewegung haben wir die Empfindung einer Drehung im umgekehrten Sinne (Drehschwindel). Diese Beobachtungstatsachen stehen mit der Theorie im besten Einklange.

Drehschwindel.

Bei der außerordentlichen Kleinheit der Bogengänge muß die Reibung des Inhalts an der Wand so bedeutend sein, daß es zu irgend einer erheblichen eigentlichen Strömung des Inhaltes im Kanale nicht kommen kann, es handelt sich nur um eine sehr geringfügige Verschiebung des Inhaltes. Die Wirkung der Endolymphe auf die Haare der Sinnesepithelien ist daher eine Stoßwirkung.

Erfolgt die Drehbewegung nicht genau in der Ebene eines Kanales, so werden je nachdem zwei oder alle drei Kanäle beeinflußt werden.

Empfindung der Lage im Raume.

Die Säckchen stellen nach *Breuer*[85] das Organ für die Empfindung der Lage des Kopfes im Raume dar. Im Gegensatz zu den Vorgängen in den Bogengängen, in denen eine Erregung der Nervenendigungen nur während der Beschleunigung einer Drehbewegung stattfindet, werden in den Säckchen durch die Schwerkraft dauernde Erregungen ausgelöst, indem die Otolithen infolge ihrer Schwere bei den verschiedenen Stellungen des Kopfes jedesmal einen andersartigen Druck oder Zug auf die Sinneshaare der Maculae acusticae ausüben. So wird uns die Empfindung der Lage, in der sich in jedem Augenblicke unser Kopf zur Senkrechten befindet, vermittelt. Außerdem können die Säckchen aber auch die Empfindung der Beschleunigung bei geradliniger (Progressiv-) Bewegung (welche auf die Endolymphe der Bogengänge keine Wirkung ausüben kann) vermitteln, indem sie infolge der Trägheit im Sinne der Bewegung zurückbleiben und so Verbiegungen der Sinneshaare bewirken. Doch ist die Empfindung der Progressivbeschleunigung nur schwach vorhanden (*Nagel*[83]).

Empfindung der Beschleunigung bei Progressivbewegung.

Reflexe vom Vestibularapparat.

Augen- und Kopfbewegungen.

Außer den Erregungen, die uns die bewußte Wahrnehmung der Lage und der Beschleunigung bei Bewegungen vermitteln, gehen vom Vestibularapparat aber auch noch reflektorische Erregungen aus. Sie betreffen zunächst — die kompensatorischen Augen- und Kopfbewegungen (vgl. § 266). Bei den verschiedenen Bewegungen des Kopfes und des ganzen Körpers erfolgen reflektorische Bewegungen der Augen resp. des Kopfes, durch welche die Augen ihre primäre Ruhestellung beizubehalten streben. Nach Zerstörung der Labyrinthe fallen diese Augenbewegungen fort, andrerseits werden sie durch Reizungen des Vestibularapparates ausgelöst (vgl. *Kubo*[93], *Bartels*[94]). Mit dem Auftreten des Schwindelgefühls

kann unwillkürliches Hin- und Herschwanken der Bulbi (Nystagmus) verbunden sein.

Legt man auf die geschlossenen Augenlider je 2 Finger und dreht sich schnell auf den Fersen im Kreise herum, so fühlt man deutlich den Nystagmus der Bulbi (*Kreidl*[95]).

Das Labyrinth beherrscht weiterhin auf reflektorischem Wege den Tonus der gesamten Muskulatur: Labyrinthtonus (*Ewald*[86]). Nach beiderseitiger Zerstörung des Labyrinthes tritt daher eine auffallende Schlaffheit der ganzen Muskulatur auf (vgl. pag. 841). Nach *Ewald* u. *Willgerodt*[96] tritt auch die Totenstarre bei Tieren, denen das Labyrinth einseitig zerstört ist, auf der Seite der Verletzung später als auf der anderen ein (vgl. pag. 477).

Labyrinthtonus.

Der tonisierende Einfluß des Labyrinthes auf die Muskulatur kann dem allgemeinen tonisierenden Einfluß der hinteren Wurzeln auf die vorderen an die Seite gestellt werden (Reflextonus, vgl. pag. 654) (*Nagel*[83]).

Das Centralorgan für die von dem Vestibularapparat ausgelösten Reflexe ist das Kleinhirn (§ 294), mit dem die Säckchen und Bogengänge durch den N. vestibularis in Verbindung stehen. Dem Kleinhirn fließen außer den Erregungen von Seiten des Vestibularapparates auch noch vielfältige andere sensible Erregungen zu; die Gesamtheit derselben wird hier benutzt zur reflektorischen Beeinflussung der Bewegungen im Sinne einer harmonischen Ausführung derselben und für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes.

Elektrischer Schwindel beim Menschen.

Läßt man beim Menschen einen elektrischen Strom durch den Kopf gehen, indem man die Elektroden in die Fossae mastoideae hinter beide Ohren setzt, und zwar so, daß der +Pol rechts, der —Pol links steht, so erfolgt beim Schluß unter starkem Schwindelgefühl Hinsinken des Kopfes und Körpers gegen den +Pol hin, während sich die Objekte der Außenwelt nach links hin zu verschieben scheinen. Sind während des Stromes die Augen geschlossen, so wird die Scheinbewegung auf das Individuum selbst übertragen, so daß es das Gefühl der Drehung nach links hin hat. In dem Momente, in welchem der Kopf gegen die Anode sinkt, wenden sich auch die Augen dorthin und geraten häufig in Nystagmus (*Hitzig*[83]). Der elektrische Strom wirkt hierbei wahrscheinlich erregend auf die Nervenendigungen im Vestibularapparat.

Pathologisches: Gewaltsame Einspritzungen in die Ohren, Mittelohrentzündungen usw. können Schwindel mit Nystagmus hervorrufen (vgl. pag. 625). — Bei der sog. *Menière*schen Krankheit (vgl. *v. Frankl-Hochwart*[96a]) treten infolge von krankhaften Prozessen im Labyrinth oder am Stamme des Acusticus neben Schwerhörigkeit oder Taubheit starker Schwindel, Zwangsbewegungen, Unsicherheit im Stehen und Gehen auf. — Bei Taubstummen finden sich pathologische Veränderungen der Schnecke in 40%, des Vestibulums in 40%, der Bogengänge in 56% (*Myding*[97]). *Kreidl*[95] fand nun, daß in 50% der von ihm untersuchten Taubstummen bei Drehung um die senkrechte Körperachse kein Nystagmus auftrat, wie bei Normalen. *James*[98] fand bei Taubstummen häufig Störungen in der Orientierung über ihre Lage, wenn sie unter Wasser tauchten, bei rascher Drehung um die Längsachse wurde ein großer Teil der Taubstummen nicht schwindlig.

333. Vergleichendes.[99] — Historisches.

Fische.

Die niedrigsten Fischformen, die Cyclostomen (Neunaugen), besitzen nur ein borstentragendes, otolithenhaltiges Säckchen mit zwei Bogengängen; die Myxinoiden haben sogar nur einen Bogengang. Die meisten übrigen Fische führen jedoch den Utriculus mit drei halbzirkelförmigen Kanälen in typischer Ausbildung. Die Knochenfische haben die erste Andeutung des vom Sacculus ausgehenden Schneckenkanales in der *Brechet*schen Cysticula (Fig. 268. *IV, C*). Da den Fischen ein Analogon der Schnecke, des eigentlichen Organs für die Gehörswahrnehmung (vgl. pag. 837), fehlt, so müßten sie taub sein. In der Tat sollen nach *Kreidl*[100] Karpfen auf Gehörsreize überhaupt gar nicht reagieren durch den Gehörapparat, sondern nur durch ihren hoch entwickelten Hautsinn, der durch die Schallwellen erschüttert wird. Nach *Zennek*[101] sollen dagegen Fische auf Töne reagieren.

Piper[102] erhielt elektromotorische Wirkungen vom Gehörorgan der Fische bei akustischen Reizen. — Die Amphibien stehen im allgemeinen im Labyrinthbau den Fischen ziemlich nahe, namentlich fehlt ihnen noch ein typischer Ausbau der Schnecke. Die meisten von ihnen (außer dem Frosch) haben keine Trommelhöhle. Es existiert nur die Fenestra ovalis (nicht auch die rotunda), welche beim Frosche durch drei Gehörknöchelchen mit dem freiliegenden Trommelfell in Verbindung steht. — Bei den Reptilien gewinnt der dem Schneckenkanale entsprechende Anhang des Sacculus bereits eine deutlichere Gestalt, bei den Schildkröten ist die Anlage zwar noch einfach sackförmig, bei den Krokodilen aber länger, bereits etwas gekrümmt und am Ende erweitert. Bei allen Reptilien existiert zuerst auch das runde Fenster, wodurch die Schnecke mit dem Vorhof in Verbindung steht. Die Schnecke ist bereits in eine Scala tympani und Sc. vestibuli geteilt bei den Krokodilen und Vögeln. Die Schlangen haben keine Trommelhöhle. — Bei den Vögeln kommt es zu einer Verschmelzung beider Säckchen (Fig. 268. *III, U S*); der Schneckenkanal *(U C)*, welcher mittelst einer feinen Röhre *(C)* mit dem Säckchen vereint ist, ist schon länger, er kann Andeutungen spiraliger Drehungen zeigen und besitzt ein flaschenförmiges, blindes Ende, die Lagena *(L)*; (ebenso bei den Krokodilen). Die Gehörknöchelchen sind bei Reptilien und Vögeln auf ein säulenartiges reduziert, welches dem Steigbügel entspricht und Columella heißt. — Die niedersten Säuger (Echidna, Schnabeltier) stehen der Bildung beim Vogel noch nahe; die höheren Säuger jedoch zeigen den Typus der Bildung des Gehörorganes wie der Mensch (Fig. 268. *II*). — Nach *G. Retzius*[103] besitzen alle Vertebraten als Endorgane des Gehörnerven sogenannte Haarzellen.

Amphibien. Reptilien. Vögel. Säuger.

Wirbellose.

Unter den **Wirbellosen** — finden sich weit verbreitet, so z. B. bei Medusen (im Rande des Schirms, sog. Randkörper), Ringelwürmern, Crustaceen und Weichtieren, Organe in Form eines runden, mit Flüssigkeit gefüllten Bläschens, dessen Wand mit Nerven in Verbindung steht. Die Bläschenwand trägt mit Wimpern versehene Zellen (vgl. Haarzellen, pag. 827), das Bläschen enthält in seinem Innern entweder nur einen, konzentrisch geschichteten Otolithen, oder zahlreichere, krystallinische. Die Otolithen bestehen aus einer organischen Grundlage, die von Kalksalzen imprägniert ist. Diese Organe wurden früher ohne weiteres als Gehörorgane angesprochen; zahlreiche Untersuchungen haben aber ergeben, daß die Wirbellosen akustische Wahrnehmungen, wie sie bei den höheren Wirbeltieren vorkommen, überhaupt nicht besitzen. Die Otolithen-Organe der Wirbellosen sind vielmehr dem Vestibularapparat der höheren Tiere gleichzustellen, sie dienen wie dieser zur Regulierung des Gleichgewichts, indem die Otolithen bei jeder Abweichung von der gewöhnlichen Haltung stärker nach einer Seite hin auf die Grundlage drücken; diese Organe werden daher als Statocysten, die Inhaltskörper als Statolithen (die größeren) oder Statoconien (die kleinsten) bezeichnet (*Verworn*[104]). Bei den Krebsen und Cephalopoden, sowie bei einer Meeresschnecke (Pterotrachea) ist die physiologische Bedeutung der Statocysten als Gleichgewichtsorgane experimentell erwiesen: nach Entfernung der Statocysten traten Bewegungsstörungen beim Schwimmen auf bis zur vollständigen Unfähigkeit, das Körpergleichgewicht aufrecht zu erhalten. Auch ließen sich Beziehungen der Statocysten zu dem Tonus der Muskulatur und zu kompensatorischen Augenbewegungen nachweisen. Bei Krebsen gelang es sogar *Kreidl*[105] durch experimentell gesetzte Lageveränderungen der Statolithen innerhalb der Statocysten Bewegungen im Sinne einer Regulierung des Körpergleichgewichts hervorzurufen. Den frisch gehäuteten Tieren wurde feinster Eisenstaub dargeboten, sie führten sich darauf selbst kleinste Eisenpartikel als Statolithen in die Bläschen ein und diese konnten nun mit Hilfe eines Elektromagneten von außen aus bewegt werden: es traten danach entsprechende Bewegungen der Tiere ein.

Bei den Insekten sind an sehr verschiedenen Stellen des Körpers, am häufigsten in den Tibien (Laubheuschrecken, Grillen) eigenartige Organe gefunden worden, die als Tympanal- oder Chordotonalorgane bezeichnet werden. Sie bestehen aus einem Trommelfell, dem eine Tracheablase anliegt, und enthalten charakteristische Nervenendigungen („Hörstifte"). Diese Organe sind vielfach als akustische Sinnesorgane angesehen worden; es ist aber durchaus zweifelhaft, ob diese Auffassung berechtigt ist.

Historisches.

Historisches. — *Empedokles* (473 v. Chr.) verlegt in die Schnecke die Gehörsempfindung. Der *Hippokrates*schen Schule ist das Paukenfell wohlbekannt; *Aristoteles* kennt (384 v. Chr.) die *Eustachius*sche Trompete. Nach *Cassius Felix* (97 n. Chr.) soll während des Gähnens das Hören erschwert sein. *Vesal* (1571) beschreibt den M. tensor tympani; *Ingrassias* (1546) den Steigbügel, er bringt die Tätigkeit des Tensor mit dem genauen Hören in Verbindung. — *Cardanus* (1560) erwähnt zuerst die Schalleitung durch die Kopfknochen. Genauere Beschreibungen von feineren Ohrteilen lieferte *Fallopia* (1561), er beschrieb den Vorhof, die halbzirkelförmigen Kanäle, die Chorda tympani, die zwei Fenster, die Schnecke und den Aquaeductus; — *Eustachius* († 1570) den Modiolus und die Scala ossea der Schnecke, die Tube sowie die Muskeln der Ohrmuschel, *Plater* die Ampullen

(1583), *Casseri* (1600) die Lamina spiralis membranacea cochleae. *Sylvius de le Boë* entdeckte (1667) das nach ihm benannte Knöchelchen, *Vesling* (1641) den M. stapedius. — *Mersenne* (1618) kannte bereits die Obertöne; *Gassendus* berichtet zuerst (1658) über die Schnelligkeit des Schalles; *Follius* beschreibt genauer (1645) das häutige Labyrinth und den nach ihm benannten Hammerfortsatz. — *Tulpius* (1641) erwägt die Möglichkeit des Luftdurchdringens durch die Ohren (bei durchlöchertem Trommelfell) [was merkwürdigerweise *Alkmäon* (580 v. Chr.) bei Ziegen als normal angibt]. Über das etwaige Vorhandensein eines normalen Loches im Trommelfell (Foramen Rivini) wurde vielfach gestritten. *Scarpa* zergliederte aufs neue das Ohr mit Meisterschaft. Schon von *Perrault* (1666) wurde eine der *v. Helmholtz*schen ähnliche Theorie über die Wahrnehmung der Tonhöhe durch die Schnecke aufgestellt. *Berzelius* untersuchte chemisch das Ohrenschmalz, *Krimer* das Labyrinthwasser. Nach *Autenrieth* sollten die drei, verschieden gestellten, halbzirkelförmigen Kanäle den Schall aus der betreffenden Richtung wahrnehmen helfen. Die Akustik wurde wesentlich durch *Chladni* (1802) gefördert. Das gehaltreichste Werk über das Gehörorgan der Wirbeltiere schrieb *G. Retzius* (1881—1884).

Literatur (§ 320—333).

1. Zusammenfassende Darstellung: *v. Helmholtz:* Die Lehre von den Tonempfindnngen. Braunschweig 1862, 6. Ausg. 1913. *Hensen:* Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1879. **3**, 2. Teil, 1. E. P. **1**, 2, 1902, 847. — 2. *Lucae:* V. A. **25**, 1862, 332. **29**, 1864, 33. A. O. **1**, 1864, 303. C. m. W. 1863, Nr. 40, 41. 1865, Nr. 13. — 3. *Kessel:* A. O. **18**, 1882, 120. — 4. *Mader:* S. W. A. **109**, 3. Abt., 1900. — 5. *E. H. Weber:* De pulsu, auditu et tactu. Lips. 1834, 41. — 6. *Mach:* S. W. A. **48**, 2. Abt., 1863, 283. — 7. *Rinne:* P. V. **1**, 1855, 71. Z. r. M. (3) **24**, 1865, 26. — 8. *H. Frey:* C. P. **17**, 1903, 28. Z. P. P. **28**, 1902, 9. **33**, 1903, 355. — 9. *Schneider:* Diss. Marburg 1855. — 10. *Harless:* Wagners Handwörterb. d. Physiol. **4**, 1853. — 11. *Esser:* Annales d. scienc. natur. 1832, 1. — 12. *Mach:* A. O. 1874, 72. Ann. d. Phys. 1873, 421. — 13. *Politzer:* A. O. **1**, 1864, 59. **6**, 1873. 41. — 14. *Lucae:* A. O. **53**, 1901, 37. **54**, 1902, 274. — 15. *v. Helmholtz:* P. A. **1**, 1869, 1. — 16. *Fick:* A. O. **24**, 167. — 17. *E. Weber:* L. B. 1851, 29. — 18. *Buck:* Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. **1** (2), 1870, 121. — 19. *Burnett:* Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. **2** (2), 1872, 64. — 20. *Mach* u. *Kessel:* S. W. A. **66**, 3. Abt., 1872. **69**, 3. Abt., 1874, 221. — 21. *Politzer:* S. W. A. 1861, 427. — 22. *Bockendahl:* A. O. **16**, 1 u. 241. — 23. *Hammerschlag:* S. W. A. **108**, 3. Abt., 1899. **110**, 3. Abt., 1901. — 24. *Schapringer:* S. W. A. 1870, 571. — 25. *Hensen:* A. P. 1878, 312. P. A. **87**, 1901, 355. — 26. *Lucae:* B. k. W. 1874, Nr. 14. — 27. *Politzer:* S. W. A. **43**, 2. Abt., 1861, 431. A. O. **9**, 1875, 162. — 28. *Ostmann:* A. P. 1899, 546. — 29. *Politzer:* Würzb. naturw. Zeitschr. 1861, 92. — 30. *Tröltsch:* A. O. **1**, 1864, 15. — 31. *Kreidl:* C. P. **13**, 1899, 23. — 32. *Kretschmann:* P. A. **108**, 1905, 499. — 33. *Deetjen:* Z. B. **39**, 1900, 159. — 34. *Hensen:* M. m. W. 1899, Nr. 14. — 35. *Kolmer:* E. P. **11**, 1911, 372. — 36. *Schaefer:* Z. P. P. **21**, 1899, 166. — 37. *F. A. Schultze:* Passow-Schaefers Beiträge z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohrs, der Nase u. d. Halses. **1**, 1908, 134. Ann. d. Physik (4) **24**, 1907, 785. — 38. *Melde:* P. A. **71**, 1898, 441. Wiedemanns Annal. **67**, 1899, 781. — 39. *König:* Wiedemanns Annal. **69**, 1899, 626, 721. — 40. *Galton:* Inquiries into human faculty and its development. London 1883. Vgl. Ann. d. Phys. 1900, 469. — 41. *Zwaardemaker:* Z. O. **24**, 1. A. O. **32**, 1891, 53. Z. P. P. **7**, 1894, 10. — 42. *Abraham* u. *Brühl:* Z. P. P. **18**, 1898, 177. — 43. *Urbantschitsch:* P. A. **24**, 1881, 574. **25**, 1881, 323. **27**, 1882, 436. **31**, 1883, 280. **42**, 1888, 154. **106**, 1905, 93. **110**, 1905, 437. — 44. *Geigel:* D. A. k. M. **100**, 1910, 24. — 45. *Höring:* Diss. Tübingen 1864. — 46. *Mach:* S. W. A. 1865, 133. — 47. *Vierordt:* Der Zeitsinn. Tübingen 1868. — 48. *Preyer:* Über die Grenzen d. Tonwahrnehmung. Jena 1876. — 49. *Barth:* D. m. W. 1906, Nr. 46. 1907, 383. — 50. *Freytag:* Z. O. **53**, Heft 2 u. 3. — 51. *Bezold:* Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden 1896. Nachträge 1897 u. 1900. Die funktionelle Prüfung des menschl. Gehörorganes 1897. — 52. *Vierordt:* Die Schall- und Tonstärke und das Schalleitungsvermögen d. Körper. Tübingen 1885. — 53. *Wien:* Diss. Berlin 1888. Wiedemanns Annal. **36**, 1889, 834. — 54. *Schaefer:* Wiedemanns Annal. **57**, 1896, 785. — 55. *Barth*: Z. O. **18**, 1887, 30. — 56. *Jacobson:* A. P. 1887, 476. A. O. **25**, 1887, 40. *Jacobson* u. *Cowl:* A. P. 1903, 1. — 56a. *Zoth*: P. A. **124**, 1908, 157. **137**. 1911, 545. — 57. *Schafhäutl:* Abhandl. d. mathem.-physik. Klasse d. Münchn. Akad. d. Wiss. **7**, 1855, 501. — 58. *Töpler* u. *Boltzmann:* Pogg. Annal. 1870, 321. — 59. *Rayleigh:* P. R. S. **26**, 1878, 248. Philos. Mag. (5) **38**, 1894, 365. — 60. *H. Landois:* Tierstimmen. Freiburg i. B. 1874. — 61. *Renz* u. *Wolff:* A. p. H. 1856, 185. — 62. *Hensen:* Z. B. **23**, 1887, 291. **28**, 1891, 39. — 63. *Pipping:* Z. B. **27**, 1890, 1 u. 433. **31**, 1895, 524. **85**, 1901, 59. **91**, 1902, 310. Über die Theorie d. Vokale. Helsingfors 1894. Aus Acta societat. scient. finnic. 20, Nr. 11. Zur Phonetik d. menschl. Sprache. Helsingfors 1899. — 64. *Hermann:* P. A. **45**, 1889, 582. **47**, 1890, 42, 44

u. 347. **48**, 1891, 181, 543 u. 574. **49**, 1891, 499. **53**, 1893, 1. **56**, 1894, 467. **58**, 1894, 255 u. 264. **59**, 1895, 104. **61**, 1895, 169. **83**, 1900, 1 u. 33. **86**, 1901, 92. **89**, 1902, 600. **91**, 1902, 135. **139**, 1911, 1. **141**, 1911, 1. — 65. *König:* Ann. d. Physik. **146**, 1872, 161. — 66. *Nagel* u. *Samojloff*: A. P. 1898, 505. — 67. *Hasse*: Zeitschr. f. wiss. Zool. **17**. — 68. *Hensen:* Zeitschrift f. wiss. Zool. **13**, 1863, 486. — 69. *Wittmaack:* Z. O. **54**, 1907, 37. **59**, 1909, 211. P. A. **120**, 1907, 249. — 70. *Yoshii:* Z. O. **58**, 1909, 201. — 71. *Ewald:* P. A. **76**, 1899, 147. **93**, 1903, 485. **131**, 1910, 188. — 72. *Hensen:* P. A. **119**, 1907, 249. — 73. *Lucae:* A. O. **79**, 1909, 246. — 74. *Hermann:* P. A. **122**, 1908, 419. — 75. *Preyer:* Wiedemanns Ann. **38**, 1889, 131. — 76. *E. Weber:* L. B. 1851. — 77. *Rayleigh:* Nature **14**, 32. — 78. *Münnich:* Passow-Schäfers Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. und Therapie d. Ohrs, der Nase u. d. Halses. **3**, 1909, 1. In.-Diss. Berlin 1908. — 79. *Nussbaumer:* Mitteil. d. ärztl. Vereins in Wien 1873, Nr. 5. — 80. *Bleuler u. Lehmann*: Zwangsmäßige Lichtempfindung durch Schall. Leipzig 1881. — 81. *Brenner:* Unters. u. Beobacht. auf d. Gebiete der Elektrotherapie. Leipzig 1868/69. — 82. *Kiesselbach*: P. A. **31**, 1883, 95 u. 377. — 83. Zusammenfassende Darstellung: *v. Stein:* Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile d. Ohrlabyrinthes. Deutsche Ausgabe von v. Krzywicki. Jena 1894. *Stern:* A. O. **39**, 1895, 248. *Nagel* in Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1905, **3**, 2, pag. 734 u. 778. *Kreidl:* E. P. **5**, 1906, 572. *Hitzig:* Der Schwindel. 2. Aufl. von Ewald u. Wollenberg, in Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. Wien u. Leipzig 1911. — 84. *Flourens:* Mém. de l'Acad. **9**, 1828. C. r. **52**, 1861, 673. — 85. *Breuer:* Wiener med. Jahrb. 1874, 72. 1875, 87. P. A. **44**, 1889, 135. **48**, 1891, 195. **68**, 1897, 596. — 86. *Ewald:* Physiol. Unters. über d. Endorgan d. N. octavus. Wiesbaden 1892. — 87. *König:* Thèse. Paris 1897. C. P. **12**, 1898, 694. — 88. *Breuer:* S. W. A. **112**, 1903. — 89. *Schrader*: P. A. **41**, 1887, 75. — 90. *Goltz:* P. A. **3**, 1870, 172. — 91. *Mach:* S. W. A. **68**, 1873. **69**, 1874. Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875. — 92. *Brown*: Journ. of anat. u. physiol. **8**, 327. — 93. *Kubo:* P. A. **114**, 1906, 143. **115**, 1906, 457. — 94. *Bartels*: v. Graefes Arch. **76**, 1910, 1. — 95. *Kreidl:* P. A. **51**, 1892, 119. — 96. *Ewald* u. *Willgerodt:* P. A. **63**, 1896, 521. — 96 a. *v. Frankl-Hochwart:* Der Menièresche Symptomenkomplex. Wien 1906. — 97. *Myding:* A. O. **25**, 76. — 98. *James:* Amer. journ. of otology 1887. — 99. *Mangold:* Gehörssinn u. statischer Sinn, in Wintersteins Handbuch der vergl. Physiol. Jena 1912, **4**, 841. — 100. *Kreidl:* P. A. **61**, 1895, 450. **63**, 1896, 581. — 101. *Zennek:* P. A. **95**, 1903, 346. — 102. *Piper:* M. m. W. 1906, 1785. C. P. **20**, 1906, 293. Med. Klin. 1906, Nr. 41. A. P. 1910, Suppl., 1. — 103. *Retzius:* Das Gehörorgan der Wirbeltiere. Stockholm 1881—1884. — 104. *Verworn:* P. A. **50**, 1891, 423. — 105. *Kreidl:* S. W. A. **102**, 1893, 149.

Der Geruchsinn.[1]

334. Bau des Geruchsorganes.

Die Regio olfactoria.

Das Gebiet der Endausbreitung des Geruchsnerven, die Regio olfactoria (gegen 500 mm^2 umfassend, *v. Brunn*[2]), begreift beim Menschen nur den oberen Teil des Septums, die Mitte der oberen Muschel (Fig. 273, *Cs*); versprengte Inseln oder Halbinseln liegen in der Umgebung dieses Hauptgeruchsgebietes. Die ganze übrige Partie der Nasenhöhle wird als Regio respiratoria bezeichnet. Der Unterschied beider Regionen ist folgender: 1. Die Regio olfactoria besitzt eine dickere Schleimhaut; — 2. sie trägt [während die Regio respiratoria ein mit Becherzellen gemischtes, zweischichtiges Flimmerepithel führt] ein 0,06 *mm* dickes, einschichtiges Cylinderepithel (Fig. 272 *E*), dessen oft wurzelartig verzweigte Fußenden ein gelbliches bis braunrotes Pigment enthalten (stärker bei Tieren), wodurch — 3. die Riechregion sich durch eine entsprechende Färbung auszeichnet; — 4. sie enthält ferner eigentümliche keulenförmige Schlauchdrüsen (*Bowman*sche Drüsen), während die Pars respiratoria vornehmlich acinöse Drüsen führt. Lymphfollikel liegen in der Schleimhaut unter dem Epithel, aus ihnen wandern zahlreiche Leukocyten auf die freie Fläche. — 5. Endlich enthält die Regio olfactoria die Endapparate des N. olfactorius (*Max Schultze*[3], 1856). Zwischen den langen Cylinderepithelien *(E)* der Oberfläche liegen die Riechzellen *(N)* zerstreut. Ein spindelförmiger Zellenleib mit großem, Nucleolus führendem Kern sendet aufwärts zwischen die Cylinderzellen ein 0,9—1,8 μ breites, glattes Stäbchen, von dessen Spitze 6—8 feinste Riechhaare hervorstehen. Eine sehr zarte, die Epitheloberfläche bedeckende strukturlose Membrana limitans läßt durch entsprechende Poren die peripheren Fortsätze der Riechzellen hindurchtreten (*v. Brunn*[4]). Die Riechzellen der Regio olfactoria sind Ganglienzellen, die Achsencylinderfortsätze derselben verlaufen in der Bahn der Fila olfactoria zum Bulbus olfactorius; über den weiteren Verlauf vgl. § 259. — Nach *C. K. Hoffmann*[5] u. *Exner*[6] verwandeln sich nach Durchschneidung der Riechnerven die spezifischen Endapparate in ein

Bau der Regio olfactoria. *Spezifische Endapparate.* *Riechhaare.*

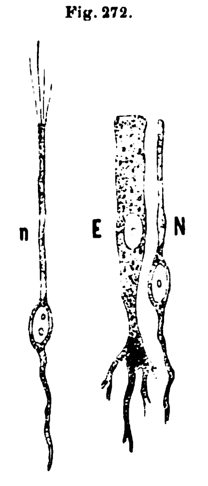
flimmerloses Cylinderepithel (Frosch), bei Warmblütern zerfallen sie fettig; aber mit ihnen zugleich zeigen die zwischenliegenden Epithelien Zeichen der Entartung (*Hoffmann*[6], *Lustig*[7] u. a.).

335. Geruchsempfindung.

Die Geruchsempfindung wird vermittelt durch die Einwirkung duftender Substanzen, die direkt mit den Riechzellen in Kontakt kommen, indem sie hauptsächlich bei der Inspiration in die Nase treten. Beim Einatmen strömt die Luft hart am Septum entlang, nach aufwärts unter dem Nasenrücken und unter dem Dach der Nasenhöhle einher und fällt dann im Bogen nach hinten und unten herab; nur wenig Luft geht durch die

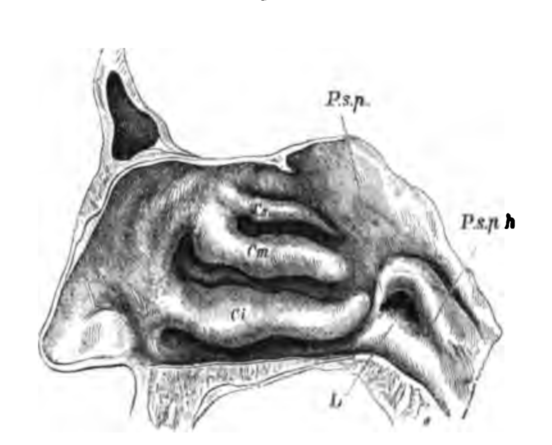
Art der Einwirkung.

Fig. 272.



N Riechzelle vom Menschen (die Härchen abgefallen), *n* vom Frosche, *E* Epithel der Regio olfactoria.

Fig. 273.



Nasenhöhle und Nasenrachenraum: *L* Levatorwust, — *P. s. p.* Plica salpingo-palatina, — *P. s. ph.* Plica salpingo-pharyngea, — *Cs, Cm, Ci* die drei Muscheln (nach *Urbantschitsch*).

Nasengänge, zumal durch den obersten (*Paulsen*[8], *Kayser*[9], *Rethi*[10]), am meisten noch durch den mittleren (*Scheff*[11]). Duftende Stoffe, vom Munde aus aufgenommen und dann durch die Choanen exspiriert, können gleichfalls, wenn auch viel weniger gut, gerochen werden (*Aronsohn*[12]).

Der erste Moment der Berührung der riechenden Substanz mit den Riechzellen scheint der für die Empfindung wirksamste zu sein, daher wiederholt man bei genauem Beriechen die inspiratorischen Züge bei geschlossenem Munde mehrmals schnell hintereinander: Schnüffeln (§ 83, 4). Dabei verdünnt sich die Luft in den Nebenhöhlen der Nase und, indem nachher die Luftdichtigkeit sich ausgleicht, vermögen die duftenden Dämpfe über die ganze Region hinwegzustreichen (*Braune* u. *Clasen*[13]). Über die Natur der Einwirkung der riechenden Stoffe herrscht völliges Dunkel.

Zu einer Klassifikation der Riechstoffe fehlt es bisher an zuverläßlichen Kriterien. Neuerdings hat *Zwaardemaker*[1] eine derartige Einteilung gegeben, in welcher neun Klassen der Riechstoffe unterschieden werden. Die Beobachtung, daß gewisse Kategorien der Geruchsempfindungen aufgehoben sein können bei intaktem Fortbestehen anderer, hat man dahin

Klassifikation der Riechstoffe.

gedeutet, daß qualitativ verschiedene Arten von Geruchsnerven oder ihrer Endigungen vorhanden sind (*Aronsohn*[12], *Zwaardemaker*[1], *Rollett*[14]).

Intensität der Empfindung. Die Intensität der Empfindung hängt ab: — 1. Von der Größe der berührten Fläche, weshalb man bei Tieren mit großer Feinheit des Geruchsvermögens (z. B. Seehund) oft erstaunlich faltenreiche, von der Riechhaut überzogene Muscheln findet. — 2. Von der Häufigkeit der Zuleitung der riechenden Stoffe zu den Riechzellen (Schnüffeln). — 3. Von der Konzentration des Luftgemisches; manche Stoffe können in überraschender Verdünnung gerochen werden. Es gibt aber auch Stoffe, welche in größerer Konzentration schwächer riechen als in geringerer. — 4. Zwischen Geruch und Geschmack bestehen vielfache Beziehungen: Chloroform riecht (ätherisch) und schmeckt zugleich (süß) [außerdem erregt es die Schmerz erregenden und Kälteempfindung erzeugenden Nerven]; Äther verhält sich ähnlich (*Rollett*[14]), doch hat derselbe bitteren Geschmack. Die Geschmacksempfindungen werden hierbei jedoch nicht etwa von der Riechschleimhaut aus ausgelöst, sondern von den Endapparaten des Geschmackssinnes vermittelt, die außer auf Zunge und Gaumen auch auf der Rachenwand und der hinteren Wand des Gaumensegels sich finden (*Nagel*[15], *Beyer*[16]).

Feinheit der Nase. Man riecht noch: Brom $^1/_{30000}$, Schwefelwasserstoff $^1/_{50000}$ *mg*, wenn sie in 1 *cm*³ Luft enthalten sind, von Chlorphenol $^1/_{4600000}$, von Mercaptan $^1/_{460000000}$ von 1 *mg* (*E. Fischer* u. *Pentzoldt*[17]). Beim Riechen sehr verdünnter riechender Stoffe fehlt zunächst die Erkennung der Qualität der Geruchsempfindung; diese tritt erst bei etwas intensiverem Reize auf (*Toulouse*[18]). *Vaschide*[19]). (Absolute und spezifische Schwelle, vgl. pag. 787.)

Duftende Stoffe in indifferenten Lösungen verteilt (z. B. 0,73%ige, nach *Veress*[20] besser 0,925%ige Kochsalzlösung) und in die Nase eingefüllt, erregen schwachen Geruch. — Durch andauernde Geruchseinwirkungen ermüdet der Olfactorius nach wenigen Minuten; der ermüdete Nerv kann sich jedoch schon nach 1 Minute wieder erholen (*Aronsohn*[12]). Fieber setzt die Geruchsempfindung herab, ebenso Cocain (*Goldzweig*[21]). Durch Spülen der Nase mit Gymnemasäure-Lösung kann man den Geruchsinn aufheben, das Geruchsvermögen für verschiedene Stoffe kommt dann zu verschiedenen Zeiten wieder zurück (*Rollett*[22]).

Einwirkung zweier Düfte. Über Abweichungen der Geruchsempfindungen siehe § 259. — Werden beide Nasenlöcher mit verschiedenen duftenden Substanzen erfüllt, so erfolgt bei manchen keine Mischung der Gerüche, sondern bald herrscht der eine, bald der andere vor, — bei manchen entsteht jedoch ein Mischgeruch (*Aronsohn*[12]). — Viele Gerüche heben einander völlig auf, wenn sie gleichzeitig dem Geruchsorgan zugeleitet werden, z. B. bittere Mandeln und Moschus, Kautschuk und Wachs. Man kann hierbei entweder beide Düfte in die beiden Nasenlöcher aufnehmen, oder sie in ein und dasselbe eintreten lassen (*Zwaardemaker*[1]).

Sonstige Funktionen der Nase. Die äußerst empfindlichen sensiblen Nerven der Nasenhöhle (§ 263. II.) werden von manchen stechenden Dämpfen schmerzhaft erregt, z. B. von Ammoniak und Essigsäure; letztere wirkt sehr verdünnt auch auf die Riechnerven. — Vielfach unterstützt der Geruch die Empfindungen des Geschmackes und umgekehrt. — [Eine gewisse Beziehung der Nase zur Geschlechtstätigkeit wird von älteren und neueren Forschern betont.]

Olfaktometer. Zur Prüfung der Geruchsschärfe konstruierte *Zwaardemaker*[1] das „Olfaktometer“, einen Hohlcylinder von duftender Substanz (z. B. von vulkanisiertem Kautschuk, oder poröse Cylinder aus Ton oder Filtrierpapier, die mit der Lösung des Riechstoffes durchtränkt werden), durch den hindurch man die Luft in das Nasenloch einzieht. In diesen kann ein nicht riechendes Rohr hineingeschoben werden, so daß eine beliebige Strecke der Duftfläche verdeckt wird. Die Intensität der Gerüche ist bei Anwendung des Apparates den verwendeten Cylinderlängen proportional. Als Einheit für quantitative Bestimmungen legt *Zwaardemaker*[1] den Reiz zugrunde, der entsteht, wenn im Olfaktometer ein 1 *cm* langes Stück des Kautschukrohres als Duftfläche wirkt; diese Einheit nennt er „Olfactie“.

Elektrischer Geruch. Der galvanische Strom erregt — [wenn die eine Elektrode in oder auf der Nase steht, die andere in der Hand (indifferent)] — bei

Kathodenschluß und Dauer sowie auch bei Anodenöffnung eine Geruchsempfindung. Inducierte Ströme sind wirkungslos (*Aronsohn*[12]). — Mechanische und thermische Reize lösen keine Geruchsempfindung aus.

Vergleichendes.

Vergleichendes.[23] — Bei den niedersten Vertebraten stellen Grübchen, zu welchen der Riechnerv tritt, den Typus des Geruchorganes dar. Amphioxus und die Cyclostomen haben nur eine Riechgrube, alle anderen Vertebraten zwei. Bei vielen Selachiern tritt eine Verbindung der Riechgrube mit dem Munde durch eine Rinne auf. Bei den Fröschen dringen die Geruchsorgane durch kurze Gänge in die Mundhöhle. Bei den höheren Wirbeltieren entwickelt sich mit dem Gaumen die mehr und mehr selbständig werdende Nase. Außerordentlich ausgebildet durch das Vorhandensein von 4 Riechnerven ist der Geruchsapparat der Amphibiengruppe der Gymnophionen, bei denen andrerseits Ohren und Augen verkümmert sind. Den Cetaceen fehlt der Olfactorius. — Bei vielen Säugern findet sich im vorderen Teil des Nasenscheidewandknorpels das „*Jacobson*sche Organ"; ein in die Nasenhöhle oder in den Canalis incisivus mündendes, mit dem Riechepithel ähnlichen Zellen ausgekleidetes Hohlgebilde, zu dem ein Ast des N. olfactorius verläuft (beim Menschen unentwickelt). — Cephalopoden haben wimpernde, mit Riechzellen ausgestattete Riechgruben hinter den Augen; der Olfactorius entspringt neben dem Opticus. — Auch bei den Mollusken hat man wimpernde Stellen als Riechorgane angesprochen. — In den Antennen liegen die Geruchswerkzeuge der Arthropoden, in Verbindung mit einem Ganglienkörper und Nerv. Speziell bei den Krebsen liegt das Geruchsorgan in dem äußeren Arme der Antennula. — Wimpernde, seichte oder flaschenförmige Gruben, von Nerven versorgt, deutet man als die Geruchswerkzeuge höherer Würmer. — Alle übrigen Tiere scheinen besonderer Organe für den Geruchssinn zu entbehren.

Historisches.

Historisches. — *Theophrast* (geb. 311 v. Chr.) betont die stumpfe Geruchsausbildung beim Menschen: die Tiere erfreuten sich nur am Geruche ihrer Nahrung. Starke Düfte erregen Kopfschmerzen; viele duftende Salben verursachen riechenden Harn. Zwischen Geruch und Geschmack herrschen vielfache Beziehungen. — *Rufus Ephesius* beschreibt den Durchtritt der Riechnerven durch das Siebbein (97 n. Chr.). — Nach *Galen* hat der Geruchssinn in den Hirnhöhlen seinen Sitz. — Der Mönch *Theophilus Protospatharius* (Ende des 8. Jahrh.) spricht den Olfactorius als Geruchsnerven an. — *Rudius* (1600) sezierte einen Menschen mit angeborener Anosmie, dem die Olfactorii fehlten. *Lorenzo di Medici* und *Savanarola* waren völlig anosmisch. — Meisterhaft beschrieb *Sömmering* das Geruchsorgan, *Cloquet* (1815) die auf dasselbe bezüglichen physiologischen und pathologischen Erscheinungen.

Der Geschmackssinn.[24]

336. Sitz und Bau der Geschmacksorgane.

Schmeckende Regionen.

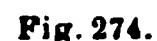
Über den Umfang derjenigen Gegend, an welcher die Geschmacksempfindung stattfindet, herrschen noch manche widersprechende Ansichten. — 1. Unzweifelhaft ist die Zungenwurzel im Bereich der Papillae circumvallatae, dem Verbreitungsbezirke des Nervus glossopharyngeus, mit Geschmack begabt (§ 267). — 2. Auch die Zungenspitze und die Ränder (*Klaatsch* u. *Stich*[25]) schmecken vermittelst der meisten Papillae fungiformes — (die filiformes und etwa 20% der fungiformes (*Oehrwall*[26]) sind unempfindlich für den Geschmack) — jedoch mit vielfachen, individuellen Schwankungen (*Urbantschitsch*[27]). (Über den Verlauf der Geschmacksfasern von diesen Stellen aus vgl. pag. 621.) — 3. Der Seitenteil des weichen Gaumens, seine hintere Fläche (*Rollett*[14]), der Arcus glosso-palatinus (*Klaatsch* u. *Stich*[25]), die hintere Rachenwand (*Kiesow*[28]) und die Innenfläche des Kehldeckels (*Michelson*[29]) sowie das Innere des Kehlkopfes (*Kiesow* u. *Hahn*[30]) besitzen Geschmack durch den N. glossopharyngeus und vagus, — ob aber auch 4. der harte Gaumen Geschmacksempfindung besitzt, ist unsicher; — der Zungenmitte wird sie von den meisten abgesprochen. — Beim Kinde kommt der Mundschleimhaut in weit größerem Umfange Geschmacksempfindung (und Geschmacksknospen) zu als beim

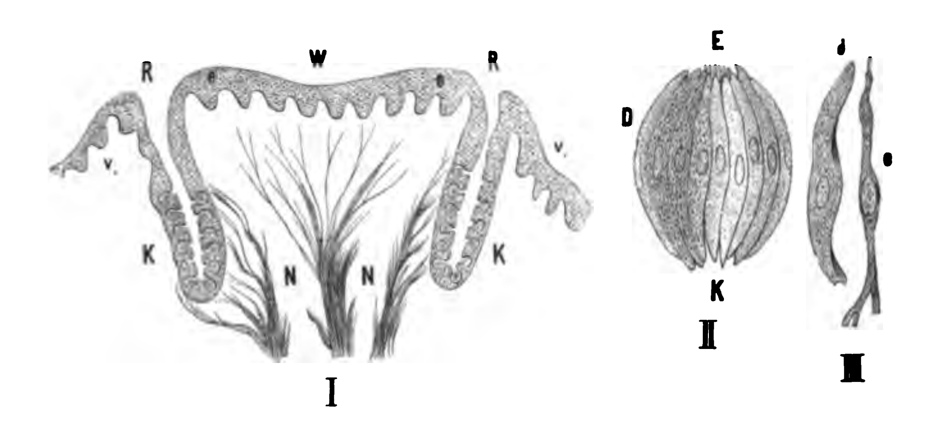
Erwachsenen (*Urbantschitsch*[27]); die Zungenmitte, die Wangenschleimhaut ist im kindlichen Alter schmeckfähig, beim Erwachsenen nicht (*Kiesow*[28]); die Uvula nimmt beim Kind und Erwachsenen am Geschmack nicht teil (*Kiesow*[31]).

Verbreitung der Geschmacksknospen.

Die Endapparate — der Geschmacksnerven sind die von *Schwalbe*[32] und *Lovén*[33] (1867) entdeckten Geschmacksknospen oder Schmeckbecher. Man fand sie in den Seitenflächen der umwallten Papillen (Fig. 274 I), sich gegen die capilläre Spalte *R R* der umgebenden Furche wendend, seltener auf der Fläche derselben und in der zugewandten Seite des Walles, — ferner auf den Papillae fungiformes, — in den Papillen des weichen Gaumens und an der Uvula (*A. Hoffmann*[34], bestritten von *Schaffer*[35]), aber auch (!) auf der Unterfläche des Kehldeckels, den oberen Teilen der Kehlkopfhinterfläche und der Innenseite der Aryknorpel (*Verson*[36], *Davis*[37]). Im Alter sollen viele Knospen untergehen (*A. Hoffmann*[34]). — Die 81 μ hohen und 33 μ dicken knospen- oder faßförmigen Schmeckbecher sind in dem dicken, geschichteten Plattenepithel der

Bau der Geschmacksknospen.


Fig. 274.



I Querschnitt durch eine umwallte Papille; *W* die Papille, *v, v*, der Wall im Querschnitt; — *R R* die ringförmige Spalte; — *K K* die Geschmacksknospen; *N N* Nerven. — *II* Isolierte Geschmacksknospe; *D* Deckstücke, *K* unteres Ende, *E* freies, offenes Ende mit hervorstehenden Spitzen der Geschmackszellen. — *III* Isolierte Deckzelle *(d)* und Geschmackszelle *(e)*.

Zunge eingebettet. Man unterscheidet an ihnen gebogene, lanzettförmige, gekernte Deck- oder Stützzellen, die wie die Dauben eines Fasses die Begrenzung der Knospe bilden (Fig. 274 *II D*; isoliert *III d*). Sie umgeben gegen die freie Fläche hin eine Öffnung, den „Porus", und ein unter letzterem gelegenes Grübchen. Umschlossen von diesen Zellen liegen in der Achse der Knospe 1—10 Geschmackszellen (*II E*), die teils nach oben einen freien, zarten Fortsatz tragen („Stiftzellen") (*III e*), teils diesen entbehren („Stabzellen"). Die marklos gewordenen, plexusbildenden Geschmacksnerven enden stets frei an den Geschmacksknospen, mögen sie nun mit ihren feinsten Zerfaserungen nur äußerlich die Knospen korbartig umgeben oder auch in das Innere derselben hineindringen. — Nach Durchschneidung des N. glossopharyngeus gehen die Schmeckbecher schon von der 30. Stunde an zugrunde, wobei sich ihre Deckzellen in 12 Tagen in gewöhnliche Epithelzellen umwandeln (*v. Vintschgau* u. *Hönigschmied*[38], *Sandmeyer*[39], *S. Meyer*[40]).

337. Geschmacksempfindungen.

Qualitäten der Geschmacksempfindung.

Es gibt vier verschiedene Geschmacksqualitäten: die Empfindungen des Süßen, Bitteren, Sauren und Salzigen. Saure und salzige Substanzen wirken zugleich auch reizend auf die Gefühlsnerven der Zunge, in größter Verdünnung wirken sie aber nur geschmackserregend auf die

Endigungen der spezifischen Geschmacksnerven. Wahrscheinlich existiert für jede Geschmacksqualität (im Sinne der Lehre von den spezifischen Energien) eine besondere, empfindende Fasergattung (*v. Vintschgau*[41], *Köster*[42]).

Öhrwall[26] und nach ihm *Goldscheider* u. *H. Schmidt*[43] sowie *Kiesow*[44] fanden unter den pilzförmigen Papillen solche, welche auf Zucker, aber nicht auf Weinsäure, solche, welche auf Chinin, aber nicht auf Weinsäure und solche, welche auf Chinin, aber nicht auf Zucker reagieren. Durch elektrische Reizung der einzelnen Papillen konnte unterschiedlich bitterer, salziger oder süßer Geschmack erregt werden. Bei konstantem Strome war die reinste Empfindung an der Anode. — Bei Chordalähmungen können einzelne Geschmacksqualitäten erloschen sein (*Köster*[42]). Bei anhaltenden Geschmacksreizen zeigen sich Ermüdungssymptome für einzelne Geschmäcke. Diese Befunde können durch die Annahme spezifischer Endapparate für die verschiedenen Geschmackskategorien erklärt werden, welche in relativ verschiedener Anzahl auf verschiedenen Papillen vorkommen.

Nach *Hänig*[45] finden sich die süßempfindenden Elemente besonders gehäuft an der Zungenspitze, die sauerempfindenden an der Mitte der Ränder, die bitterempfindenden im Bezirk der Papillae vallatae.

Einflüsse auf die Geschmacksempfindung.

In betreff der Art der Erregung der Geschmacksnerven sind wir seit *Demokrit* (469 v. Chr.), welcher den Geschmack von der Form der schmeckenden Atome herleitete, eigentlich um nichts weiter gekommen. Zur Einwirkung ist notwendig eine Lösung des Körpers in der Mundflüssigkeit, vornehmlich also der bis dahin festen oder auch gasförmigen Substanzen. Die Intensität der Geschmacksempfindung hängt ab: — 1. Von der Größe der affizierten Fläche, wie namentlich *Camerer*[46] feststellte, indem er auf 1, 2, 3, 4 umwallte Papillen die schmeckende Substanz brachte. Durch Einreiben der letzteren in die Furchen und zwischen die Papillen (reibende Zungenbewegung beim Schmecken) wird die Empfindung erleichtert (vgl. § 270). — 2. Von großem Einfluß ist die Konzentration der Schmecksubstanz. *Valentin*[47] fand folgende Reihe von Körpern, von denen die ersteren bei fortgesetzter Verdünnung am ehesten unschmeckbar wurden: Sirup, Zucker, Kochsalz, Aloe, Chinin, Schwefelsäure. Chinin kann 20mal stärker verdünnt werden als Kochsalz, bis es unschmeckbar wird (*Camerer*[48]). — 3. Die Zeit, welche verstreicht zwischen der Applikation der Substanz und dem Eintritt der Empfindung, ist verschieden für die verschiedenen Substanzen. Am schnellsten wird Salz geschmeckt (nach 0,17 Sec.), dann süß, sauer und bitter (Chinin nach 0,258 Sec., *v. Vintschgau*[24] u. *Hönigschmied*[49], vgl. *Kiesow*[50]). Die letztgenannten Stoffe erzeugen den längsten „Nachgeschmack". — 4. Die Feinheit des Geschmackes ist zunächst angeboren — (schon der Neugeborene vermag die Geschmacksqualitäten zu unterscheiden, *Lichtenstein*[51]) — und kann sehr geübt werden. Längeres Schmecken derselben, oder verwandter, oder sehr intensiver Schmeckstoffe stört sehr schnell das richtige Urteil des Geschmackes. — 5. Vielfach unterstützt der Geruch den Geschmack, und es kommt so oft zu Täuschungen auf beiden Gebieten: Moschus, Asa foetida riechen nur, — ohne eine gleichzeitige Geschmacksempfindung zu erregen. Sogar das Auge vermag durch Erregung von Vorstellungen bekannter Geschmäcke den Geschmack zu unterstützen (abwechselndes Probieren von rotem und weißem Wein mit verbundenen Augen macht schnell unsicher). — 6. Die vorteilhafteste Temperatur zum Schmecken liegt zwischen 10—35° C (*Camerer*[48]), heißes und kaltes Wasser heben vorübergehend den Geschmack auf.

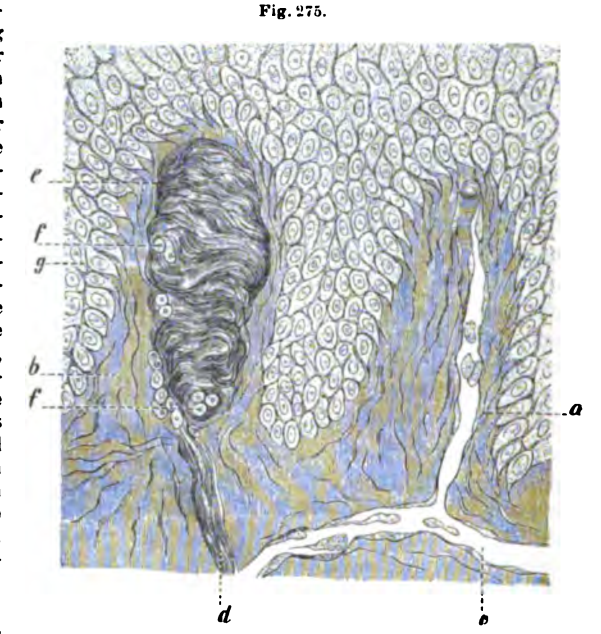
Auf die Zunge gelegtes Eis unterdrückt zeitweise vollständig das Geschmacksvermögen. Cocain und Eucain hebt bei intensiver Einwirkung ebenfalls das Geschmacksvermögen vollständig auf, bei schwächerer Einwirkung wird der bittere Geschmack zuerst und am

stärksten beeinträchtigt. Kaut man die Blätter von Gymnema silvestre (*Edgeworth, Hooper*[52]) oder bepinselt man die Zunge mit einer $2^0/_0$igen Lösung von Natrium gymnemicum (*Shore*[53]), so wird der süße und bittere Geschmack stundenlang völlig aufgehoben, der saure und salzige Geschmack bleibt unverändert. — $2^0/_0$ige Schwefelsäure läßt später genommenes Wasser süß erscheinen (*Aducco* u. *Mosso*[54]). Nach Ausspülung des Mundes mit Kaliumchlorat schmeckt reines Wasser süß (*Nagel*[55]). — Zucker, in nicht schmeckbarer Salz- oder Chininlösung aufgelöst, schmeckt süßer als in Wasser gelöst (*Zuntz*[56]). Auch bei der Geschmacksempfindung wird die Trennung der absoluten von der spezifischen Schwelle beobachtet (vgl. pag. 787, 848).

Wirkung des elektrischen Stromes.

Elektrischer Geschmack. — Der konstante Strom — erregt sowohl bei Schluß und Öffnung als auch während der Dauer des Stromes am + Pole saure, am — Pole laugenartige, alkalische, oder richtiger herb-brennende Empfindung (*Sulzer* 1752). Es kann dies nicht von der Einwirkung der Elektrolyse der Mundflüssigkeit herrühren, denn wenn auch die Zunge mit saurer Flüssigkeit benetzt war, herrscht doch am — Pole der Laugengeschmack (*Volta*). Daher gewinnt jene Ansicht am meisten Wahrscheinlichkeit, daß sich in der Tiefe, im Innern der Geschmacksknospen, Elektrolyte abscheiden, welche das Endorgan während des Durchströmens erregen. Für die elektrolytische Wirkung spricht, daß bei Anwendung von Strömen verschiedener Spannung die Empfindung des Geschmacks sich ändert, er also abhängig ist von den durch den Strom ausgeschiedenen Ionen (*v. Zeynek*[57]). Direkt reizt der konstante Strom als solcher die Endorgane der Geschmacksnerven nur im Momente der Schließung und der Öffnung; die hierdurch hervorgerufene Empfindung addiert sich zu vorstehender Erregung hinzu (*Fr. Hofmann* und *Bunzel*[58]). Steht eine Elektrode auf der Zunge, die andere in der Hand (indifferent), so zeigen sich folgende Erscheinungen: Schließung der Kathode und Dauer des Geschlossenseins bewirkt auf der Zungenwurzel keinen Geschmack, desgleichen Öffnung der Anode. Dagegen entsteht, wenn auf der Zunge die Anode steht, sowohl beim Schluß als auch während des Geschlossenseins saurer Geschmack, ebenso bei Kathodenöffnung. — Für die Spitze der Zunge und ihren mittleren Teil gilt: salziger, resp. bitterer Geschmack entsteht, wenn die Kathode auf der Zunge steht, beim Schließen und dauerndem Strome, ebenso wenn die Anode auf der Zunge steht, bei Öffnung des Stromes. Kein Geschmack tritt ein bei Anodenschließung und Dauer oder bei Kathodenöffnung. Die Versuche von *v. Vintschgau*[59], der an seiner Zungenspitze nur unvollkommenen Geschmack besaß, zeigten diesem, daß nie bei elektrischer Durchströmung der Spitze eine Geschmacksempfindung eintrat (wohl deutliche Gefühlswahrnehmung). Bei Versuchen an *Hönigschmied*[59], der normalen Geschmack der Zungenspitze hatte, zeigte sich an der Spitze am + Pole häufig metallischer Geschmack, nicht selten auch säuerlicher, am — Pole fehlte oft der Geschmack; war er vorhanden, so war er fast stets alkalisch, ausnahmsweise säuerlich. Wichtig ist die Erscheinung, daß nach Unterbrechung des Stromes sich ein metallischer Nachgeschmack bei beiden Stromrichtungen zu erkennen gab.

Fig. 275.



a Gefäß-, *b* Tastpapille, *c* Blutgefäß, *d* Nervenfaser, welche zum Tastkörperchen zieht, *e* Tastkörperchen, *f* quergeschnittene Nervenfasern, *g* Zellen der *Malpighi*schen Schleimschicht (nach *Biesiadecki*).

Pathologisches.

Pathologisches. — Krankheiten der Zunge, Zungenbelag, Trockenheit stören oder vernichten die Geschmacksempfindung. Subjektive Geschmäcke kommen vor bei Geisteskranken und Nervenleidenden wohl als Reizung des psychogeusischen Centrums

(§ 291. II. 3); nach Santoninintoxikation sah man bitteren, nach subcutanen Morphingaben bitterlichen und säuerlichen Geschmack eintreten. Gymnemasäure vermag subjektive Geschmäcke und Parageusie zu beseitigen. — Mit Hypergeusie, Hypogeusie und Ageusie bezeichnet man Steigerung, Schwächung und Verlust der Geschmacksempfindungen. Mancherlei Tastempfindungen an der Zunge werden oft mit Geschmacksempfindungen verwechselt, z. B. sogenannte beißende, kühlende, prickelnde, sandige, mehlige, pappige, zusammenziehende, herbe Geschmäcke.

Vergleichendes.

Vergleichendes.[33] — Beim Rinde kommen bis 1760 Geschmacksknospen auf eine Papilla circumvallata. Als Papilla foliata wird ein großes, faltenreiches Schmeckorgan an dem seitlichen, hinteren Zungenteil, z. B. des Kaninchens, beschrieben, das beim Menschen am hinteren Seitenrande der Zunge in den Fimbriae linguae ein aus parallelen Furchen bestehendes Analogon hat. Reptilien und Vögel entbehren der Schmeckbecher; die Mundkiemenhöhle der Froschlarven ist reich an ihnen, doch ist die Zunge des erwachsenen Frosches nur mit einem an Geschmackszellen erinnernden Epithel bekleidet. Die becherförmigen Organe in der Oberhaut der Fische und Froschlarven sind den Schmeckbechern gleich gebaut und funktionieren vielleicht ihnen ähnlich. Am Gaumen des Karpfen und im Munde der Haie und Rochen liegen Geschmacksknospen. Bei wasserbewohnenden Amphibien und Fischen wird wahrscheinlich das Endorgan des Olfactorius erregt wie die Geschmacksknospen, d. h. die Erregung erfolgt durch in Wasser gelöste Stoffe (*W. Nagel*[28]).

Die Zunge der Cyclostomen dient als Saugapparat, die der übrigen Fische entbehrt der Muskeln. Salamandrinen und die meisten Anuren können die Zunge aus dem Munde hinausklappen und wieder zurücklegen. Bei vielen niederen Vertebraten dient der Zunge als Stütze das Os entoglossum, an dessen Stelle bei den höheren die Cartilago sive Septum linguae tritt. — Die Nervenendigungen am Rüssel (Fliegen), Kiefer und Zunge (Ameisen), Gaumen und Epipharynx sind der Sitz des Geschmacksorganes bei den Insekten. Auch bei den Schnecken fand man Geschmacksorgane.

Historisches.

Historisches. — *Bellini* erklärt die Papillen der Zungenwurzel für die Geschmacksorgane (1665). *Sulzer* berichtete 1760 über den elektrischen Geschmack. — *Baur* beschrieb zuerst genauer den Verlauf und die Teilung der Muskeln in der Zunge; *Rudolphi* erklärte den Verlauf der Nerven. *Elsässer* gab an (1834), daß der Geschmack aller Substanzen auf den Papillae vallatae und am hinteren Seitenrande der Zunge am intensivsten sei. *Richerand, Foderà, Mayo* bezeichneten allein den Lingualis als den Geschmacksnerven; *Magendie* zeigte aber, daß nach seiner Durchschneidung der hintere Zungenteil den Geschmack behält. *Panizza* (1834) bezeichnete den Glossopharyngeus als den Geschmacks-, den Lingualis als den Gefühls- und den Hypoglossus als den Bewegungsnerven.

Der Gefühlssinn.

338. Endigungen der sensiblen Nerven.

Die Tastkörperchen.

1. Die Tastkörperchen — (*Meissner*[60] 1852) (Fig. 275, *e*) ellipsoidisch, 40—200 μ lang und 60—70 μ breit, liegen innerhalb der Papillen der Lederhaut (§ 183), und zwar reichlich in der Hohlhand und auf der Fußsohle, desgleichen an den Fingern und Zehen (21 auf 1 mm^2 Haut, oder zu 108 auf 400 Gefäßpapillen); weniger zahlreich sind sie am Hand- und Fußrücken, an der Mammilla, den Lippen und der Zungenspitze, selten an der Glans clitoridis, vereinzelt an der Volarseite des Vorderarmes (auch bei anthropoiden Affen und dem Waschbär).

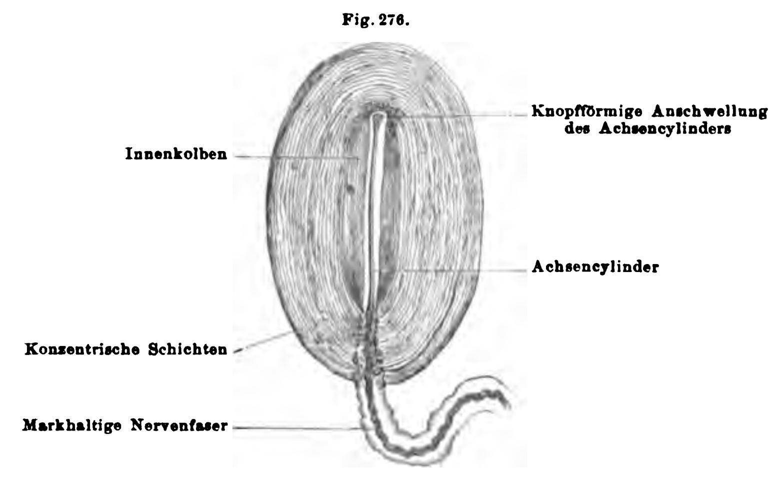
Die Tastkörperchen besitzen in ihrem Innern einen aus gekernten epithelialen Zellen zusammengefügten ellipsoiden „Binnenkolben“; die hinzutretende Nervenfaser verliert an der Basis des Kolbens die *Henle*sche und *Schwann*sche Scheide, die ihrerseits den Kolben weiterhin überkleiden und einhüllen. Die Nervenfaser beschreibt, erst markhaltig, dann marklos geworden, spiralige Touren um den Binnenkolben, worauf sie in Fibrillen zerlegt in den Kolben eindringt. Hier endigen die isolierten Nervenfibrillen mit knötchenförmigen Anschwellungen zwischen den Kolbenzellen.

Vater-Pacinische Körperchen.

2. Die Vaterschen (1741) oder Pacinischen (1840) Körperchen — (Fig. 276), 1—2 *mm* lang, liegen im subcutanen Gewebe namentlich an der Beugeseite der Finger- und Zehennerven (600—1400), in der Mammillargegend (*Hartenstein*[61]), in der Umgebung von Gelenken und Muskeln, an den Membranae interosseae, am Perimysium, an den Sehnen, an den Unterleibsgeflechten des Sympathicus, neben der Aorta abdominalis und neben der Steißdrüse, im Pankreas, am Herzbeutel, neben dem Facialisknie, am Rücken des Penis und der Clitoris (sowie im Mesocolon der Katze). Zahlreiche, durch Flüssigkeit getrennt

gehaltene Bindegewebskapseln umgeben zwiebelschalenartig den inneren, homogenen, an der Wand mit flachen Epithelien besetzten, mit Neuroplasma gefüllten Binnenkolben. Die Lamellen des Körperchens sind aus einer Vermehrung der *Henle*schen Schicht der Nervenfaser hervorgegangen und aus kernhaltigen platten Zellen zusammengefügt. Die markhaltige Nervenfaser, welche durch den Stiel eintritt, verliert ihr Mark und *Schwann*sche Scheide

Fig. 276.



*Vater-Pacini*sches Körperchen.

und endigt als Achsencylinder entweder mit einem oder mit gabelig geteilten Enden unter leichter terminaler Anschwellung, dem „Endknöpfchen", innerhalb dessen jede Nervenfibrille mit zartestem „Terminalnodulus" aufhört.

Krausesche Endkolben.

3. **Die Krauseschen** (1860) **länglichen Endkolben** — (Fig. 278) (wahrscheinlich bei allen Säugetieren in der Cutis und den Schleimhäuten als regelmäßige Art der

Fig. 277.



Rundlicher Endkolben der menschlichen Conjunctiva (nach *Longworth*).

Fig. 278.



Länglicher Endkolben. *a* die kernhaltige Hülle.

Nervenendigung, 0,075 bis 0,14 *mm* lang), finden sich in der Conjunctiva bulbi, am Boden der Mundhöhle, am Lippenrande, in der Nasenschleimhaut, am Kehldeckel, an den Papillae fungiformes und circumvallatae, an der Glans penis et clitoridis, im Tendilemma, im Sehnengewebe, ferner an der Fußsohle des Menschen, an den Volarflächen der Zehen (Meerschwein), am Ohr und Rumpf (Maus), in der Flughaut der Fledermäuse. Die Adventitia der doppeltkonturierten Faser geht in die bindegewebige Hülle des Kolbens über, die *Schwann*sche Scheide verdickt und entfaltet sich zu dem aus Längskolbenzellen bestehenden Innenkolben. — Die rundlichen Endkolben beim Menschen (Nasenschleimhaut, Conjunctiva, Mundhöhle, Epiglottis, Schleimhautfalten des Rectums) bestehen im Innern einer kugeligen, bindegewebigen Hülse aus zahlreichen, dichtgelagerten Zellen, zwischen denen die Terminalfäden des Nerven endigen (Fig. 277). — Diesen Gebilden stehen offenbar nahe die Wollust- und Gelenkkörperchen: erstere in der Haut der Glans penis et clitoridis scheinen in ver-

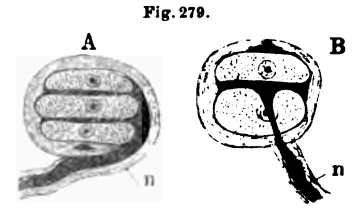
Wollust- und Gelenkkörperchen.

schieden hohem Grade untereinander verschmolzene Endkolben zu sein. — Die Gelenkkörperchen findet man in der Synovialis der Fingergelenke; sie sind größer als die Endkolben, zeigen zahlreiche ovale Kerne außen; in das Innere treten bis vier Nervenfasern ein.

Grandry-Merkelsche Körperchen.

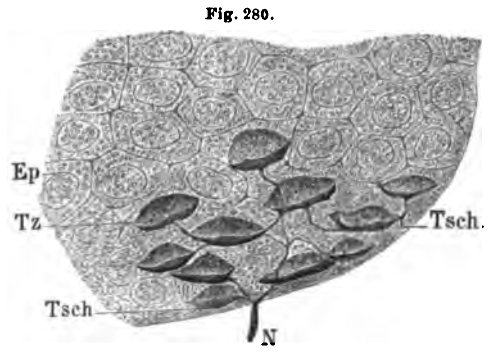
4. Die Grandry-Merkelschen Körperchen — (Fig. 279) in dem sogenannten Wachshaut-Schnabelüberzug und in der Zunge der Enten und Gänse. Große, mit rundem

Fig. 279.



*Grandry-Merkel*sche Körperchen. *A* aus 3, *B* aus 2 Zellen bestehend, *n* Nerv (Entenzunge).

Fig. 280.



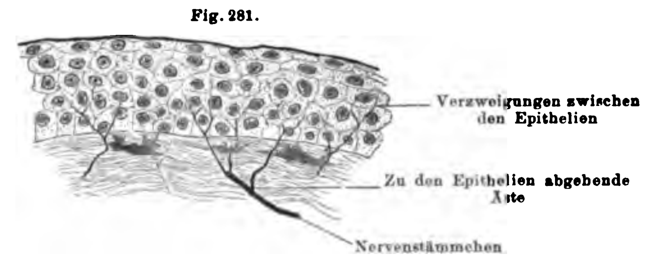
Tastscheiben mit Nerven aus der Epidermis (Rüsselscheibe vom Schwein). *Ep* Epidermiszellen, *Tz* Tastzellen, *Tsch* Tastscheiben, *N* Nerv.

Kern- und Kernkörperchen ausgestattete Zellen, von bindegewebiger Hülle umgeben, zwischen welchen eine hüllen- und marklos gewordene Nervenfaser sich mit einer protoplasmatischen Scheibe [„Tastscheibe"] anlagert. Man findet oft zwei oder mehrere Zellen, wie Käse aufeinander geschichtet und jedesmal zwischen ihnen die Nervenendscheibe. Sind sehr viele solcher Zellen über- und nebeneinander gelagert, so entstehen größere Gebilde, die einen gewissen Übergang zu den Tastkörperchen zu machen scheinen.

Sonstige sensible Endorgane bei Tieren.

Bei Tieren kommen noch mancherlei andere Arten von Terminalkörperchen der sensiblen Nerven vor: die *Herbst*schen Körperchen bei Vögeln, kleinen *Vater*schen ähnlich,

Fig. 281.



Nervenendigungen im Hornhautepithel.

mit peripherer Längs- und innerer Querstrichelung, aber ohne ausgesprochene Hüllenumlagerung, — die Tastkegel im Rüssel des Maulwurfes und verwandter Tiere, — die Endkapseln am Penis des Igels und auf der Zunge des Elefanten, — die Tastkolben am Schnabel und an der Zunge einiger Vögel, — die Nervenringe in den Auriculae der Maus. — Terminale, mit Hautborsten in Verbindung stehende Ganglienkugeln bilden bei den Rotatorien, Crustaceen und Insekten das Tastorgan.

Cohnheim-Langerhanssche Nervenendigung.

5. Über die Endigungen der Nerven mittelst feinster Fibrillen mit Endknöpfchen (Noduli terminales) zwischen den Hornhautepithelzellen ist § 298 berichtet (Fig. 281). Ähnlich finden sie sich auch zwischen den Zellen der Epidermis und den Epithelien der Genitalorgane.

Tastscheiben.

6. An empfindlichen Stellen sind die peripheren Enden der Nervenfäden innerhalb der Epidermis deutlich schüsselförmig geformte „Tastscheiben" (Tast-Menisci), auf welchen die unteren Zellen des *Malpighi*schen Stratums sich von oben her auflagern. Sie finden sich beim Menschen und bei Tieren, z. B. in der Rüsselscheibe des Schweines (Fig. 280).

Nervenendapparat der Haare.

7. An den Haaren, die entschieden mit dem Tastapparat in Beziehung stehen, findet sich unterhalb der Einmündung der Talgdrüsen ein aus longitudinal und circulär verlaufenden, geflechtbildenden Fibrillen bestehender Nervenendapparat in der äußeren Wurzelscheide (*Bonnet*[62]). — An den Tasthaaren der Säugetiere liegen Tastscheiben den Zellen der äußeren Wurzelscheide an.

339. Übersicht über die verschiedenen Arten der Gefühlsempfindung.[63]

Unter dem Ausdrucke „**Gefühl**" werden in der Sprache des gewöhnlichen Lebens eine Reihe durchaus verschiedenartiger Sinnesempfindungen zusammengefaßt. Unter ihnen nehmen zunächst diejenigen eine besondere Stellung ein, welche uns durch die **Haut** vermittelt werden, die **Hautsinnesempfindungen**. Wenn wir mit der Haut irgend etwas „**fühlen**", so handelt es sich dabei — wie eine aufmerksame Selbstbeobachtung ergibt — in der Mehrzahl der Fälle um **zusammengesetzte Empfindungen**, die wir in unserem Bewußtsein in **einfache Empfindungen**, solche, die eine weitere Zerlegung nicht mehr zulassen, zerlegen können. Derartige einfache Hautsinnesempfindungen können wir nun mindestens vier unterscheiden: die **Empfindung des Druckes**, **der Wärme**, **der Kälte und des Schmerzes**. Wenn die Empfindungen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen uns meistens in verschiedenen Kombinationen gleichzeitig zum Bewußtsein kommen, so können wir doch aus solchen zusammengesetzten Empfindungen die einzelnen einfachen Empfindungen, welche darin enthalten sind, herausfühlen; unter besonderen Bedingungen können wir aber auch jede dieser einfachen Empfindungen für sich, losgelöst von den anderen, zum Bewußtsein bringen.

Hautsinnesempfindungen.

Von manchen Hautsinnesempfindungen steht es nicht fest, ob sie als einfache Empfindungen eigener Art aufzufassen sind, oder ob sie sich aus mehreren der erwähnten einfachen Empfindungen, die vielleicht jede wieder in besonderer Qualität und Intensität darin vorhanden sind, zusammensetzen. Dazu gehören z. B. die **Kitzel- und Juckempfindungen**.

Kitzel- und Juckempfindungen.

Das Gesetz der spezifischen Energie (§ 297) verlangt, daß für jede der einfachen Hautsinnesempfindungen besondere Nerven mit besonderen Nervenendapparaten vorhanden sind. Daß es sich in der Tat so verhält, ist zuerst für die Empfindung des Druckes, der Wärme und der Kälte von *Blix*[64] (1883) und *Goldscheider*[65] (1885) nachgewiesen worden durch die Auffindung der sogenannten **Sinnespunkte der Haut**. In der Haut sind für die verschiedenen einfachen Empfindungen verschiedene kleinste, punktförmige Stellen vorhanden, die jede nur eine bestimmte Empfindung zu vermitteln imstande sind: die **Druckpunkte** nur Druckempfindung, die **Wärmepunkte** nur Wärme-, die **Kältepunkte** nur Kälteempfindung. Wie es das Gesetz der spezifischen Energie erfordert, geben diese verschiedenen Sinnespunkte jeder die ihm zukommende bestimmte Empfindung nicht nur dann, wenn sie von dem **adäquaten Reize** getroffen werden, sondern auch bei Reizung mit **heterologen Reizen**: so bewirkt z. B. elektrische Reizung an einem Druckpunkte nur Druck-, an einem Wärmepunkte nur Wärme-, an einem Kältepunkte nur Kälteempfindung. — Durch *v. Frey*[66] wurde schließlich der Nachweis geführt, daß auch die **Schmerzempfindung** durch bestimmte Sinnespunkte der Haut, die **Schmerzpunkte**, vermittelt wird. — Niemals fallen verschiedene Sinnespunkte etwa miteinander zusammen; sie nehmen stets getrennte Orte in der Haut ein.

Sinnespunkte der Haut.

Nach einer anderen Auffassung (*Goldscheider*[65]) soll die **Schmerzempfindung** nicht eine einfache Empfindung eigener Art sein, sondern durch eine sehr **intensive Erregung** derjenigen Nerven bedingt werden, die bei mäßiger Erregung die anderen einfachen Empfindungen hervorrufen; so soll bei Steigerung der Intensität die einfache Druckempfindung schließlich in Druckschmerzempfindung übergehen.

Von anderen Beobachtungen, welche ebenfalls dafür sprechen, daß für die verschiedenen einfachen Empfindungen verschiedene Nerven und Nervenendapparate vorhanden sein müssen, seien hier noch die folgenden aufgeführt: — 1. die Empfindlichkeit der Haut für die einzelnen einfachen Empfindungen ist an gewissen Stellen ganz verschieden; so sind z. B. die Fingerspitzen für Druckreize am empfindlichsten, dagegen für Temperaturreize viel weniger empfindlich als Gesichtshaut und Rumpf. — Die Conjunctiva und Cornea, die Glans penis, die Mammilla haben gute Kälteempfindlichkeit, geringe oder gar keine Wärmeempfindlichkeit. — Die Wangenschleimhaut, die hinteren Teile des Mundraums, die hintere Hälfte der Zunge haben nur geringe Schmerzempfindlichkeit. Auf einigen Stellen der Wangenschleimhaut fehlt die Schmerzempfindung überhaupt (*Kiesow*[67]). — 2. Die Leitungsbahnen für die Druck-(Tast-)empfindung und die Temperatur- und Schmerzempfindung verlaufen im Rückenmarke zum Teil getrennt (vgl. pag. 666); bei Erkrankungen des Rückenmarks können daher die verschiedenen Empfindungen in verschiedener Weise betroffen sein (vgl. pag. 667). — 3. Unter pathologischen Verhältnissen und unter der Einwirkung von Narkoticis kann die eine Art der Empfindungen aufgehoben sein bei Erhaltung der anderen. Bei der Regeneration durchschnittener gemischter Nerven kehren die verschiedenen Empfindungen zu verschiedener Zeit zurück (vgl. pag. 567).

Schmerzempfindlichkeit tieferer Teile.

Außer von der Haut können weiterhin Gefühlsempfindungen auch von den tieferen Teilen ausgelöst werden. So sind z. B. manche tiefer gelegene Teile ebenso wie die Haut der Schmerzempfindung fähig (pag. 865). Eine besondere Klasse von Gefühlsempfindungen wird ferner von den Gelenken, Sehnen, Muskeln aus vermittelt; sie werden als Muskelgefühl (§ 344) zusammengefaßt. Endlich ist noch eine Gruppe eigenartiger Gefühlsempfindungen zu erwähnen, die dadurch charakterisiert sind, daß sie sich nicht auf äußere Objekte beziehen lassen, die sog. Gemeingefühle (§ 344).

Muskelgefühl. *Gemeingefühle.*

340. Der Drucksinn.

Der Drucksinn vermittelt uns diejenigen Empfindungen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen durch Druck auf die Haut, also durch mechanische Reizung derselben hervorgerufen werden. Von den Druckempfindungen nicht prinzipiell zu unterscheiden sind die Tast- oder Berührungsempfindungen; es handelt sich bei denselben nur um schwache Druckempfindungen.

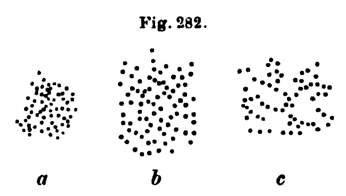
Druckempfindungen können ausgelöst werden von der äußeren Haut, der Mundhöhle, den Zähnen (pag. 227), der Zunge, dem Naseneingang. Geringen oder gar keinen Drucksinn dagegen haben die Conjunctiva, Cornea, Glans penis, die vorderen Gaumenbögen, der größte Teil der Schleimhaut der Nase, die Magen- und Darmschleimhaut.

Druckpunkte.

Dem Drucksinne dienen spezifische Nervenendapparate in punktförmiger Lage: die Druckpunkte (*Blix*[64]). Die Druckpunkte sind zahlreicher als die Wärme- und Kältepunkte; sie sind gleichmäßiger über die Fläche verteilt als diese. An den behaarten Hautstellen entspricht jedem Haar ein Druckpunkt, derselbe liegt jedesmal in der Projektion des schiefstehenden Haarbalges auf die Hautoberfläche (*v. Frey*[66]). Ob auch zwischen den Haaren Druckpunkte vorkommen, denen also kein Haar entsprechen würde, ist nicht sicher festgestellt. Die Haare wirken bei der

Übertragung sehr schwacher Reize wie zweiarmige Hebel, deren Drehpunkt in der Hautfläche liegt. An den unbehaarten Hautstellen (ca. 5% der Körperoberfläche) ist die Verteilung der Druckpunkte nicht ganz so regelmäßig und häufig dichter. Nach *v. Frey* u. *Kiesow*[68] finden sich Druckpunkte pro Quadratcentimeter am Unterschenkel 9—10, Oberschenkel 10—22, Oberarm 7—16, Unterarm 10—26, Handgelenk 12—44, Daumenballen 111—135, Kopfhaut 115—300.

Fig. 282.



Druckpunkte *a* von der Mitte der Fußsohle, — *b* von der Haut des Jochbogens, — *c* vom Rücken (nach *Goldscheider*).

v. Frey[66] vermutet, daß als Nervenendorgane den Druckpunkten an den behaarten Hautstellen das Nervengeflecht an der Wurzelscheide der Haare, an den unbehaarten Stellen die *Meissner*schen Körperchen entsprechen.

Zur Untersuchung der Druckpunkte dienen die von *v. Frey*[66] angegebenen Reizhaare. Haare von verschiedener Stärke werden an Holzstäbchen senkrecht zur Achse des Stäbchens festgeklebt, so daß das Haar nach einer Seite ca. 20 bis 30 *mm* vorsteht. Man setzt bei der Untersuchung das Haar möglichst senkrecht zur Hautfläche auf und drückt, bis es sich schwach biegt: der so ausgeübte Druck stellt für jedes Haar einen bestimmten Wert dar, welcher auf der Wage ein für allemal bestimmt werden kann.

Einflüsse auf die Druckempfindungen.

Die Wirkung eines auf die Haut ausgeübten Druckes hängt ab — 1. von der Größe des Druckes (= der auf der Flächeneinheit wirkenden Belastung). Man mißt denselben, indem man angibt, welches Gewicht auf den mm^2 der Fläche wirkt, oder in Atmosphären (1 Atm. = $10 g/mm^2$). — 2. von der Größe der Fläche. Ein und derselbe Druckwert ist bei kleiner Fläche wirksamer als bei großer. Bestimmt man daher den Druckwert, der notwendig ist, um eine eben merkliche Erregung hervorzurufen (Schwellenwert des Druckes), so erhält man je nach der Fläche einen anderen Wert, im allgemeinen bei kleinerer Fläche einen kleineren Wert. Der kleinste Druckwert findet sich (an haarfreien Hautstellen untersucht) bei einer Fläche von etwa 0,5 mm^2, nämlich 0,036 Atm. Wächst die Fläche, so nimmt der Schwellendruck langsam zu, für Flächen von ungefähr 2000 mm^2 liegt er über 1 Atm. Verkleinert man die Fläche noch unter 0,5 mm^2, so nimmt der Schwellendruck aber nicht etwa weiter ab, sondern steigt wieder, und zwar sehr schnell; er beträgt für eine Fläche von 0,05 mm^2 0,25 Atm., — für 0,01 mm^2 0,56 Atm., — für 0,005 mm^2 0,8 Atm., für 0,001 mm^2 1,78 Atm. (*v. Frey* u. *Kiesow*[68]).

Schwellenwert des Druckes.

Aus diesen Tatsachen haben *v. Frey* u. *Kiesow*[68] den Schluß gezogen, daß es überhaupt nicht der Druck ist, der die Nervenendorgane des Drucksinnes erregt, sondern vielmehr das Druckgefälle, d. h. die Änderung des Druckes nach der Tiefe und nach den Seiten zu. Wächst die drückende Fläche bei gleichbleibendem Drucke, so nimmt nämlich das Druckgefälle unter derselben ab, bei Verkleinerung der Fläche nimmt es zu, — es ändert sich also in derselben Weise wie die Wirkung des Druckes auf die Nerven. Daß bei einer Verkleinerung der Fläche unter einen bestimmten Wert (0,5 mm^2, s. oben) die Wirksamkeit des Druckes nicht weiter zu-, sondern wieder abnimmt, erklärt sich durch die Annahme, daß die Endapparate des Drucksinns nicht an der Oberfläche der Haut, sondern etwas tiefer liegen: das Druckgefälle wird zwar bei Verkleinerung der drückenden Fläche immer steiler, aber es verläuft nun oberflächlicher als die Endorgane. — Da es somit für die Erregung der Endapparate nur auf die Größe, aber nicht auf die Richtung des Druckgefälles ankommt, so erklärt es sich, daß die für Druck empfindlichen Punkte auch empfindlich für

Druckgefälle.

Zug (= negativen Druck) sind. Man prüft die Empfindlichkeit für Zug durch kleine aufgeklebte Pflasterstücke, welche man an einem Faden emporzieht. Die eben merkliche Empfindung tritt bei derselben Reizstärke bei Zug wie Druck auf die Haut ein und hat bei beiden Reizungsweisen denselben Charakter.

Empfindlichkeit für Zug.

In naher Beziehung zu der Abhängigkeit der Wirkung des Druckes von der Größe der Fläche steht der sog. *Meissner*sche[69] Versuch. Ein Druck, welcher bewirkt wird durch völlig gleichmäßige Kompression eines Körperteiles, z. B. durch Eintauchen eines Armes in Quecksilber, wird nicht als solcher empfunden; nur an der Flüssigkeitsgrenze spürt ihn ein in Quecksilber eingetauchter Finger an seiner Volarfläche. Wahrscheinlich ist unter diesen Bedingungen das Druckgefälle am Orte der Endorgane nur klein.

Meissnerscher Versuch.

Die Wirkung eines auf die Haut ausgeübten Druckes hängt weiterhin ab — 3. von der Geschwindigkeit, mit welcher die Deformation der Haut hervorgebracht wird, und — 4. von dem Orte der Einwirkung, wegen der verschiedenen Dichtigkeit der Endapparate an verschiedenen Hautstellen (s. pag. 858) und ihrer wechselnden Empfindlichkeit.

Die Unterschiedsschwelle für Druckreize.

Unterschiedsschwelle.

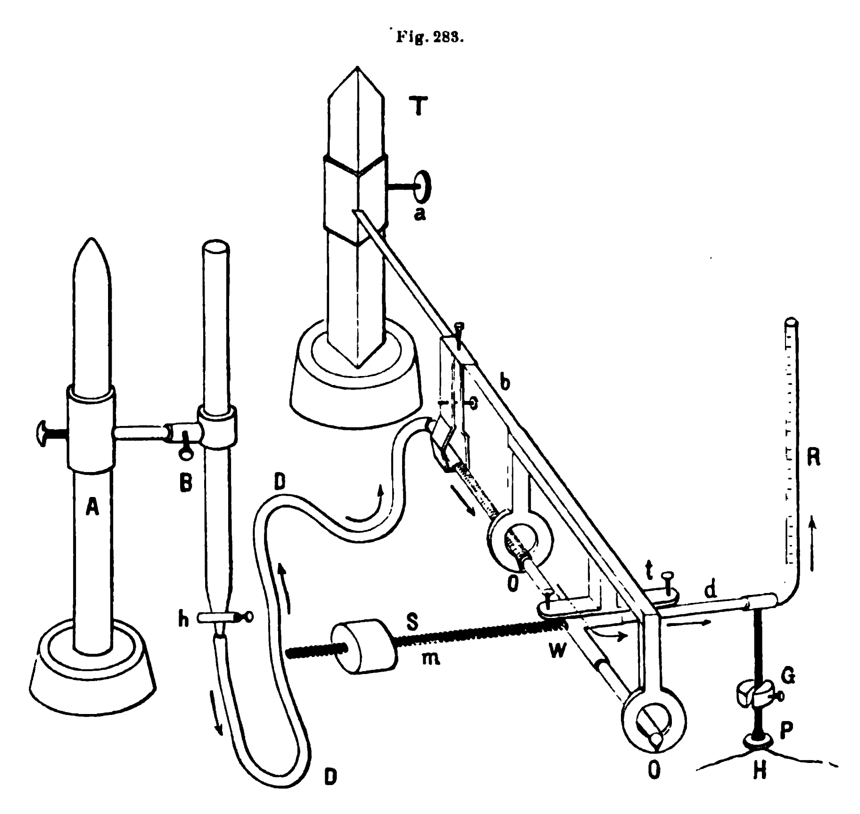
Methode der Untersuchung. — 1. Man legt auf die zu untersuchenden Hautstellen nacheinander Gewichte von verschiedener Schwere und läßt urteilen über Wahrnehmung von Druckdifferenzen (*E. H. Weber*[70]). Man hat hierbei, um Temperaturunterschiede, Verschiebung und ungleiches Aufsetzen möglichst zu vermeiden, zuvor die Hautstelle mit einer Platte zu bedecken, die für die Versuchsdauer liegen bleibt, auch muß der Einfluß des Muskelgefühles eliminiert sein (siehe § 344), indem man das Körperglied, an dem man untersucht, unterstützt. — 2. Von einem Wagebalken geht ein die Haut berührender Fortsatz aus, durch Belastung oder Entlastung der Wage wird die Gewichtsdifferenz hergestellt, über welche die Versuchsperson zu entscheiden hat (*Dohrn*[71]). — 3. Zur Vermeidung des lästigen Gewichtswechsels konstruierte *A. Eulenburg*[72] sein Barästhesiometer, ein nach dem Prinzip der Spiralfederwage konstruiertes Werkzeug; dasselbe trägt eine abwärts gerichtete Pelotte, welche durch Federkraft niedergedrückt wird. Ein Zeiger gibt sofort den Grad des Druckes in Grammen an, den man durch festeres oder lockeres Niederdrücken variieren kann. — 4. *Landois* konstruierte für derartige Untersuchungen seine Quecksilberdruckwage (Fig. 283). Ein Wagebalken *(W)*, auf Schneiden *(O O)* ruhend, wird von dem horizontalen Arme *(b)* eines schweren Stativs *(T)* getragen. Der eine Wagearm besitzt ein Schraubengewinde *(m)*, auf welchem ein zur Äquilibrierung dienendes Gewicht *(S)* hin und her beweglich ist. Der andere Arm *(d)* geht in ein senkrecht emporsteigendes, kalibriertes Rohr *(R)* über. Abwärts von letzterem ragt die Druckpelotte *(P)* nieder, welche noch nach Belieben durch ein Gewicht *(G)* belastet werden kann und welche auf dem zu prüfenden Hautbezirke *(H)* ruht. Aus einer nebenstehenden Bürette *(B)*, die ein Stativ *(A)* hält, kann Quecksilber in der Richtung der Pfeile durch die eine Schneide des Wagebalkens bis in das Rohr *(R)* einsteigen. [Ein sehr zartes, leicht bewegliches Stück Gummischlauch verbindet die Schneide *(O)* mit einem fixierten Glasröhrchen, und weiterhin führt letzteres zu dem Gummischlauch der Bürette *(D D)*.] Ist der Hahn *(h)* geschlossen, so steigt bei jedem Druck auf den Schlauch *(D D)* das Quecksilber durch *d* in *R* empor und verstärkt den Druck der Pelotte *(P)*. Es ist ausgemessen, wie groß das Gewicht des Quecksilbers ist, welches einen Raumteil des Rohres *(R)* füllt. Das Werkzeug gestattet ohne jede anderweitige Erschütterung ganz beliebig schnelle oder langsame Druckschwankungen bei einer jeden (durch *G*) gewählten Anfangsbelastung. [In der Figur bedeutet *a* einen Trieb zur passenden Einstellung des Tragarmes *(b)*; — *t* ist eine Vorrichtung mit 2 Stellschrauben, welche ein Überschlagen des Wagebalkens verhüten.] Je umfangreicher auf den Schlauch *(D D)* gedrückt wird, um so größer ist natürlich der Druckzuwachs. Auch durch Erheben der Bürette *(B)* kann der Druck (wenn *h* offen ist) verstärkt werden. — Man kann natürlich auch, indem *P* zuerst unterstützt ist, das *Hg* verschieden hoch in *R* einsteigen lassen (zur Erzeugung eines verschieden hohen Druckes) und nach Schluß des Hahnes *(h)* und durch schnelle Beseitigung der Unterstützung den Druck der Pelotte plötzlich wirken lassen.

Die Resultate bei der Untersuchung der Unterschiedsschwelle für Druckreize werden genauer, wenn man die beiden zu vergleichenden Gewichte nacheinander auf die Haut (auf dieselbe oder auf verschiedene Stellen) aufsetzt, als wenn man sie gleichzeitig auf

verschiedenen Stellen einwirken läßt. — Mit der Zunahme der Zeit zwischen dem Aufsetzen der beiden Gewichte wird die Fähigkeit der Vergleichung geringer, und zwar bei verschiedenen Personen in verschiedenem Maße. Es muß daher bei den Versuchen die Zeit zwischen dem Aufsetzen der beiden Gewichte stets dieselbe sein.

E. H. Weber[70] fand bei seinen Untersuchungen, daß der Unterschied zweier Gewichte, der notwendig ist, um eine eben merkliche Verschiedenheit der durch dieselben bedingten Druckempfindungen hervorzurufen, stets einen bestimmten Bruchteil des Anfangsgewichtes darstellt, aber unabhängig ist von der absoluten Größe der beiden Gewichte. So wurden bei Ver-

Fig. 283.



Landois' Quecksilber-Druckwage.

suchen an den Fingerspitzen noch Differenzen zweier Gewichte wahrgenommen, die sich wie 29 : 30 verhielten, deren Unterschied also $^1/_{30}$ des absoluten Gewichtes betrug. Dieses *Weber*sche Gesetz ist von *Fechner*[73] ganz allgemein als „psychophysisches Gesetz" aufgestellt worden (vgl. § 297). Die Gültigkeit des *Weber*schen Gesetzes für den Drucksinn ist jedoch nur beschränkt: wenn man von sehr leichten zu schwereren Gewichten aufsteigt, so wächst die Feinheit der Unterscheidung für zwei Gewichte zunächst, für schwerere Gewichte nimmt dann weiterhin das Unterscheidungsvermögen schnell wieder ab (*E. Hering, Loewit* u. *Biedermann*[74]).

*Weber*sches Gesetz.

A. Eulenburg[72] fand folgende Abstufungen der Unterschiedsempfindlichkeit des Drucksinnes: Stirn, Lippen, Zungenrücken, Wange, Schläfe zeigten Differenzen von $^1/_{40}$—$^1/_{30}$ an (200 : 205 bis 300 : 310 *g*). — Die Dorsalseite der letzten Fingerphalanx, des Vorderarmes, der Hand, der

1. und 2. Phalanx, die Volarseite der Hand und des Vorderarmes und Oberarm empfanden Unterschiede von $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ (200 : 220 bis 200 : 210 *g*). — Vorderseite des Unterschenkels und Oberschenkels waren dem Vorderarm ähnlich. Dann folgten Fußrücken, Dorsum der Zehen; viel schwächer war die Empfindlichkeit an der Plantarseite der Zehen, der Planta selbst und an der hinteren Seite des Ober- und Unterschenkels. — *Dohrn*[71] suchte das kleinste Zusatzgewicht zu ermitteln, welches bei 1 *g* Belastung an den verschiedenen Hautstellen zuerst gefühlt wurde; dieses war für: 3. Fingerphalanx 0,499 *g*, Fußrücken 0,5 *g*, 2. Fingerphalanx 0,771 *g*, 1. Fingerphalanx 0,82 *g*, Unterschenkel 1 *g*, Handrücken 1,156 *g*, Handteller 1,018 *g*, Kniescheibe 1,5 *g*, Vorderarm 1,99 *g*, Sternum 3 *g*, Nabelgegend 3,5 *g*, Rücken 3,8 *g*.

Zeitliches Verhalten der Druckempfindungen.

Zeitliches Verhalten der Druckempfindungen. — Sehr schnell aufeinander folgende Druckreize müssen mindestens $^1/_{480}$—$^1/_{610}$ Sekunde voneinander getrennt sein, damit sie isoliert zur Perception gelangen. Schnellere Folge bewirkt Verschwimmen der Eindrücke. Als *Valentin*[75] die Fingerspitze gegen ein mit stumpfen Zähnen besetztes Rad hielt, empfand er den Eindruck eines glatten Randes, wenn die Zähne in den obengenannten Zwischenräumen die Haut streiften; bei langsamerer Drehung verursachte jeder Zahn eine Einzeldruckempfindung. Vibrationen von Saiten erkennt man noch als solche bei 1506—1552 Schwingungen in 1 Sekunde (*v. Wittich* u. *Grünhagen*[76]). — Nach *Bloch*[77] sollen jedoch an der Volarseite des Oberschenkels nur 52, am Handrücken 61, an den Fingerspitzen 70 Stöße in 1 Sekunde isoliert wahrgenommen werden können. — *Basler*[78] fand, daß bei mechanischer Reizung derselben Hautstelle mit zwei aufeinanderfolgenden Schlägen das Reizintervall größer als 0,05 Sek. sein mußte, damit beide Reize getrennt wahrgenommen wurden. — *v. Vintschgau* u. *Durig*[79] fanden, daß, wenn zwei aufeinander folgende elektrische Gefühlsreize die Mitte der Stirn treffen, im allgemeinen ein kürzeres Zeitintervall (0,022 Sek.) ausreicht, um dieselben als zeitlich getrennt zu erkennen, als wenn sie auf die Dorsalfläche des Unterarmes angebracht werden (0,033 Sek.).

Metalloskopie. *Transfert.*

Pathologisches. — Bei Hysterischen, welche an Hemianästhesie leiden, hat man die merkwürdige Beobachtung gemacht, daß das Gefühl der befallenen Seite wiederkehrt, wenn kleine Metallplatten oder Umschläge auf dieselbe gelegt werden (Metalloskopie). Dabei findet sich, daß bei diesem Wiedererwachen der Sensibilität die homologe Stelle der gesunden Seite oder Extremität anästhetisch wird. Es hat demnach eine Übertragung der Empfindung von der gesunden auf die affizierte Körperhälfte stattgefunden (Transfert de la sensibilité). Ihre Erklärung findet die Tatsache darin, daß sich unter ganz normalen, physiologischen Verhältnissen ähnliches zeigt. Beim Gesunden hat nämlich jede Sensibilitätserhöhung an der einen Körperseite (durch Auflegen warmer Metallplatten oder von Umschlägen) eine gleichzeitige Verminderung der Sensibilität der anderen Seite zur Folge. Und umgekehrt findet man, wenn man eine Körperstelle durch Auflegen kalter Metallplatten weniger empfindlich macht, daß alsdann die homologe Stelle der anderen Seite empfindlicher geworden ist (*Rumpf*[80], *M. Rosenthal*[81]).

341. Der Temperatursinn.[82]

Der Temperatursinn vermittelt uns diejenigen Empfindungen, welche bei thermischer Reizung der Haut hervorgerufen werden. Ein einheitlicher Temperatursinn existiert jedoch nicht: Kälte- und Wärmeempfindungen sind vielmehr streng voneinander zu scheiden als besondere Empfindungsarten. Denn nach der Entdeckung von *Blix*[84] und *Gold-*

scheider[65] ist nicht jede Hautstelle sowohl der Kälte- wie der Wärmeempfindung fähig, sondern es finden sich auf der Haut gewisse Punkte, deren Reizung nur Kälteempfindung bewirkt: Kältepunkte, und andere, deren Reizung nur Wärmeempfindung bewirkt: Wärmepunkte. Nirgends fallen Kälte- und Wärmepunkte zusammen; sie entsprechen den spezifischen Endapparaten der Kälte- resp. Wärmenerven.

Kälte- und Wärmepunkte.

Temperaturempfindungen können ausgelöst werden: von der äußeren Haut, der Haut des äußeren Gehörganges, den Schleimhäuten der Mund-, Rachenhöhle und des obersten Abschnittes der Speiseröhre, des vorderen Einganges und des Bodens der Nasenhöhle und des Kehlkopfes, des Afters. Manche Stellen haben eine gute Kälteempfindlichkeit bei geringer oder fehlender Wärmeempfindlichkeit (vgl. pag. 857). Gar keine Temperaturempfindung haben die Schleimhaut des Magens und Darms sowie die inneren Teile des Körpers überhaupt.

Die Wärme- und Kältepunkte sind sehr ungleichmäßig über die Haut verteilt; sie liegen meist in Gruppen zusammen, zwischen denen sich dann Lücken finden, in denen die Wärme- oder die Kältepunkte oder beide überhaupt fehlen. Die Kältepunkte sind zahlreicher als die Wärmepunkte; nach *Sommer*[83] finden sich durchschnittlich im Quadratzentimeter 13 Kältepunkte, dagegen nur 1,5 Wärmepunkte. Die Gesamtzahl der Kältepunkte für die ganze Körperoberfläche beträgt danach 250.000, die der Wärmepunkte nur 30.000. *Goldscheider*[65] gibt jedoch die Zahl der Temperaturpunkte viel höher an. Nach *Thunberg*[63] liegen die Kältepunkte oberflächlicher in der Haut als die Wärmepunkte. Nach *v. Frey*[84] stellen die *Krause*schen Endkolben die Endorgane für die Kälteempfindung dar; — welche Endapparate der Wärmeempfindung entsprechen, ist bisher noch nicht mit ausreichender Wahrscheinlichkeit festgestellt.

Prüfung.

Zur Untersuchung der Wärme- und Kältepunkte dient ein durch im Innern fließendes Wasser auf 45—49° erhitztes oder abgekühltes (15°), bleistiftförmiges Metallstäbchen; an den Kältepunkten wird bei leichter Berührung nur das kalte Stäbchen empfunden, und zwar als kalt (entsprechend verhalten sich die Wärmepunkte). Gegen vorsichtige Berührung mit Objekten von Hauttemperatur sind beide Punktarten unempfindlich.

Die Kälte- und Wärmepunkte geben auch bei Reizung mit heterologen Reizen (elektrische, mechanische Reize) stets nur Kälte- resp. Wärmeempfindung. Die Kältepunkte werden auch durch Temperaturen von + 45° und darüber erregt und geben dann ebenfalls eine Kälteempfindung (paradoxe Kälteempfindung, *v. Frey*[84]). Wirken Temperaturen von über 45° auf eine größere Fläche der Haut ein (nicht nur auf einen Temperaturpunkt), so werden dadurch stets Wärme- und Kältepunkte zugleich gereizt; die dabei entstehende Empfindung bezeichnen wir als „heiß" (*Alrutz*[85]).

Paradoxe Kälteempfindung.

Bepinselung der Zunge und Mundschleimhaut mit 10%iger Cocainlösung hebt die Empfindung für warm und kalt völlig auf. Die kühlende Empfindung des Menthols beruht auf Reizung der Kältenerven; CO^2 erregt auf der äußeren Haut die Wärmenerven (*Goldscheider*[65]).

Bei der Temperaturempfindung wirkt der thermische Reiz auf die Endapparate, nicht etwa auf die Nerven selbst. Injiziert man eine Flüssigkeit, von der ein Tropfen, auf die Hautoberfläche gebracht, eine deutliche Temperaturempfindung bewirkt, in das subcutane Gewebe (in welchem doch die Temperaturnerven verlaufen), so hat man entweder gar keine oder eine ziemlich undeutliche dumpfe Temperaturempfindung (*Goldscheider*[65], *Imamura*[86]).

Indifferenztemperatur.

Diejenige Temperatur, welche weder als warm noch als kalt empfunden wird, heißt Indifferenztemperatur. Tatsächlich handelt es sich dabei nicht um eine bestimmte Temperatur, sondern um eine kleine Strecke (nicht über 0,5°), innerhalb deren weder warm noch kalt empfunden wird. Die Indifferenztemperatur ist an verschiedenen Körperstellen ver-

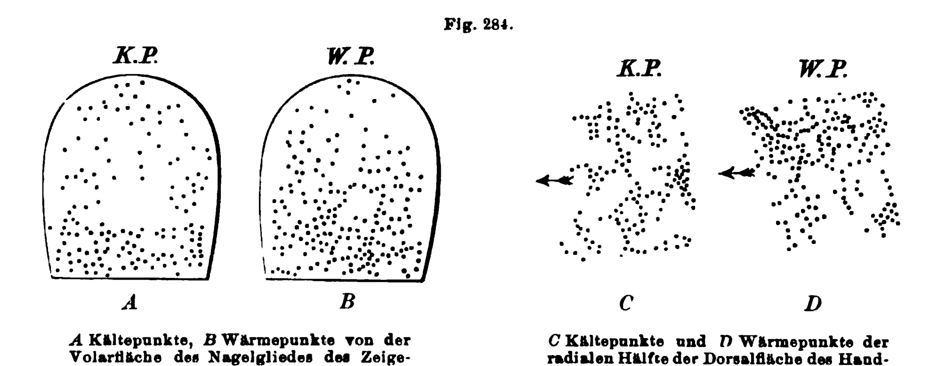
schieden; sie kann aber auch an derselben Körperstelle wechseln. Es kann daher eine Körperstelle an eine Temperatur, welche ihr zunächst warm resp. kalt erschien, adaptiert werden, so daß dieselbe nunmehr indifferent wirkt. Nach *Thunberg*[63] kann man die Finger für eine Temperatur von ungefähr 11° adaptieren, so daß nunmehr eine Temperatur von 12° als warm empfunden wird, und man kann sie andrerseits für 39° adaptieren, so daß eine nur unbedeutende Erniedrigung eine Kälteempfindung verursacht.

Adaptation.

Tritt man aus einem kalten Raum in einen warmen, so empfindet man die Temperatur zunächst als warm, nach einiger Zeit hat man keine Wärmeempfindung mehr. Taucht man die Fingerspitzen der einen Hand in Wasser von 25°, die der andern in Wasser von 35° ($^1/_2$—1 Minute lang), sodann beide Hände in Wasser von 30°, so hat die eine Hand die Empfindung kalt, die andere die Empfindung warm.

Alle Momente, welche die Temperatur einer Hautfläche über ihre Indifferenztemperatur erhöhen, bewirken Wärmeempfindung; alle Momente,

Fig. 284.



A Kältepunkte, *B* Wärmepunkte von der Volarfläche des Nagelgliedes des Zeigefingers bis zu den Seitenrändern des Nagels (nach *Goldscheider*).

C Kältepunkte und *D* Wärmepunkte der radialen Hälfte der Dorsalfläche des Handgelenkes (der Pfeil zeigt die Richtung des Haarstriches an) [nach *Goldscheider*].

welche die Temperatur unter die Indifferenztemperatur erniedrigen, bewirken Kälteempfindung.

Nach *E. H. Weber*[70] entstehen Temperaturempfindungen nur bei Veränderung der Hauttemperatur; — nach *Hering*[87] ist dagegen die Eigentemperatur der thermischen Endapparate das Bestimmende; liegt die Eigentemperatur des Endapparates über seinem „physiologischen Nullpunkt" (= Indifferenztemperatur des Endapparates), so empfinden wir warm, liegt die Eigentemperatur unter dem Nullpunkt, so empfinden wir kalt. Die eine oder die andere Empfindung ist um so stärker, je mehr die jeweilige Temperatur des thermischen Apparates von seiner Nullpunktstemperatur abweicht. Die *Hering*sche Theorie macht es verständlich, daß man, wenn die einwirkende Temperatur gewisse Grenzen überschreitet, dauernd Wärme- respektive Kälteempfindungen hat.

Theorien der Temperaturempfindung.

Die Wirkung eines bestimmten, die Haut treffenden thermischen Reizes hängt (außer von der Adaptation, vgl. oben, und der Intensität des thermischen Reizes) ab — 1. von dem Orte der Einwirkung. Die Empfindlichkeit für die Temperaturwahrnehmung ist an verschiedenen Hautstellen verschieden. Die Empfindlichkeit für die Kälte ist im allgemeinen größer als für die Wärme, — an der linken Hand größer als an der rechten (*Goldscheider*[65]). — Die verschiedenen Hautstellen differieren in der Feinheit der Wärmeperception, und zwar der Reihe nach: Zungen-

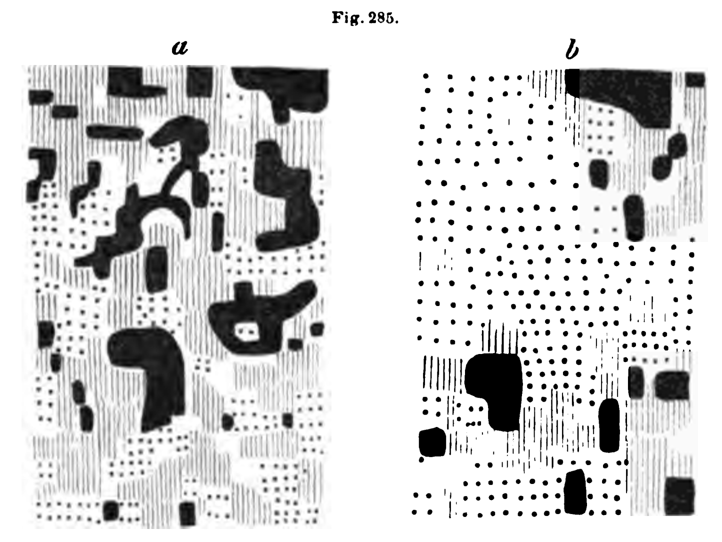
Einflüsse auf die Temperaturempfindung.

spitze, Lider, Wangen, Lippen, Hals, Rumpf. Merkwürdigerweise hat die Haut in der Mittellinie (z. B. der Nase) ein stumpferes Wärmegefühl als die lateralen Bezirke (Nasenflügel) (*E. H. Weber*[70]).

Goldscheider[85] nimmt für die Empfindlichkeit in der Wahrnehmung der Kälte 12 empirisch festgesetzte Stufen, für die der Wärme 8 Stufen an. Jeder Hautstelle kommt eine bestimmte Stufe der Empfindlichkeit zu, welche bei allen Gesunden ziemlich konstant ist. So steht z. B. die Haut der Mammilla für die Kältewahrnehmung auf Stufe 11, für Wärme auf Stufe 8; — die Mitte der Fußsohle beziehentlich auf Stufe 7 und 2. (Vgl. Fig. 285.)

2. Von der Größe der Fläche, auf die der thermische Reiz einwirkt. Taucht man in dieselbe (warme oder kalte Flüssigkeit) gleichzeitig einen Finger der einen Hand und die ganze andere Hand, so ist die Wärme- oder Kälteempfindung an der ganzen Hand größer; so hält z. B. die ganze

Fig. 285.



Kälte- und Wärmesinn-Topographie von einer und derselben Stelle der vorderen Fläche des Oberschenkels. *a* Kältesinn, *b* Wärmesinn. (Die dunklen Stellen sind die stark empfindlichen, die gestrichelten die mittelmäßig, die punktierten die schwach und die leeren Stellen die gar nicht empfindlichen; nach *Goldscheider*.)

eingetauchte Hand Wasser von 29,5° für wärmer, als ein Finger Wasser von 32°.

3. Von der Schnelligkeit, mit welcher die Temperaturänderung der Haut erfolgt. In dieser Beziehung ist vor allem von Wichtigkeit das Wärmeleitungsvermögen des die Haut berührenden Körpers; je größer dasselbe ist, um so intensiver ist das Gefühl der Wärme resp. Kälte (vgl. § 203). Verschiedene Körper von gleicher Temperatur, aber ungleichem Wärmeleitungsvermögen erregen verschiedene Temperaturempfindungen.

Unterschiedsschwelle.

Die Unterschiedsschwelle für Temperaturreize. — Im Bereiche von 15,5—35° C empfindet man noch deutlich Wärmedifferenzen von 0,20—0,25° C an den Fingerspitzen (*E. H. Weber*[70]). Die Temperaturen, welche in der Nähe der Blutwärme liegen (von 33—27° C, *Nothnagel*[88]), werden (von den bevorzugten Stellen) am genauesten, selbst bis 0,05° C Differenz unterschieden (*Lindemann*[89]). Weniger genau lassen sich die Differenzen angeben in der Breite von 33—39° C, sowie zwischen 14—27° C.

Am besten wird die Wärmedifferenz wahrgenommen, wenn dieselbe Hautstelle schnell nacheinander von der verschiedenen Temperatur affiziert wird. Langsame Schwankungen einer kontinuierlich einwirkenden Temperatur werden um so unvollkommener empfunden, je langsamer sie erfolgen. Läßt man gleichzeitig nebeneinander zwei verschiedene Temperaturen einwirken, so verschmelzen leicht die Eindrücke, besonders wenn die beiden Stellen einander sehr nahe liegen.

Übung verschärft den Temperatursinn; venöse Blutfülle der Haut stumpft ihn ab, Verminderung des Blutgehaltes verfeinert ihn (*M. Alsberg*[90]).

Größere Empfindlichkeit für Temperaturdifferenzen wird beobachtet an Hautstellen, deren Epidermis nach Vesicantien und Bläschenausschlägen (Zoster) verdünnt ist. — „Eingeschlafene" Glieder, welche gegen schwache Druckreize taub sind, empfinden nicht Kälte; erst viel später erlischt die Funktion der Druck- und Wärmefasern (*Goldscheider*[65]).

342. Der Schmerzsinn.

Die Schmerzempfindung muß als eine besondere Empfindungsart den übrigen Hautsinnesempfindungen (Druck-, Kälte-, Wärmeempfindung) an die Seite gestellt werden. Nach den Untersuchungen *v. Freys*[66] lassen sich auch für die Schmerzempfindung punktförmige Hautstellen maximaler Empfindlichkeit nachweisen: die Schmerzpunkte. Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist zwar die Schmerzempfindung stets von Druck-, Kälte- oder Wärmeempfindung begleitet, was zu der Vorstellung geführt hat, die Schmerzempfindung entspräche einer besonders starken Erregung derjenigen Nerven, die bei schwächerer Reizung die anderen Hautsinnesempfindungen vermitteln. Man kann aber unter besonderen Bedingungen durch mechanische, chemische, thermische und elektrische Reize isolierte Schmerzempfindungen erhalten, die frei von begleitenden Druck- und Temperaturempfindungen sind (*v. Frey*[66], *Alrutz*[91]).

Schmerzpunkte.

Die Schmerzpunkte fallen im allgemeinen nicht mit den Druckpunkten zusammen. Sie sind viel zahlreicher als die Druckpunkte, durchschnittlich finden sich über 100 im Quadratcentimeter. Die Schmerzpunkte sind gegen 1000mal weniger empfindlich als die Druckpunkte. — Die Enden der Schmerznerven müssen eine sehr oberflächliche Lage in der Haut haben (*v. Frey*[66], *Thunberg*[92]); *v. Frey*[66] vermutet, daß die freien intraepithelialen Nervenenden die der Schmerzempfindung dienenden Endapparate darstellen.

Schmerzempfindlichkeit tiefer gelegener Teile.

Schmerzempfindungen können nicht nur von der äußeren Haut ausgelöst werden, sondern auch von tiefer gelegenen Teilen. So sind ebenfalls schmerzempfindlich: die quergestreifte und glatte Muskulatur, die Sehnen, die Gelenke, das Periost. Wenig schmerzempfindlich ist die Mundhöhle (mit Ausnahme der Zähne, Zungenspitze und Lippenschleimhaut), eine größere Fläche der Wangenschleimhaut ist unempfindlich für Schmerz (*Kiesow*[67]). Die inneren Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle sollen überhaupt keine Schmerzempfindlichkeit haben, unter pathologischen Bedingungen können aber sehr intensive Schmerzen von hier ausgelöst werden. Nach *Lennander*[93] ist das Peritoneum viscerale weder im gesunden noch kranken Zustande schmerzempfindlich, dagegen ist das Peritoneum parietale sowohl im gesunden wie im kranken Zustande schmerzempfindlich, besonders gegen mechanische Reize (Ziehung, Dehnung). Die unter pathologischen Verhältnissen von den inneren Baucheingeweiden ausgelösten Schmerzen würden danach durch eine Reizung des Peritoneum parietale zustande kommen. Ähnlich verhält sich die Schmerzempfindung der Pleuren. Nach *C. Ritter*[94] sind dagegen alle Organe der Bauchhöhle ausgesprochen schmerzempfindlich, am meisten empfindlich sind die Gefäße, Unterbindung der Gefäße wirkt an sich schmerzerregend, nicht etwa bloß durch Zerrung des Mesenteriums. Die angebliche Empfindungslosigkeit der Eingeweide erklärt sich nach *C. Ritter* dadurch, daß sie unempfindlich werden, wenn sie einige Zeit lang der Luft ausgesetzt gewesen sind (vgl. *L. R. Müller*[95], *Neumann*[96]). — Das Gehirn ist ebenfalls nicht schmerzempfindlich, wohl aber die Hirnhäute.

Alle Arten der Reize: mechanische, thermische, chemische, elektrische, sowie somatische (Entzündungen, Ernährungsstörungen u. dgl.) können Schmerz erregen. Gerade die letztgenannten scheinen besonders wirksam

zu sein, da manche Gewebe bei Entzündungen außerordentlich schmerzen (z. B. Muskeln, Knochen), während sie gegen Schnitte weniger empfindlich sind. Der Schmerz kann im ganzen Verlaufe eines sensiblen Nerven erregt werden, von seinem Centrum bis zur Peripherie; stets wird aber die Empfindung an das periphere Ende verlegt (Gesetz der exzentrischen Wahrnehmung). Hierbei kann es vorkommen, daß durch Reizung der Nerven, z. B. in der Narbe eines Amputationsstumpfes, ein Schmerzgefühl in solchen Teilen empfunden wird, die längst entfernt sind. — Bei häufiger Reizung im Verlaufe eines sensiblen Nerven kann es ferner vorkommen, daß der Nerv an der Stelle der Affektion leitungsunfähig wird. Peripherische Eindrücke können also nicht mehr zur Perception kommen. Wenn nun aber die schmerzerregende Noxe noch am centralen Ende der ergriffenen Nervenbahn fortwirkt, so wird diese Reizung noch exzentrisch wahrgenommen. So entsteht die auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung der Anaesthesia dolorosa.

Gesetz der exzentrischen Wahrnehmung.

Anaesthesia dolorosa.

Beschränkung der Lokalisation.

Beachtenswert für die Schmerzempfindungen ist die Schwierigkeit, dieselben genau zu lokalisieren. Am besten gelingt dies noch, wenn der schmerzerregende Reiz peripherisch an kleiner Stelle wirksam ist (z. B. Nadelstich); wenn jedoch im Verlaufe der Nerven die Erregung stattfindet, oder im Centrum, oder an Nerven, deren Enden unzugänglich sind (Eingeweide), so entsteht ein nicht zu lokalisierender Schmerz (z. B. Leibweh). Bei heftigen Schmerzen kommt noch hinzu, daß sich leicht die Erscheinung der Irradiation der Schmerzen zeigt, wodurch die Lokalisierung unmöglich wird. — Selten pflegt der Schmerz kontinuierlich in gleichmäßiger Stärke anzuhalten, vielmehr kommt es in der Regel zu An- und Abschwellungen der Intensität und zu anfallartigen Verstärkungen. Es wird dies damit zusammenhängen, daß überhaupt häufig Schmerz entsteht durch Summation von Reizen, die jeder für sich keinen Schmerz erzeugen (*Naunyn*[97]).

Irradiation.

Intensität des Schmerzes.

Die Intensität des Schmerzes hängt ab zunächst von der Reizbarkeit der sensiblen Nerven. In dieser Beziehung herrschen teils bedeutende individuelle Schwankungen, teils sind einige Nerven, z. B. der Trigeminus und Splanchnicus, durch exzessive Empfindlichkeit vor den übrigen ausgezeichnet. — Je größer ferner die Zahl der ergriffenen Nervenfasern ist, desto größer ist der Schmerz. Endlich ist die Dauer von Einfluß, insofern dieselbe Erregung bei längerem Anhalten die Schmerzen bis zum Unerträglichen steigern kann. — Nach der Art der Empfindung pflegt man wohl stechende, schneidende, bohrende, brennende, schießende, klopfende, drükkende, nagende, reißende, zuckende, dumpfe Schmerzen u. dgl. zu unterscheiden, deren Ursache jedoch völlig unaufgeklärt ist. *Thunberg*[92] nimmt an, daß in oder unmittelbar unter der Haut zwei Arten Schmerznerven sich finden mit verschiedenen Energien; die eine Art gibt stechende, die andere dumpfe Schmerzempfindungen.

Qualitäten des Schmerzes.

Schmerzempfindlichkeit für mechanische Reize.

Die Schmerzempfindlichkeit kann für die verschiedenen Reize (mechanische, thermische, elektrische) gesondert geprüft werden. Für mechanische Reize fand *Motczutkowski*[98] die Beckengegend am wenigsten empfindlich, von hier nimmt die Empfindlichkeit nach allen Richtungen hin zu. Die ventrale Körperfläche ist weniger empfindlich als die laterale, letztere weniger als die dorsale. Geringere Empfindlichkeit zeigen auch die Gegenden mit dicker Epidermis; an solchen, welche äußeren Schädlichkeiten weniger ausgesetzt sind, über Gelenken und Knochennähten und auf dünnen Hautstellen herrscht gesteigerte Empfindlichkeit. — Thermische Reize: Erwärmung bis 52,6° C und Abkühlung von + 2,8° C an (*Donath*[99]) bewirken neben der Temperaturempfindung entschiedene Schmerzen, doch finden sich hier Schwankungen bei verschiedenen Individuen und an diversen Stellen bis — 11,4 und + 36,3° C. — Elektrische Reize: Nach *Bernhardt*[100] sind im folgenden nach Abstand der Rollen des Induktionsapparates die

Schmerzempfindlichkeit für thermische, elektrische Reize.

Empfindungsminima und dahinter (eingeklammert) die Schmerzminima eines Gesunden mitgeteilt: Zungenspitze 17,5 (14,1). — Gaumen 16,7 (13,9). — Nasenspitze, Lider, Zahnfleisch, Zungenrücken, rote Lippen 15,7—15,1 (13—12,5). — Wange, Lippen, Stirn 14,8—14,4 (13—12,5). — Akromion, Brustbein, Nacken 13,7—13 (11,5—11,2). — Rücken, Oberarm, Gesäß, Hinterhaupt, Lende, Hals, Vorderarm, Scheitel, Kreuz, Oberschenkel, Dorsum I. Phal., Fußrücken 12,8—12 (12—9,2). — Dors. II. Phal., Dors. d. Metacarp-Köpfchens, Handrücken, Unterschenkel, Nagelglied, Knie 11,7—11,3 (10,2—8,7). — Vol. cap. oss. metacarp,, Zehenspitze, Vola, II. Phalanx vol., Daumenballen, Plant. oss. I. metatars. 10,9—10,2 (8—4).

Doppelempfindungen bei Einzelreizung.

Durch eine einzelne momentane Hautreizung (z. B. momentaner Druck mit einer Nadel gegen die Haut) können zuweilen zwei Empfindungen ausgelöst werden; eine sofort eintretende Druckempfindung und nach einem empfindungslosen Intervall eine Schmerzempfindung. Bei größerer Stärke des Reizes können durch eine momentane Reizung (mechanische und thermische Reize) zwei getrennte Schmerzempfindungen hervorgerufen werden (*Gad* u. *Goldscheider*[101]). Die erstere Erscheinung einer durch ein empfindungsloses Intervall getrennten Druck- und Schmerzempfindung tritt nur dort auf, wo ein Druck- und ein Schmerzpunkt nahe beieinander liegen; sie wird bedingt durch die größere Trägheit des Schmerzorgans (*v. Frey*[66]). Die Erscheinung der zwei nacheinander entstehenden Schmerzempfindungen kommt nach *Thunberg*[93] zustande durch eine gleichzeitige Reizung der Nerven selbst und der Nervenenden. Während die ersteren die Erregung sofort weiter leiten, reagieren die letzteren erst nach einer bestimmten Latenzzeit.

Pathologisches. *Hyperalgie.* *Paralgie.*

Pathologisches: — Bei gesteigerter Empfindlichkeit der die Schmerzempfindung vermittelnden Nerven kann schon eine leise Berührung der Haut, ja sogar bloßes Anblasen die heftigsten Schmerzen verursachen (cutane Hyperalgie), namentlich bei entzündlichen und exanthematischen Zuständen der Haut. — Als cutane Paralgien kann man gewisse, unangenehme bis schmerzhafte Empfindungsanomalien bezeichnen, die häufig in der Haut lokalisiert sind: Hautjucken, Gefühl des Kribbelns oder Ameisenlaufens, des Brennens und der Kälte. — Bei Meningitis cerebro-spinalis fand man selten die merkwürdige Tatsache, daß ein Stich in die Sohle eine doppelte Schmerzempfindung und eine doppelte Reflexzuckung hervorrief. Vielleicht erklären sich diese Fälle dadurch, daß ein Teil der gereizten Nerven verspätete Leitung besaß (§ 246). — Sodann gehören hierher die durch krankhafte Vorgänge am Nervenapparate zur Ausbildung gelangenden Neuralgien, charakteristisch durch anfallsweise mit großer Heftigkeit und Ausstrahlung eintretende Schmerzen (man vergleiche z. B. die Neuralgie des Trigeminus, pag. 619). Sehr oft herrscht dort, wo die Nervenstämme aus Knochenkanälen, Fascienlücken oder Rinnen hervortreten, während der Anfälle auf stärkeren oder schwächeren Druck exzessive Schmerzhaftigkeit (*Valleix'* Points douloureux, 1811). Die Haut selbst, zu welcher der sensible Nerv verläuft, kann namentlich anfänglich größere Empfindlichkeit, bei längeren Leiden oft verminderte Empfindlichkeit bis zur Analgesie zeigen; im letzteren Falle kann es zur ausgeprägten Anaesthesia dolorosa kommen (pag. 866).

Hypalgie. *Analgie.*

Verminderung oder selbst Aufhebung der Schmerzempfindungen (Hypalgie und Analgie) können sowohl durch Affektion der Nervenenden, als auch ihres Verlaufes, oder der centralen Insertion sich ausbilden.

Reflexschmerzen.

Bei schmerzhaften Affektionen der sensiblen Nerven der Eingeweide stellen sich häufig Schmerzen in entfernten Hautpartien ein, welche ihre Nerven aus demjenigen Rückenmarksniveau erhalten, in welches auch der sensible Visceralnerv eintritt (*Head*[102]). Hierher gehört das bekannte Auftreten von Schmerzen im linken Arm bei Herzaffektionen.

343. Der Raumsinn.[103]

Unter Raumsinn oder Ortssinn versteht man die Fähigkeit, die Hautsinnesempfindungen (sowohl die Druck-, wie Temperatur-, wie Schmerzempfindungen) an eine bestimmte Stelle des Raumes zu lokalisieren. Es handelt sich hierbei jedoch streng genommen nicht um einen besonderen Sinn, der etwa dem Drucksinn, Temperatursinn, Schmerzsinn an die Seite zu stellen wäre, sondern nur um eine Eigenschaft, die jeder Hautsinnesempfindung ebenso wie Qualität und Intensität zukommt und vermöge deren eine von einer bestimmten Hautstelle aus hervorgerufene Empfindung sich von jeder andern, von einer anderen Hautstelle aus hervorgerufenen unterscheidet. Diese Eigenschaft der Empfindung wird als „lokale Färbung" oder als „Lokalzeichen" bezeichnet.

Methoden der Untersuchung des Raumsinnes.

Methoden der Untersuchung: — 1. Man setzt zwei abgestumpfte Zirkelspitzen in verschieden großen Abständen auf die zu untersuchende Hautstelle und läßt angeben, bei welchem kleinsten Abstande die zwei Spitzen nur als ein Eindruck gefühlt werden. — 2. Man läßt die gesondert wahrnehmbaren Zirkelspitzen über andere Hautstellen bei feststehendem Abstande sich fortbewegen und fragt, ob die Versuchsperson den Eindruck einer Näherung oder Entfernung der Spitzen voneinander habe. — 3. Man setzt zwei ungleich weit geöffnete Zirkel auf zwei Hautstellen und läßt angeben, wann beide gleich weit gespreizt wahrgenommen werden: „*Fechners* Methode der Äquivalente“. — 4. Man kann auch mit einem stumpfen Stäbchen eine Hautstelle berühren und (bei geschlossenen Augen) anzeigen lassen, wo diese genau gelegen sei.

Simultan- und Successivschwelle.

Bei der Untersuchung der kleinsten Distanz, in welcher zwei Punkte auf der Haut noch gesondert wahrgenommen werden können, ergibt sich nun die bemerkenswerte Tatsache, daß die Werte für diese Distanz verschieden ausfallen, je nachdem man die beiden voneinander zu unterscheidenden Punkte gleichzeitig oder nacheinander reizt. Man unterscheidet danach: — 1. die Simultanschwelle, d. h. die kleinste Entfernung zweier Punkte, bei der dieselben bei gleichzeitiger Reizung noch getrennt wahrgenommen werden, und — 2. die Successivschwelle, d. h. die kleinste Entfernung, bei der die beiden Punkte bei aufeinander folgender Reizung noch getrennt wahrgenommen werden (*v. Frey*[104]).

Als Werte für die Simultanschwelle wurden bei einem Erwachsenen gefunden (die entsprechenden Werte für einen 12jährigen Knaben sind dahinter eingeklammert):

Zungenspitze 1,1 *mm* (1,1). — Dritte Phalanx Finger volar 2—2,3 (1,7). — Rote Lippe 4,5 (3,9). — Zweite Phalanx Finger volar 4—4.5 (3,9). — Erste Phalanx Finger volar 5—5,5. — Dritte Phalanx Finger dorsal 6,8 (4,5). — Nasenspitze 6,8 (4,5). — Metacarpalköpfchen volar 5—5,5—6,8 (4,5). — Daumenballen 6,5—7. — Kleinfingerballen 5,5—6. — Hohlhandmitte 8—9. — Zungenrücken Mitte und Rand, weiße Lippe, Metacarpus des Daumens 9 (6,8). — Dritte Phalanx Großzehe plantar 11,3 (6,8). — Zweite Phalanx Finger dorsal 11,3 (9). — Backe 11,3 (9). — Lid 11,3 (9). — Harter Gaumen Mitte 13,5 (11,3). — Unteres Drittel des Vorderarmes volar 15. — Jochbeinhaut vorn 15,8 (11,3). — Metatarsus hallucis plantar 15,8 (9). — Erste Fingerphalanx dorsal 15,8 (9). — Metacarpalköpfchen dorsal 18 (13,5). — Innere Lippe 20,3 (13,5). — Jochbeinhaut hinten 22,6 (15,8). — Stirn unten 22,6 (18). — Ferse hinten 22,6 (20,3). — Hinterhaupt unten 27,1 (22,6). — Handrücken 31,6 (22,6). — Unterkinn 33,8 (22,6). — Scheitel 33,8 (22,6). — Kniescheibe 36,1 (31,6). — Kreuzbein und Glutäen 40,6 (33,8). — Unterarm u. Unterschenkel 40,6 (36,1). — Fußrücken nahe den Zehen 40,6 (36,1). — Sternum 45,1 (33,8). — Nacken hoch 54,1 (36,1). — Rückgrat (fünfter Brustwirbel), untere Brust- und Lendengegend 54,1. — Nackenmitte 67,7. — Oberarm-, Oberschenkel- und Rückenmitte 67,7 (31,6—40,6).

Die Werte für die Successivschwelle werden stets kleiner gefunden als die für die Simultanschwelle. *v. Frey*[104] hat gezeigt, daß der Wert der Successivschwelle dem Abstande benachbarter Druckpunkte entspricht, daß also, wenn die Reize nacheinander stattfinden, jeder Druckpunkt von jedem andern unterschieden werden kann.

Richtungsschwelle.

Man hat endlich noch einen dritten Schwellenwert unterschieden, die Richtungsschwelle, d. h. die kleinste Entfernung zweier Punkte, in der dieselben nicht nur gesondert wahrgenommen werden, sondern auch ihre gegenseitige Lagebeziehung erkannt wird. Die Werte für die Richtungsschwelle liegen zwischen denen der Simultan- und Successivschwelle. — Über das Erkennen von Bewegungen mittelst des Tastgefühls vgl. *Basler*[105].

Allgemeine Gesetze über den Raumsinn.

Der Raumsinn einer Hautstelle ist um so schärfer ausgeprägt, je größer die Bewegungsfähigkeit der betreffenden Hautstelle ist, also an den Extremitäten gegen die Finger und Zehen hin zunehmend. Auch an Körperstellen, die besonders schnell bewegt werden, ist der Raumsinn stark ausgeprägt. — An den Gliedern ist der Raumsinn feiner der Breite nach als der Länge nach (an der Beugeseite der Oberextremität um $^1/_8$, an der Streckseite um $^1/_4$); ebenso ist die Beugeseite vor der Streckseite bevorzugt (an der Oberextremität um $^1/_6$).

Durch Übung kann der Raumsinn sehr verschärft werden [daher die Feinheit desselben bei Blinden (*Czermak*[106], *Gärttner*[107])], und zwar ist die Verschärfung stets beiderseitig (*A. W. Volkmann*[108]).

Benetzung der Haut mit indifferenten Flüssigkeiten steigert die Schärfe; wird dagegen die Haut zwischen zwei Spitzen, die noch gesondert empfunden werden, leise gekitzelt oder von unfühlbaren elektrischen Strömen durchflossen, so verschwimmen die Eindrücke ineinander (*Suslowa*[109]). Der Raumsinn wird unter Anwendung des konstanten Stromes an der Kathode verschärft (*Suslowa*[109]) (§ 254), ebenso durch Rötung der Haut infolge von Reizen (*Klinkenberg*[110]), auch durch geringe Dehnung der Haut (*Schmey*[111]), — auch vorübergehend nach Genuß von Coffein (*Rumpf*[112]). — Anämie (durch Hochlegen der Glieder) oder venöse Hyperämie (durch Venenkompression) stumpfen den Raumsinn ab (vgl. *Schmotin*[113], *Weber*[114]), ebenso zu häufige Wiederholung von Tastprüfungen (durch Ermüdung) (*M. Alsberg*[90]); — desgleichen abstumpfend wirken Kälte auf die Haut (*Goltz*[115]), der Einfluß der Anode (*Spanke*[116]), starke Dehnung der Haut, z. B. der Bauchdecken in der Schwangerschaft (*Teuffel*[117]), ferner vorhergegangene Anstrengung der unter dem Hautbezirke liegenden Muskeln (*Schmey*[111]), — sowie einige Gifte: Atropin, Daturin, Morphin, Strychnin, Alkohol (*Lichtenfels*[118]), Bromkalium, Cannabin (*Rumpf*[112]), Chloralhydrat.

Untersucht man nach Methode 4 (pag. 868), so findet man den Ortssinn am ausgeprägtesten im Gesichte und in den Gelenkfurchen der Finger; — dann folgen Handteller, Handrücken (Fehler bis $1^1/_2$ *cm*) — Hals, Unterarm (Fehler bis 2 *cm*), — Claviculargegend, Oberarm, Bauch (Fehler bis 3 *cm*), — Brust, Fußrücken, Unterschenkel (Fehler bis 4 *cm*), — Oberschenkel (Fehler bis 7 *cm*). Berührung einer Zehe wird oft verwechselt. Schwangere lokalisieren schlecht auf ihrer Bauchhaut (*Leubuscher*[119]).

Täuschungen des Raumsinnes.

Täuschungen des Raumsinnes — kommen vielfach vor, die auffälligsten sind: 1. Eine gleichmäßige Bewegung über eine Hautfläche scheint an jenen Stellen schneller zu erfolgen, welche den feinsten Raumsinn besitzen. — 2. Berührt man bloß mit zwei Zirkelspitzen die Haut, so scheinen diese weiter voneinander, als wenn man mit denselben über die Haut hinwegstreicht (*Fechner*[120]). — 3. Eine Kugel mit kurzen Stäbchen belastet, erscheint uns größer als mit langen. — 4. Bei übereinander geschlagenen Fingern fühlen wir zwischengelegte kleine Körper doppelt (Versuch des *Aristoteles*). Bringt man dagegen bei übereinander geschlagenem Zeige- und Mittelfinger eine von zwei Kugeln mit der Daumenseite des Mittelfingers, die andere mit der Kleinfingerseite des Zeigefingers in Berührung, so hat man die Empfindung nur einer Kugel, die sich zwischen den beiden Fingern befindet: Umkehr des Versuchs des Aristoteles (*Ewald*[121]). — 5. Berührt man jedoch die Endglieder zweier Finger zuerst in der normalen Lage der Finger und dann dieselben Hautstellen bei gekreuzten Fingern, so scheinen die beiden berührten Stellen in derselben Lage zueinander zu liegen (*Henri*[103]). — 6. Werden Hautlappen transplantiert, z. B. ein gestielter Stirnlappen zur Nase hin, so fühlt der Operierte (falls die Stirnnerven funktionsfähig geblieben sind) den neuen Nasenteil oft Monate noch als Stirnteil.

Theorie des Raumsinns.

Eine Erklärung der Erscheinungen des Raumsinns muß ausgehen von der Tatsache, daß zwei benachbarte Druckpunkte bei Successivreizung voneinander unterschieden werden können. Man muß danach annehmen, daß jeder Druckpunkt in einer besonderen Art (in einer andern als die benachbarten) mit dem Centralnervensystem in Verbindung steht, etwa durch eine besondere Nervenfaser oder durch eine bestimmte Kombination von Nervenzweigen (*v. Frey*[104]). Wenn gleichwohl bei Simultanreizung benachbarte Druckpunkte nicht voneinander unterschieden werden, so ist dies auf eine wahrscheinlich im Centralorgan stattfindende Irradiation der Erregung (*Bernstein*[122]) zurückzuführen. Bei Successivreizung erfolgt beim Abklingen des ersten Reizes eine Verkleinerung des Bezirkes, auf den sich die Irradiation erstreckt, so daß nunmehr bei der durch den zweiten Reiz gesetzten Erregung eine Verschmelzung nicht mehr eintritt.

Lokalisation der Temperaturempfindungen.

Über die Lokalisation der Temperaturempfindungen ist festgestellt, daß die Wärmepunkte durchschnittlich in größeren Abständen doppelt gefühlt werden als die Kältepunkte. Als Minimalabstände ergaben sich auf der Stirn 0,8 *mm* für die Kältepunkte, 4—5 *mm* für die Wärmepunkte, an der Brust waren die entsprechenden Werte 2 und 4—5 *mm*, am Rücken 1,5—2 und 4—6, am Handrücken 2—3 und 3—5, an der Hohlhand 0.8 und 2, am Oberschenkel und Unterschenkel 2—3 und 3—4 *mm*.

Über die Lokalisation der Schmerzempfindungen vgl. pag. 866.

344. Das Muskelgefühl. Die Gemeingefühle.

Das Muskelgefühl — vermittelt uns die Wahrnehmung der Lage, der aktiven oder passiven Bewegungen der Körperteile sowie die Wahrnehmung des Widerstandes und der Schwere (*Goldscheider*[65]). Das Muskelgefühl beruht jedoch keineswegs hauptsächlich auf der Erregung der aus den Muskeln kommenden centripetalen Nerven, sondern vielmehr auf der Sensibilität der Knochen, Fascien und Sehnen. Offenbar wird das Muskelgefühl vielfach vom Drucksinn unterstützt und umgekehrt. Das Muskelgefühl übertrifft an Feinheit den Drucksinn, da es Gewichtsdifferenzen wie 39:40 unterscheiden läßt, während der Drucksinn nur 29:30 auseinanderhält. Manche Muskeln, z. B. die Atemmuskeln, haben nur ein geringes Muskelgefühl — dem Herzen und den glatten Muskeln scheint es normal zu fehlen.

Untersuchung des Muskelgefühls.

Methode der Untersuchung: — Es werden Gewichte in ein Tuch gelegt, welches in Schleuderform um den zu prüfenden Teil (z. B. Unterschenkel) geschlungen wird. Der Untersuchte schätzt durch Heben und Senken die Größe der Gewichte, und zwar sowohl der Widerstandsdifferenzen (der Gewichte) als auch des Widerstandsminimums (Wahrnehmung der schwächsten Belastung).

Der Gesunde erkennt mit der Oberextremität 1 *g* Belastung, ebenso die Vermehrung um 1 *g* bei 15 *g* Anfangsgewicht, um 2 *g* bei 50 *g* Anfangsgewicht, um 3 *g* bei 100 *g* Anfangsgewicht. Der Kraftsinn einzelner Finger ist verschieden. Mit der Unterextremität (Belastung am Knie) erkennt man 30—40 *g*, oft erst ein größeres Gewicht. — Bei Blinden ist oft der Muskelsinn gesteigert (*Hocheisen*[123]).

Im Gebiete des Muskelgefühles kommen Täuschungen vor. Ein Gewicht von einer Extremität gehalten, scheint uns sofort leichter zu sein, sobald wir noch andere Muskeln des Gliedes contrahieren, welche zum Gewichthalten selbst nicht mitwirken (*Charpentier*[124]), bei umgekehrter Anordnung des Versuches dünkt es uns schwerer zu werden. Wenn man gleich schwere, aber verschieden voluminöse Gegenstände hebt, so hält man den größeren für leichter. — Ein mit beiden Händen gehobenes Gewicht erscheint leichter als von einer Hand gehoben. — Als „paradoxe Widerstandsempfindung" bezeichnet *Goldscheider* die folgende Erscheinung. Wenn man in der Hand einen Faden hält, an dem unten ein nicht zu leichtes Gewicht befestigt ist, und nunmehr die Hand senkt, bis das Gewicht den Boden berührt, so fühlt man in diesem Moment einen deutlichen Widerstand, wie wenn man statt des Fadens mit einem festen Stabe den Boden berührte (*Goldscheider* u. *Blecher*[125]).

Paradoxe Widerstandsempfindung.

Zu intensive Tätigkeit der Muskeln ruft das Gefühl der Ermüdung, der Abgeschlagenheit und Schwere in den Gliedern hervor; diese Empfindungen sind ebenfalls auf das Muskelgefühl zu beziehen.

Über die Wahrnehmung der Lage und Bewegungen des Kopfes durch die halbzirkelförmigen Kanäle und die Säckchen des Labyrinths s. § 332.

Pathologisches: — Unter pathologischen Verhältnissen können Störungen im Bereiche der Hautsinnesempfindungen getrennt von Störungen des Muskelgefühls zur Beobachtung kommen. Ist nur die Hautsensibilität eines Gliedes aufgehoben, so kann bei geschlossenen Augen die Stellung desselben noch durchaus richtig beurteilt werden. Ist dagegen die gesamte Sensibilität (oberflächliche und tiefe) eines Gliedes vernichtet (bei Erhaltung der Bewegung), so ist der Patient bei geschlossenen Augen nicht imstande, die Lage des Gliedes oder einzelner Abschnitte desselben richtig anzugeben oder das Glied in eine bestimmte Lage zu bringen und darin zu erhalten (*Strümpell*[126]).

Gemeingefühle.

Die Gemeingefühle. — Unter Gemeingefühlen verstehen wir unangenehme oder angenehme Empfindungen in unseren mit Gefühl ausgestatteten Körperteilen, welche sich nicht auf äußere Objekte beziehen lassen. Es gehören hierhin Hunger, Durst, Ekel, Ermüdung, Schauder, Schwindel, Kitzel, Wollust, Wohlsein und Unwohlsein und die respiratorischen Gefühle der freien und der beengten Atmung.

Literatur (§ 334—344).

1. Zusammenfassende Darstellung: *Zwaardemaker:* Physiol. d. Geruchs. Leipzig 1895. E. P. **1**, 2, 1902, 896. *Nagel* in Handbuch d. Physiol. Braunschweig 1905. **3**, 589. *G. Cohn:* Die Riechstoffe. Braunschweig. — 2. *v. Brunn:* A. m. A. **39**, 1892, 630. — 3. *M. Schultze:* Sitz.-Ber. d. Berl. Akad. 13. Nov. 1856. Abhandl. d. naturf. Gesellsch. z. Halle. **7**, 1863. C. m. W. 1864, 385. — 4. *v. Brunn:* C. m. W. 1874. 709. A. m. A. **11**, 1875, 468. **17**, 1879. — 5. *Hoffmann:* Diss. Amsterdam 1866. — 6. *Exner:* S. W. A. **76**, 3. Abt., 1877. — 7. *Lustig:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 1884, 119. — 8. *Paulsen:* S. W. A. **85**, 3. Abt., 1882, 348. — 9. *Kayser:* Z. O. **20**, 1889, 96. — 10. *Rethi:* C. P. **14**, 1900, 148. S. W. A. **109**, 3. Abt., 1900, 17. — 11. *Scheff:* W. m. P. 1895, 326. — 12. *Aronsohn:* A. P. 1884, 163, 460. 1886, 321. — 13. *Braune* u. *Clasen:* Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, 2, 1870. — 14. *Rollett:* P. A. **74**, 1899, 383. — 15. *Nagel:* Z. P. P. **35**, 1904, 268. — 16. *Beyer:* Z. P. P. **35**, 1904, 260. — 17. *Fischer* u. *Pentzoldt:* A. Ch. Ph. **239**, 1887, 131. — 18. *Toulouse:* Révue de Médecine 1899, 895. — 19. *Toulouse* u. *Vaschide:* C. r. soc. biol. 1899. Castex's Bull. de Laryng., Otol. et Rhinol. **4**, 1901. — 20. *Veress:* P. A. **95**, 1903, 368. — 21. *Goldzweig:* Arch. f. Laryng. **6**, 1897, 137. — 22. *Rollett:* P. A. **74**, 1899, 383. — 23. *Nagel:* Vergleich. physiol. u. anat. Untersuch. über d. Geruchs- u. Geschmackssinn u. ihre Organe. Bibliotheca zoologica von Leuckart u. Chun. Heft 18. Stuttgart 1894. *Baglioni:* Die chemischen Sinne in Wintersteins Handb. d. vergl. Physiol. Jena 1912. **4**, 538. — 24. Zusammenfassende Darstellung: *v. Vintschgau:* Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1880. **3**, 145. *Zwaardemaker:* E. P. **2**, 2, 1903, 699. *Nagel* in Handbuch d. Physiol. Braunschweig 1905. **3**, 621. — 25. *Klaatsch* u. *Stich:* V. A. **14**, 225. — 26. *Oehrwall:* S. A. **2**, 1891, 1. — 27. *Urbantschitsch:* Beobacht. über Anomalien des Geschmacks, der Tastempfind. u. der Speichelsekretion infolge von Erkrankungen der Paukenhöhle, Stuttgart 1876. — 28. *Kiesow:* P. S. **10**, 1894, 345. — 29. *Michelson:* V. A. **123**, 1891, 389. — 30. *Kiesow* u. *Hahn:* Z. P. P. **26**, 1901, 412. **27**, 1901, 80. — 31. *Kiesow:* Z. P. P. **36**, 1904, 90. — 32. *Schwalbe:* A. m. A. **3**, 1867, 504. **4**, 1867, 154. — 33. *Lovén:* A. m. A. **4**, 1867, 96. — 34. *Hoffmann:* V. A. **62**, 1875. — 35. *Schaffer:* S. W. A. **106**, 1897. — 36. *Verson:* S. W. A. **57**, 1868. — 37. *Davis:* A. m. A. **14**, 1877. — 38. *v. Vintschgau* u. *Hönigschmied:* P. A. **14**, 1877, 443. **23**, 1880, 1. — 39. *Sandmeyer:* A. P. 1895, 269. — 40. *S. Meyer:* A. m. A. **48**, 1896, 143. In. Diss. Berlin 1896. — 41. *v. Vintschgau:* P. A. **20**, 1879, 225. — 42. *Köster:* D. A. k. M. **68**, 1900, 343 u. 505. — 43. *Goldscheider* u. *Schmidt:* C. P. **4**, 1890, 10. — 44. *Kiesow:* P. S. **14**, 1898, 591. — 45. *Hänig:* Diss. Leipzig 1901. P. S. **17**, 576. — 46. *Camerer:* Z. B. **6**, 1870, 440. — 47. *Valentin:* Lehrb. d. Physiol. d. Menschen, 2. Aufl., Braunschweig 1848. — 48. *Camerer:* P. A. **2**, 1869, 322. — 49. *v. Vintschgau* u. *Hönigschmied:* P. A. **10**, 1875, 1. **12**, 1876, 87. **14**, 1877, 529. — 50. *Kiesow:* Z. P. P. **33**, 1904, 453. — 51. *Liechtenstein:* Jahrb. f. Kinderheilkunde **37**, 1894, 76. — 52. *Hooper:* Nature **35**, 1887, 565. — 53. *Shore:* J. o. P. **13**, 1892, 191. — 54. *Aducco* u. *Mosso:* Giorn. R. Accad. med. 1886. — 55. *Nagel:* Z. P. P. **10**, 1896. — 56. *Zuntz:* A. P. 1892, 556. — 57. *v. Zeynek:* C. P. **12**, 1898, 617. — 58. *Hofmann* u. *Bunzel:* P. A. **66**, 1897, 215. — 59. *v. Vintschgau:* P. A. **20**, 1879, 81. — 60. *Meissner:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. d. Haut. Leipzig 1853. — 61. *Hartenstein:* Diss. Dorpat 1889. — 62. *Bonnet:* Morph. Jahrb. **4**, 1878. — 63. Zusammenfassende Darstellung: *Thunberg:* Nagels Handb. d. Physiol. Braunschweig 1905. **3**, 647. — 64. *Blix:* Z. B. **20**, 1884, 141. **21**, 1885, 145. — 65. *Goldscheider:* Monatsh. f. prakt. Dermatol. **3**, 1884. Über den Schmerz. Berlin 1894. Ges. Abhandl. Leipzig 1898. — 66. *v. Frey:* L. B. 1894, 185, 287. 1895, 116, 166, 172. 1897, 462. L. A. **23**, 1896, 175. — 67. *Kiesow:* P. S. **9**, 1894, 510. — 68. *v. Frey* u. *Kiesow:* Z. P. P. **20**, 1899. *Kiesow:* Z. P. P. **35**, 1904, 234. — 69. *Meissner:* Z. r. M. (3) **7**, 99. — 70. *E. H. Weber:* Wagners Handwörterb. d. Physiol. **3**, 2. Abt., 544. A. A. P. 1835, 152. — 71. *Dohrn:* Z. r. M. (3) **10**, 1861, 339. — 72. *Eulenburg:* B. k. W. 1869, 469. — 73. *Fechner:* Elemente der Psychophysik. Leipzig 1860. 2. Aufl. Herausgegeben von Wundt. Leipzig 1889. — 74. *Hering, Loewit* u. *Biedermann:* S. W. A. **72**, 3. Abt., 1875, 342. — 75. *Valentin:* A. p. H. **11**. — 76. *v. Wittich:* P. A. **2**, 1869, 329. — 77. *Bloch:* Travaux de laborat. de Marey **3**, 1876. **4**, 1878. — 78. *Basler:* P. A. **143**, 1911, 230. — 79. *v. Vintschgau* u. *Durig:* P. A. **69**, 1898, 307. — 80. *Rumpf:* B. k. W. 1879, Nr. 36. — 81. *Rosenthal:* Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **12**, 1881, Heft 1. — 82. Zusammenfassende Darstellung: *v. Frey:* E. P. **9**, 1910, 351. — 83. *Sommer:* W. B. 1900, 63. — 84. *v. Frey:* L. B. 1895, 172, 181. — 85. *Alrutz:* S. A. **10**, 1901, 340. — 86. *Imamura:* C. P. **17**, 1903, 233. — 87. *Hering:* S. W. A. **75**, 3. Abt., 1877, 101. — 88. *Nothnagel:* D. A. k. M. **2**, 1867, 284. — 89. *Lindemann:* Diss. Halle 1857. — 90. *Alsberg:* Diss. Marburg 1863. C. m. W. 1864, 66. — 91. *Alrutz:* S. A. **21**, 1910, 237. — 92. *Thunberg:* S. A. **11**, 1901, 382. **12**, 1902, 394. — 93. *Lennander:* Centralbl. f. Chirurg. 1901, Nr. 8. Mitteil. aus dem Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **10**, 1902. **15**, 1906. **16**, 1906. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie **73**, 1904. — 94. *C. Ritter:* Centralblatt f. Chirurgie **35**, 1908, Nr. 20. Archiv für klinische

Chirurgie. **90**, 1909, 389. — 95. *L. R. Müller:* Mitteil. aus d. Grenzgebiet. der Medic. und Chirurg. 1908, 600. — 96. *A. Neumann:* Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Medic. u. Chirurg. **13**, 1910. — 97. *Naunyn:* A. P. P. **25**, 1889, 272. — 98. *Motczutkowski:* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. **11**, 1898, 230. — 99. *Donath:* Arch. f. Psychiatr. **15**, 1884, 695. — 100. *Bernhardt:* Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut. Berlin 1874, D. A. k. M. **19**, 1877, 382. — 101. *Gad* u. *Goldscheider:* Goldscheiders Ges. Abh. **1**, 397. — 102. *Head:* Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralkrankheiten. Berlin 1898. — 103. Zusammenfassende Darstellung: *Henri:* Die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes. Berlin 1898. — 104. *v. Frey:* W. B. 15. Nov. 1899. *Brückner:* Z. P. P. **26**, 1901, 33. *v. Frey* u. *Metzner:* Z. P. P. **29**, 1902, 161. *v. Frey* u. *Metzner:* Z. B. **56**, 1911, 537, 574. — 105. *Basler:* P. A. **132**, 1910, 494. **136**, 1911, 368. — 106. *Czermak:* S. W. A. **15**. 1855, 482. — 107. *Gärttner:* Z. B. **17**, 1881, 56. — 108. *Volkmann:* L. B. 1858, 38. — 109. *Suslowa:* Z. r. M. **17**, 1863, 155. — 110. *Klinkenberg:* Diss. Bonn 1883. — 111. *Schmey:* A. P. 1884, 309. — 112. *Rumpf:* 2. med. Kongr. z. Wiesbad. 1883. — 113. *Schmotin:* Z. B. **52**, 1909, 189. — 114. *Weber:* A. P. 1910. — 115. *Goltz:* Diss. Königsberg 1858. — 116. *Spanke:* Diss. Bonn. 1883. — 117. *Teuffel:* Z. B. **18**, 1882, 247. — 118. *Lichtenfels:* S. W. A. **6**, 1851, 265. — 119. *Leubuscher:* Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. **20**. — 120. *Fechner:* L. A. 1884, 202. — 121. *Ewald:* Z. P. P. **44**, 1909, 1. — 122. *Bernstein:* Untersuch. über d. Erregungsprozeß im Muskel- u. Nervensystem. Heidelberg 1870. Lehrb. d. Physiol. 1894, 568. — 123. *Hocheisen:* Diss. Berlin 1892. — 124. *Charpentier:* A. d. P. (5) **3**, 1891, 122. — 125. *Goldscheider* u. *Blecher:* A. P. 1893, 536. — 126. *Strümpell:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23**, 1902.

Physiologie der Zeugung und Entwicklung.[1]

345. Formen der Fortpflanzung.

Abiogenesis (Generatio aequivoca), Urzeugung — die Entstehung lebender Wesen aus unbelebter Materie wurde noch bis in die Neuzeit als möglich angenommen. Während *Aristoteles* die Urzeugung sogar noch auf Insekten (Ungeziefer) und Frösche ausdehnte, hatten die neueren Anhänger dieser Anschauung sie nur noch für die niedersten Lebewesen (Infusorien, Bakterien) in Anspruch genommen. Aus zahlreichen Versuchen ist aber übereinstimmend das sichere Resultat hervorgegangen, daß in einer Substanz, die durch länger dauernde, hochgradige Erhitzung aller lebenden Keime wirklich beraubt und durch sicheren Verschluß (zugeschmolzene Glasgefäße) vor einer nachträglichen Verunreinigung mit solchen lebenden Keimen geschützt worden ist, niemals lebende Wesen entstehen. Es gilt also der Satz: Omne vivum ex ovo oder ex vivo (*Harvey* 1651). *Urzeugung.*

Da nach der *Kant-Laplace*schen Theorie von der Entstehung der Planeten die Erde sich einst in einem feuer-flüssigen Zustande befunden hat, der die Existenz lebender Wesen ausschließt, so entsteht die Frage nach dem Beginn des Lebens auf der Erde. Zwei Möglichkeiten für eine Vorstellung auf naturwissenschaftlicher Grundlage sind vorhanden. Entweder muß man annehmen, daß die Urzeugung nicht überhaupt unmöglich ist, daß sie nur unter den heute vorhandenen Bedingungen nicht beobachtet werden kann, dagegen in früheren Perioden der Erdentwicklung unter vollständig abweichenden Verhältnissen stattgefunden hat. Oder man stellt sich vor, daß ebenso wie die Materie selbst ewig ist, so auch lebende Keime von Anfang an im Weltall überall vorhanden gewesen sind (Panspermie), daß solche lebende Keime in einer bestimmten Periode der Erdentwicklung, in der die äußeren Bedingungen dafür auf der Erde vorhanden waren, auf die Erde gelangt sind und sich hier weiter entwickelt haben. Eine Entscheidung zugunsten der einen oder der anderen Anschauung ist natürlich nicht möglich.

Im Gegensatz zur Urzeugung bezeichnet man die Entstehung eines neuen lebenden Wesens aus einem andern als Elternzeugung oder Tokogonie; sie kann eine ungeschlechtliche oder geschlechtliche sein, und es können endlich auch beide Arten der Fortpflanzung bei derselben Tierart vorkommen: gemischte Fortpflanzung.

I. **Ungeschlechtliche Fortpflanzung** (Monogonie), auch vegetative Fortpflanzung genannt. — Sie ist dadurch charakterisiert, daß die Entstehung eines neuen lebenden Wesens ihren Ausgang nimmt von einem einzigen Organismus, und zwar auf Grund von Wachstumsvorgängen, die sich an diesem Organismus vollziehen und schließlich zur Abtrennung des neuen Lebewesens führen. Je nachdem das Wachstum den ganzen Körper des ursprünglichen Lebewesens umfaßt oder auf einen bestimmten Abschnitt des Körpers beschränkt ist, unterscheidet man Teilung und Knospung. *Ungeschlechtliche Fortpflanzung.*

1. **Teilung.** — Der ganze Körper des ursprünglichen Tieres wächst bis zu einer bestimmten Größe und teilt sich dann in zwei oder auch mehr neue Individuen, die untereinander durchaus gleichwertig sind; die neuen Individuen unterscheiden sich nicht wesentlich von dem ursprünglichen. Diese Art der Fortpflanzung kommt besonders den Protozoen zu, wird aber auch bei Metazoen (Coelenteraten, Würmern) beobachtet. — Die künstliche Zerteilung niederer Tiere und das Heranwachsen der Teilstücke zu ganzen Wesen zeigte zuerst *Trembley* (1744) bei Hydra (vgl. § 154). *Teilung.*

2. **Knospung.** — Das der Fortpflanzung voraufgehende Wachstum ist auf einen bestimmten Körperabschnitt des ursprünglichen Tieres beschränkt; es kommt hier zur Bildung eines Auswuchses, der Knospe, die sich dann weiterhin zu einem dem ursprünglichen Tiere entsprechenden Organismus entwickelt: Mutter- und Tochtertier sind also im Anfang deutlich *Knospung.*

unterschieden. Die Knospung kommt bei den Protozoen, häufig aber auch bei Metazoen vor (Coelenteraten, Würmer). Die durch Knospung entstandenen neuen Wesen können sich entweder von dem Muttertiere loslösen und als Einzelindividuen weiterleben, oder sie bleiben dauernd mit dem Muttertiere vereint, so daß es zur Bildung eines Tierstocks (Cormus) kommt (bei Spongiarien, Cnidarien, Bryozoen, Tunicaten). Die einzelnen Individuen eines solchen Tierstocks können entweder alle die gleiche Gestalt haben, oder es kommt infolge einer Arbeitsteilung zu einem Polymorphismus (sehr ausgesprochen bei den Siphonophoren): den verschieden gestalteten Individuen kommt auch eine verschiedene Funktion zu, so daß man verdauende, bewegende, keimerzeugende unterscheiden kann.

Fortpflanzung durch Sporen.

Fortpflanzung durch Sporen. — Unter Sporen versteht man von manchen Lebewesen erzeugte einzellige Gebilde, die sich durch eine große Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädlichkeiten auszeichnen und die nach Trennung von dem Muttertier zu einem neuen Individuum sich heranbilden. Sie können bei vegetativer, aber auch bei nicht vegetativer Fortpflanzung entstehen. Die Fortpflanzung durch Sporen ist weit verbreitet bei den Pflanzen; im Tierreiche kommt sie nur bei den Protozoen (Sporozoen) vor.

Die rein ungeschlechtliche (vegetative) Fortpflanzung findet bei den Protozoen nur für eine bestimmte (freilich ziemlich große) Zahl von Generationen statt; dann treten Erscheinungen einer Depression oder Degeneration auf, aus der die Tiere nur gerettet werden können durch die **Conjugation,** — einen Vorgang, der bereits eine weitgehende Ähnlichkeit mit der geschlechtlichen Fortpflanzung aufweist: zwei Individuen verschmelzen miteinander. Entweder handelt es sich dabei nur um eine Vereinigung der Protoplasmaleiber oder es kommt auch zu einer Verschmelzung der Kerne; sogar die Bildung von Richtungskörpern (vgl. § 352) ist dabei beobachtet. Die miteinander conjugierenden Tiere können entweder völlig gleich sein (Isogameten) oder schon einen Unterschied in der Größe aufweisen: die kleineren, daher beweglicheren Mikrogameten befruchten die größeren, weniger beweglichen Makrogameten.

Conjugation.

Geschlechtliche Fortpflanzung.

II. **Geschlechtliche Fortpflanzung** (Amphigonie). — Sie ist dadurch charakterisiert, daß die Entstehung eines neuen Wesens ihren Ausgang nimmt von der Vereinigung zweier verschiedener Zellen, der männlichen und weiblichen Geschlechtszelle. Während bei der ungeschlechtlichen Fortpflanzung die Zellen der Teilstücke oder Knospen mit den übrigen Zellen des Körpers des Muttertieres gleichwertig sind, besteht bei der geschlechtlichen Fortpflanzung eine scharfe Trennung zwischen den Körperzellen, die an den allgemeinen Lebensprozessen des Tieres teilnehmen, und den Geschlechtszellen, welche von den anderen Funktionen des Körpers ausgeschlossen sind und nur der Fortpflanzung dienen. Die Geschlechtszellen sind nach zwei Richtungen hin verschieden ausgebildet. Die eine Art der Geschlechtszellen gewinnt unter Rückbildung ihres protoplasmatischen Anteils eine große Beweglichkeit: männliche Geschlechtszelle, Spermatozoon, Spermatosoma oder Spermie, — die andere Art der Geschlechtszellen bildet gerade den protoplasmatischen Anteil der Zelle besonders aus, häufig unter Aufnahme reichlichen Nahrungsmaterials, welches der Entwicklung des neuen Wesens dienen soll, sie sind daher meist unbeweglich: weibliche Geschlechtszelle, Ei, Ovum. Die Vereinigung der männlichen und weiblichen Geschlechtszelle wird als Befruchtung bezeichnet, aus dem befruchteten Ei entwickelt sich das neue Individuum. — Die beiden Arten der Geschlechtszellen sind meist auf zwei verschiedene Individuen verteilt, so daß das eine Individuum, das weibliche, nur Eier, das andere Individuum, das männliche, nur Spermatozoen zu erzeugen vermag. Es kommt aber auch vor, daß dasselbe Individuum sowohl männliche wie weibliche Geschlechtsdrüsen besitzt und daher sowohl männliche wie weibliche Geschlechtszellen produziert: Hermaphroditismus (z. B. bei Bandwürmern, Schnecken u. a.). Tritt Hermaphroditismus bei bestimmten Tierarten regelmäßig auf, so bezeichnet man ihn als normalen H.; es können aber auch bei solchen Tierarten, die in der Regel getrennten Geschlechts sind, ausnahmsweise hermaphroditische Individuen vorkommen: anormaler H. (vgl. pag. 926).

Parthenogenese.

Als eine Rückbildung der geschlechtlichen Fortpflanzung ist die **Parthenogenese** aufzufassen. Sie ist dadurch charakterisiert, daß sich weibliche Geschlechtszellen zu einem neuen Wesen zu entwickeln vermögen, ohne daß eine Befruchtung durch männliche Geschlechtszellen vorangegangen ist. Das klassische Beispiel liefern die Bienen. Im Bienenstock finden sich drei Arten von Individuen, die in ihrem Aussehen wie in ihrer geschlechtlichen Funktion voneinander verschieden sind: die Königin (geschlechtsreifes, begattungsfähiges Weib), die Arbeiter (geschlechtlich verkümmerte Weiber) und die Drohnen (Männer). Beim Schwärmen (Hochzeitsfluge) wird die Königin von einer Drohne begattet; der Samen (für 3—4 Jahre ihres zeugungsfähigen Lebens) im Receptaculum seminis aufbewahrt, kann von der Königin, wie es scheint, willkürlich den zu legenden Eiern entweder zur Befruchtung beigegeben oder von den Eiern ferngehalten werden. Aus allen befruchteten Eiern entstehen nur weibliche, aus allen unbefruchteten nur männliche Bienen. Ist die Königin fluglahm und kann dieselbe überhaupt

nicht begattet werden, so legt sie nur Drohneneier (Drohnenbrütigkeit). Reiche Fütterung der Larve des befruchteten Eies [vielleicht auch die Größe ihrer Wabe (Weiselwiege)] läßt ein ausgebildetes Weib (Königin) entstehen, während bei geringer Nahrung die geschlechtlich verkümmerten Arbeitsweiber entstehen (*Dzierzon* 1845). (Die gegen diese Theorie von *Dickel*[2] erhobenen Einwände sind von *Petrunkewitsch*[3] widerlegt.) — Die Parthenogenese bei einem noch nicht vollständig entwickelten Individuum wird als Pädogenese bezeichnet; sie kommt bei manchen Insekten vor, bei denen in den Larven noch vor der Verpuppung Eier gebildet werden, die sich ohne Befruchtung entwickeln.

Gemischte Fortpflanzung.

III. **Gemischte Fortpflanzung.** — Häufig kommt es vor, daß eine Tierart sich sowohl ungeschlechtlich, durch Teilung oder Knospung, als auch geschlechtlich durch Eier und Spermatozoen fortpflanzen kann (Corallen, Würmer). Wenn die verschiedenen Fortpflanzungsarten gesetzmäßig mit einander abwechseln, so daß die Individuen der einen Generation sich nur geschlechtlich, die der andern Generation sich nur ungeschlechtlich oder nur parthenogenetisch fortpflanzen, so spricht man von Generationswechsel. Je nachdem mit der geschlechtlichen Fortpflanzung abwechselt die ungeschlechtliche oder die parthenogenetische Fortpflanzung, kann man zwei Formen des Generationswechsels unterscheiden:

Generationswechsel.

1. **Generationswechsel** im engeren Sinne, Metagenesis (*Adelbert v. Chamisso* 1815, *Steenstrup* 1842). Es wechseln im regelmäßigen Cyclus mit einander ab geschlechtlich sich fortpflanzende Individuen: Geschlechtstiere, und ungeschlechtlich sich fortpflanzende: Ammen; diese beiden Arten von Individuen sind meist auch außer durch die Fortpflanzung durch ihre Form und ihre Ausbildung von einander verschieden. Das typische Beispiel für den Generationswechsel sind die Hydromedusen: die Amme ist hier der festsitzende, meist durch Vereinigung zahlreicher Individuen eine Kolonie bildende Polyp; dieser erzeugt ungeschlechtlich, durch Knospung die Meduse, die frei beweglich und viel höher ausgebildet ist als der Polyp. Die Meduse bildet Spermatozoen und Eier, aus denen dann wieder Polypen hervorgehen.

Heterogonie.

2. **Heterogonie.** Es wechseln miteinander ab geschlechtlich erzeugte und parthenogenetisch erzeugte Individuen. Bei gewissen Crustaceen (Daphniden) treten Männchen nur zu gewissen Zeiten (meist beim Eintritt der kalten Jahreszeit) auf: im Sommer werden die kleineren Sommereier gebildet, welche sich parthenogenetisch entwickeln; wenn dann die Männchen auftreten, so werden die größeren Wintereier gebildet, die der Befruchtung bedürfen; aus ihnen entwickelt sich dann wieder die parthenogenetische Generation. — Ähnliche Verhältnisse finden sich bei den Blattläusen (Aphiden).

Entwicklung.

Die Entwicklung der Eier zu dem neuen Individuum vollzieht sich entweder innerhalb des mütterlichen Organismus: lebendige Junge gebärende, vivipare Tiere, — oder außerhalb desselben: eierlegende, ovipare Tiere. Lebendige Junge gebären die meisten Säugetiere (Echidna und Ornithorhynchus dagegen legen Eier); es kommen aber lebendige Junge gebärende Tierarten auch unter den Amphibien, Reptilien, Fischen (Haifische) und Insekten vor. Bei den eierlegenden Tieren können entweder die unbefruchteten Eier nach außen entleert werden, so daß auch die Befruchtung außerhalb des mütterlichen Organismus stattfindet, — oder die Befruchtung vollzieht sich in der Mutter, so daß die nach außen abgelegten Eier bereits befruchtet sind und sich schon in der Entwicklung befinden (Vögel). So lange das sich entwickelnde neue Individuum sich in den Eihüllen befindet, wird es als Embryo bezeichnet. Es kann die Eihüllen als vollständig ausgebildetes Wesen verlassen oder in einem noch unfertigen Zustande, als sogenannte Larve. Die postembryonale Entwicklung der Larve zu dem ausgebildeten geschlechtsreifen Tiere kann entweder in direkter Weise vor sich gehen, so daß allmählich die Ausbildung der Larve sich der des fertigen Tieres immer mehr nähert, oder es kann eine indirekte Entwicklung auf Umwegen erfolgen: Metamorphose. Bei einer derartigen Entwicklung besitzt nicht nur das fertige Tier Organe, die der Larve noch fehlen; sondern es werden auch bei der Larve Organe ausgebildet, die später wieder zugrunde gehen und also bei dem fertigen Tiere nicht mehr vorhanden sind. Beispiele für die Metamorphose liefern die Insekten (Raupe, Puppe, Schmetterling), die Amphibien (Kaulquappe, Frosch).

Metamorphose.

346. Der Samen.

Chemische Zusammensetzung.

Der ejaculierte Samen ist mit dem Sekrete alveolärer Drüsen der Kanälchen des Nebenhodens, der traubenförmigen Drüsen des Vas deferens, der *Couper*schen und Prostatadrüsen und mit der Flüssigkeit der Samenblasen vermischt. Er reagiert neutral bis alkalisch und enthält ca. 90% Wasser, Serumalbumin, Alkalialbuminat [Propepton aus den akzessorischen

Drüsen (*Posner*[4])], Nuclein, Mucin, Lecithin, Cholesterin, Fette und unter den (etwas über 2%) Salzen namentlich phosphorsaure der Alkalien und Erden, neben schwefelsauren, kohlensauren und Chloriden.

Samenflüssigkeit. Die zähklebrige, weißlichgelbe Samenflüssigkeit, — zum großen Teile Beimischung aus den oben genannten Organen, wird an der Luft zuerst gallertartig geronnen, dann wieder dünnflüssiger, nach Wasserzusatz gelatinös, weißlichdurchscheinende Flocken abscheidend. Sie bildet bei längerem Stehen längliche, an ihren Enden meist verjüngte, rhomboedrische Krystalle (*Böttcher*[5] 1865), welche aus dem Phosphat einer organischen Basis (*Schreiner*[6] 1878), dem Spermin (C_2H_5N; — ?) bestehen (*Poehl*[7]), das beim Zerfall von Nuclein sich bildet. Diese Krystalle (Fig. 286) entstammen zum Teil auch dem Prostatasafte [und sind ähnlich, aber nicht identisch (vgl. *Cohn*[8], *Lewy*[9]) mit den sogenannten *Charcot*schen Krystallen (1853), vgl. Sputum, § 94, *f*]. — Samen (auch in Wasser aufgeweichte Flecke) gibt mit wässeriger konzentrierter Jodjodkaliumlösung Krystallbildung (nicht unähnlich den Häminkrystallen) (*Florence*[10]). Die Bildung derselben ist durch eine Stufe des Lecithinzerfalles bedingt, nach *Bocarius*[11] durch Cholin. [Auch andere lecithinhaltige Körper bilden durch Fäulnis Neurin, Cholin und andere Spaltungskörper und geben dann dieselbe Reaktion (*Gumprecht*[12]).] — Der Prostatasaft ist dünnflüssig, milchig, amphoter oder leicht sauer reagierend und besitzt den Samengeruch, welchen die gelöste *Schreiner*sche Basis abgibt (*P. Fürbringer*[13]), die zur Bildung der Krystalle nötige Phosphorsäure liefert der Samen. Vielleicht verleiht der Prostatasaft den Samenfäden den für ihre Befruchtungsfähigkeit notwendigen Bewegungsanreiz (*P. Fürbringer*[13]). [Ovarium, Thyreoidea, Milz, Pankreas, Leukocyten enthalten gleichfalls, aber weniger Spermin.] Einen, dem des Samens ähnlichen Geruch besitzt auch das *Brieger*sche Cadaverin (Pentamethylendiamin, vgl. pag. 288), sowie überhaupt die freien Diamine. [Diese sind es auch, welche den Sägespänen macerierter Knochen und mitunter nicht mehr frischen Eiern oder Hechten, wohl auch einigen Blüten (Rheum, Rhus, Berberis) den samenähnlichen Geruch verleihen.] — Im Sekrete der Samenblase (Meerschwein) ist viel Fibrinogen (*Landwehr*[14]).

Fig. 286.



Samenkrystalle.

Die Samenfäden. Die Samenfäden (Spermatozoen, Spermatosomen, Spermien) — (*Ludwig v. Ham*, Schüler *Leeuwenhoeks*, 1674), 52—62 μ lang, bestehen aus einem abgeflacht birnförmigen Kopfe (Fig. 287, *1* und *2 k*), einem pfriemförmigen, sich an das dickere Ende ansetzenden Mittelstück *(m)* und der fadenförmig verlängerten Cilie (Geißel oder Schwanz) *(f)*, durch deren Hin- und Herschlagen sie sich, oft um die Achse rotierend, in 1 Minute um 3,6 *mm* fortbewegen (*Lott*[15]); am schnellsten sofort nach der Ejaculation. — Der Kopf der Samenfäden entspricht dem Kern einer Zelle; das Mittelstück enthält das Centrosoma (vgl. pag. 896); der Schwanz entspricht dem protoplasmatischen Körper einer Zelle.

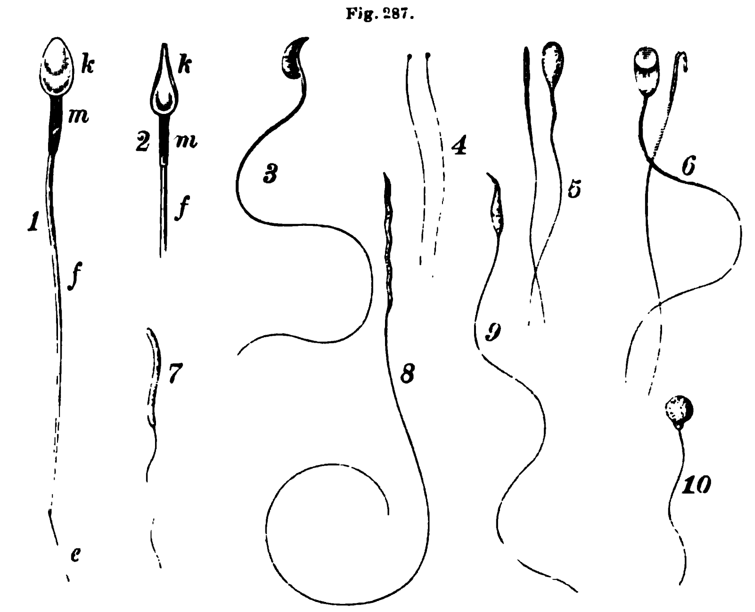
Chemie der Samenfäden. Die chemische Zusammensetzung der Spermatozoen (*Burian*[16]) ist dementsprechend ganz verschieden für den Kopf und den Schwanz. Der Kopf besteht zum bei weitem größten Teil aus Nucleoproteiden (vgl. pag. 14), die aus Nucleinsäure und Eiweiß zusammengesetzt sind. Während die Nucleinsäure in den Spermatozoenköpfen zahlreicher Tiere (wie auch in den Kernen vieler Körperzellen) dieselbe chemische Verbindung zu sein scheint, sind die Eiweißanteile bei verschiedenen Tieren verschieden. Bei den Wirbeltieren mit Ausnahme der Fische sind es echte Eiweißkörper; bei den Wirbellosen und gewissen Fischen sind

es Histone (vgl. pag. 13), die schon durch einen weit höheren Gehalt an Diaminosäuren charakterisiert sind; bei vielen anderen Fischen endlich sind es Protamine, in denen die Diaminosäuren (vor allem das Arginin) quantitativ vorherrschen. Neben den Nucleoproteiden findet sich noch eine sehr geringe Menge eines eisenhaltigen Eiweißkörpers. — Der Schwanz der Spermatozoen enthält außer Eiweiß reichlich fettartige Substanzen: Lecithin, Cholesterin, sowie ein echtes, sehr ölsäurereiches Fett.

Formen der Samenfäden.

Bei den meisten Tieren haben die Samenfäden die Haarform mit größeren oder kleineren Köpfchen. Letztere sind elliptisch (Säuger) oder birnförmig (Säuger) oder walzenförmig (Vögel, Amphibien, Fische) oder korkzieherförmig (Singvögel, Haie, Paludinen) oder

Fig. 287.



Spermatozoen: — *1* vom Menschen (600mal vergr.), der Kopf von der Fläche gesehen, — *2* der Kopf von der Kante gesehen, *k* Kopf, *m* Mittelstück, *f* Schwanz, *e* Endfaden (nach *Retzius*), — *3* Samenfäden der Maus. — *4* von Bothriocephalus latus, — *5* vom Reh. — *6* vom Maulwurf, — *7* vom Grünspecht, — *8* von der Schwarzdrossel. — *9* vom Bastard vom Stieglitz-M. und Kanarienvogel-W.. — *10* vom Cobitis (Wetterfisch) nach *A. Ecker*.

einfach haarförmig (Insekten u. a.) (Fig. 287). Unbewegliche Samenzellen, ganz von der Fadenform abweichend, finden sich bei den Myriapoden und Austern.

Der Kopf (Säuger) besteht aus einem vorderen und hinteren Stücke. Vom Hinterstück ragt ein Fortsatz kugelförmig in das Innere des Vorderstückes hinein. Ein sehr zartes Häutchen bedeckt als „Kopfkappe" den vorderen Abschnitt des Kopfes. Bei den Samenfäden einiger Wirbeltiere findet sich am Vorderende des Kopfes ein mit Widerhaken besetzter „Spieß", welcher der Kopfkappe entspricht.

G. Retzius[17] beschreibt bei den Samenfäden noch ein besonderes, abgesetztes Endstück des Schwanzes, welches das äußerste Stück desselben darstellt (Fig. 287. *1. e*). Durch den Schwanz hindurch zieht ein Achsenfaden, von einem Protoplasmamantel umgeben (*Eimer*[18]), welcher nur an der Schwanzspitze fehlt. Der Achsenfaden besteht aus zwei Fäden, welche jeder wieder aus zahlreichen Primitivfäserchen zusammengefügt sind. Auch das Endstück läßt sich bis in 4 Fäserchen zerlegen (*Ballowitz*[19]). — Im normalen Sperma der Säugetiere kommen regelmäßig, wenn auch selten zweischwänzige Spermatozoen vor (*Ballowitz*[20]).

Bei Insekten und Amphibien ist der nicht fibrilläre Achsenfaden das Stützgebilde. Bei manchen Tieren kommen noch kompliziertere Bildungen vor. Nur die Achsenfäden mit fibrillärer Struktur zeigen Bewegungserscheinungen, die nicht fibrillär gebauten sind bewegungslos (*Ballowitz*[19]).

Die Zahl — der Samenfäden beträgt beim Menschen nach *Lode*[21] 60876 in 1 mm^3, nach sexuellen Erregungen steigt sie. Die Gesamtmenge des ejaculierten Samens beträgt im Mittel 3373 mm^3 mit über 200 Millionen Samenfäden. Auf 1 reifes menschliches Ovulum würden schätzungsweise fast 850 Millionen Samenfäden kommen.

Bewegung.

Die Bewegung der Samenfäden — erfolgt durch die im Kreise schlagende, geißelnde Schwingung des Schwanzes, welche zugleich eine Drehung um die Längsachse bewirkt und ausgeht von dem Protoplasma des Mittelstücks und des Schwanzes [welche auch losgelöst für sich der Bewegung fähig sind (*Eimer*[19])]. Menschliche Fäden sah man kühl aufbewahrt noch nach 9 Tagen beweglich (*Piersol*[22]). So lange die Samenfäden ohne Verdünnungsmittel im Hoden ruhen, fehlt ihnen die Bewegung. Besonders beweglich erhalten sie sich in den normalen Sekreten der weiblichen Sexualorgane; auch in allen normalen, animalischen Sekreten (nicht im Speichel) bewegen sie sich ziemlich lange fort. Bei Wasserzusatz rollen sie sich sofort ösenartig um und erlahmen; lähmend wirken ferner Alkohol, Äther, Chloroform, Creosot, ferner Gummi, Dextrin und Pflanzenschleim, konzentrierte Traubenzuckerlösung sowie zu sehr alkalischer Uterin- und zu saurer Vaginalschleim, Säuren und Metallsalze, zu hohe und zu niedere Temperaturen. — Indifferent verhalten sich für die Bewegung die Narcotica (sofern sie chemisch nicht different sind), ebenso mittelstarke Lösungen von Harnstoff, Zucker, Eiweiß, Kochsalz, Glycerin, Amygdalin u. a. Doch wirken diese bei zu großer Verdünnung wie Wasser und bei zu hoher Konzentration durch Wasserentziehung lähmend. — Merkwürdig ist, daß die nach Wassereinwirkung eintretende Ruhe sowie auch die Ruhe bei allmählichem Nachlassen der Bewegung durch verdünnte Alkalien wieder aufgehoben werden kann, wie es auch die Wimperepithelien zeigen. Nach *Hirokawa*[23] ist auch der günstige Einfluß des Prostatasekrets auf die Spermatozoen einfach auf den Alkaligehalt desselben zurückzuführen. *Engelmann*[24] schreibt selbst geringen Mengen von Säuren, Alkohol und Äther wiederbelebende Kraft zu. Nach *Günther*[25] hemmen die Säuren die Bewegung, ohne die Spermatozoen abzutöten; die Wirkung kann durch Alkalien wieder aufgehoben werden. Die Samenfäden des Frosches können viermal nacheinander ohne Nachteil einfrieren, sie ertragen eine Hitze bis zu 43,75° C und leben in den in die Bauchhöhle anderer Frösche überpflanzten Hoden bis 70 Tage (*Mantegazza*[26]).

Bewegungshemmende Mittel. *Indifferente Flüssigkeiten.* *Wiederbelebende Mittel.*

Neben den Samenfäden finden sich im Samen: Samenzellen, spärliche Epithelien der Samenwege (vereinzelte davon colloid entartet), zahlreiche Lecithinkörner, geschichtete Amyloidkörper (inkonstant), körniges oder scholliges, gelbes Pigment, zumal im Alter, Leukocyten und Spermakrystalle (*Fürbringer*[18]).

Spermatogenese.

Die Entwicklung der Samenfäden. — In dem Epithel der gewundenen Hodenkanälchen unterscheidet man zwei Arten von Zellen: die Samenzellen, Ursamenzellen oder Spermatogonien und die (*Sertoli*schen) Stützzellen. Die Bildung der Samenfäden geht aus von den Spermatogonien. Diese vermehren sich durch indirekte Teilung, rücken gegen das Innere des Samenkanälchens heran, nehmen an Größe zu und heißen nun Spermatocyten oder Samenmutterzellen. Die Spermatocyten machen nun zwei unmittelbar aufeinander folgende Zellteilungen durch, ohne daß zwischen den beiden Teilungen (wie sonst bei der Zellteilung) der Kern in den Ruhezustand übergeht: es entstehen so aus jeder Spermatocyte vier Zellen, die Spermatiden. Diese sind infolge des eigenartigen Teilungsvorganges dadurch ausgezeichnet, daß jede nur die halbe Masse des Chromatins und die halbe Zahl der Chromosomen (Kernsegmente) eines Normalkerns enthält: Reduktionsteilung (vgl. die entsprechenden Vorgänge bei der Reifung der Eier pag. 882, 892). Jede Spermatide geht nun in einen Samenfaden oder Spermatosoma über, indem der Kern der Zelle zum Kopfe, ein geringer Teil des Zellprotoplasmas zur Cilie des Samenfadens wird. — Zur vollen Ausbildung der Samenfäden ist es nötig, daß sich die Spermatiden durch eine Art von Copulation mit dem freien Ende der *Sertoli*schen Stützzellen vereinigen und hier wie auf einem ernährenden Stamme völlig ausreifen; schließlich lösen sie sich los.

Akzessorische Geschlechtsdrüsen.

Die Bedeutung der Sekrete der akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Glandulae prostaticae, vesiculares, Cowperi) ist nicht völlig aufgeklärt. Daß dieselben bei der Zeugung eine Rolle spielen, geht daraus hervor, daß nach ihrer Exstirpation das Zeugungsvermögen des Samens oft aufhört (dies wird jedoch auch bestritten). Bei Ratten, die

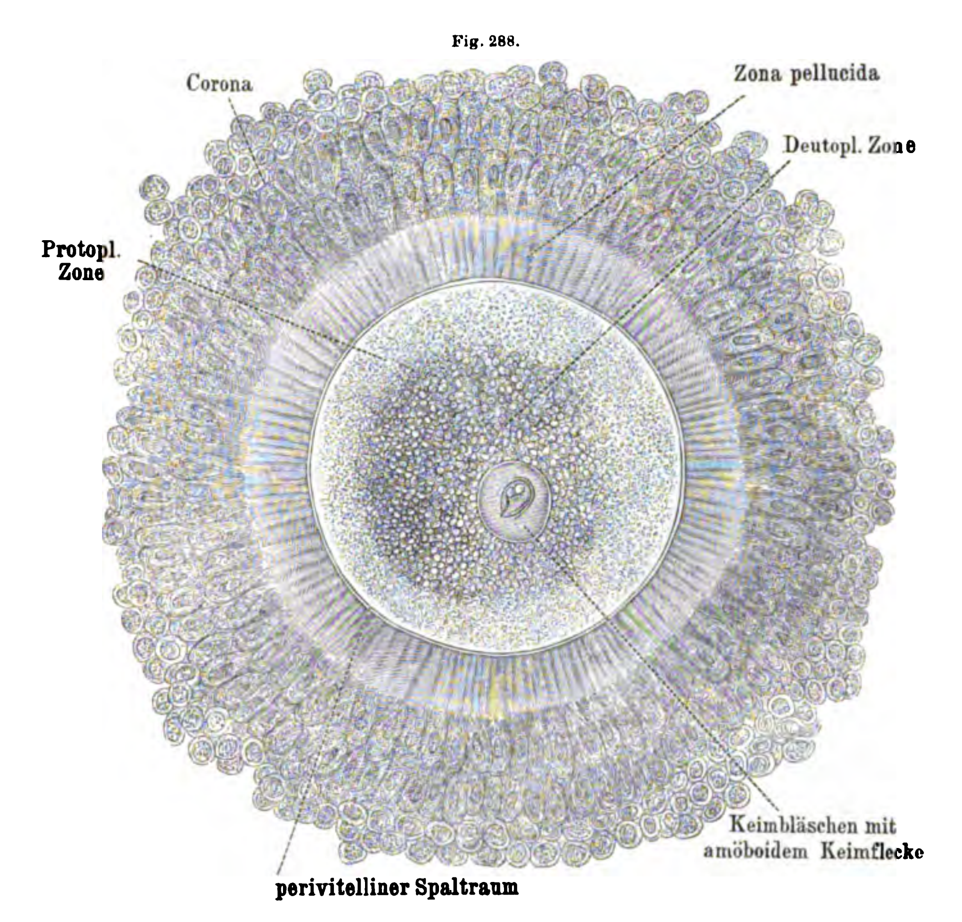
man vor ihrer Pubertät kastriert hatte, kamen die akzessorischen Geschlechtsdrüsen nicht zur Entwicklung (*Steinach*[27]). Kastration oder Durchtrennung der Samenleiter bringt die Prostata zum Schrumpfen (*Casper*[28]). — Die Absonderungsnerven der Prostata sind die Nn. hypogastrici (*Mislawski* u. *Bormann*[29]).

347. Das Ei.

Das Ei und seine Teile.

Das menschliche Ei (*C. E. v. Baer*[30], 1827) (0,22—0,32 *mm*) ist ein kugelförmiges, zellenähnliches Gebilde, an dem man eine dicke, feste,

Fig. 288.



Ein frisches Ei aus einem Eierstocksfollikel von einer 30jährigen Frau (nach *W. Nagel*). Die Seite des Vitellus, wo das Keimbläschen liegt, ist dem Beschauer zugekehrt, man sieht also von oben direkt auf das Keimbläschen, dasselbe liegt auf dem Deutoplasma.

elastische, fein radiär gestreifte Hülle (Oolemma s. Zona pellucida), den protoplasmatischen, körnigen, contractilen Inhalt (Dotter, Vitellus), den darin liegenden, hellen, bläschenförmigen, ein Kerngerüst führenden Kern, 40—50 μ (Keimbläschen, *Purkinje* 1825 beim Hühnerei) mit dem amöboid beweglichen Kernkörperchen, 5—7 μ (Keimfleck, *R. Wagner* 1835) erkennt (vgl. *Nagel*[31]). — Über das chemische Verhalten des Eies vgl. § 143.

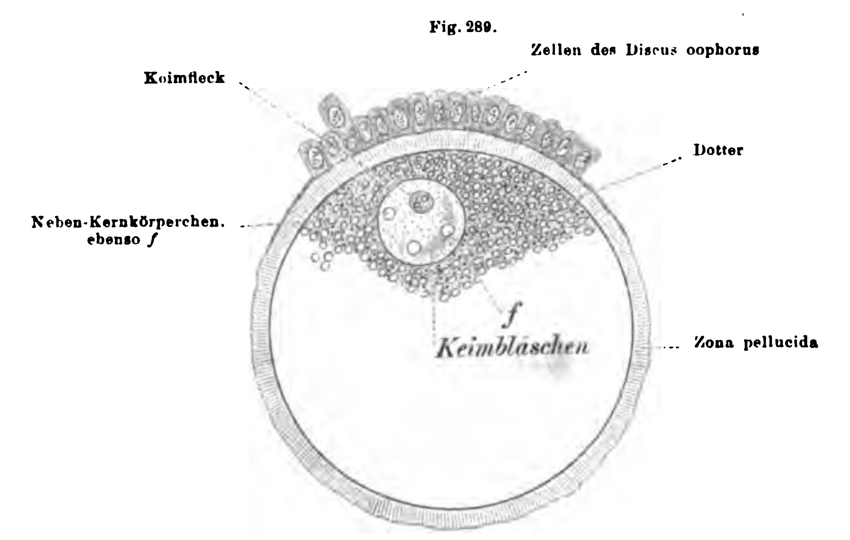
Proto- und Deutoplasma.

Am Dotter unterscheidet man — 1. das Protoplasma und 2. das Deutoplasma (*van Beneden*[32]), welches in Form von Körnern, Schollen, Plättchen, Kugeln, Krystallen usw. in das Protoplasma eingelagert ist. Das Deutoplasma stellt ein Reservematerial dar, welches bei der Entwicklung des Eies als Nährmaterial aufgebraucht wird. Es ist in den Eiern verschiedener Tierarten in sehr verschiedener Menge enthalten (s. pag. 883), das menschliche Ei gehört wie das der Säugetiere zu der Gruppe der alecithalen oder dotterarmen Eier, welche verhältnismäßig nur wenig Deutoplasma enthalten (Fig. 288). Die Zona pellucida (Fig. 288, 289, 290) ist eine vom Follikel erzeugte Cuticularmembran; nach innen von ihr liegt bei manchen Säugern unmittelbar dem Dotter eine sehr zarte Membran an, welche wohl die ursprüngliche Zellenmembran der Eizelle ist (*E. van Beneden*[32]). Zwischen Zona und dem Dotter liegt ein schmaler „perivitelliner Raum" (Fig. 288). Die feinradiäre Streifung der Zona ist bedingt durch zahlreiche Porenkanälchen, durch welche die anliegenden Granulosazellen Fortsätze hineinsenden. Daher bleiben bei der Entleerung des Eies aus dem Follikel an der Oberfläche der Zona pellucida mehrere Lagen von Granulosazellen haften: Corona radiata.

Zona. *Dottermembran.* *Corona radiata.*

An den Eiern vieler Tiere wird eine besondere Mikropyle beobachtet (Holothurien, viele Fische, Muscheln u. a.). Außerdem besitzen einige Eier eine Anzahl, auf einem be-

Fig. 289.



Reifes Kaninchenei (nach *Waldeyer*).

Porenkanälchen.

sonderen Terrain der Eihaut stehender Porenkanäle (viele Insekten, z. B. Floh), die teils dem Eindringen der Samenfäden, teils dem respiratorischen Gasaustausche des Eies dienen.

Entwicklung des Eies.

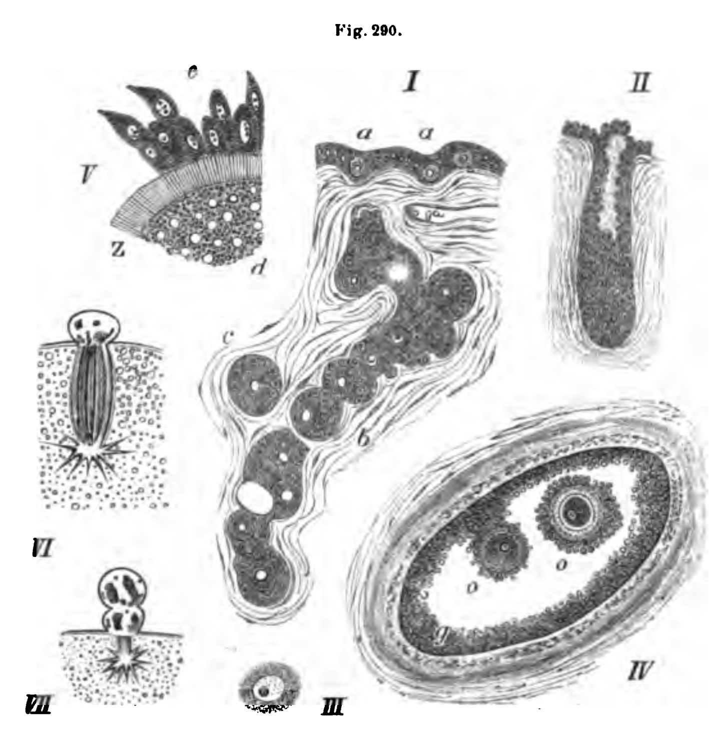
Die Entwicklung der Eier — verläuft in folgender Weise. Die Oberfläche des Ovariums ist mit einem Cylinderepithel, dem sogenannten „Keimepithel", überzogen, zwischen welchem hier und da runde „Eizellen" (Fig. 290. *Ia a*) liegen; stellenweise senkt sich die Epithellage in schlauchförmige Vertiefungen der Ovarialoberfläche hinein *(II.)* (*Waldeyer*[33]). Diese Schläuche werden tiefer und tiefer und man beobachtet zugleich im Innern derselben teils einzelne größere, kugelförmige Zellen mit Kernkörperchen, teils wandständige kleinere, zahlreichere Zellen. Jene Schläuche sind die Ovarial- oder Ei-Schläuche (*Pflüger*[34]); die größeren, runden Zellen sind die Ureier oder Ovogonien, die kleineren Zellen sind die Epithelien der Schläuche *(I)*. In der Tiefe der Schläuche überwiegen die Eianlagen, die sich mitotisch teilen. Weiterhin vergehen die offenen Mündungen der Eischläuche und die letzteren werden in einzelne, rundliche Abteilungen durch Hineinwachsen des Ovarialstromas abgeschnürt *(Ic)*. Jede abgeschnürte Abteilung, welche meist ein, mitunter auch zwei Eier *(IV o o)* birgt, wird

zu einem *Graaf*schen Follikel. Diese erweitern sich, nehmen Flüssigkeit auf, ihre wandständigen Zellen werden zum Epithel des Follikels oder zu den Granulosazellen, die an einer besonderen Stelle das Ei umwuchert halten *(IV)*. Diese letzteren Stellen, auch Cumulus oophorus genannt, sind mehrfach geschichtet, spindel- und cylinderförmig, — sie liefern die Zona; nach einigen Forschern soll auch der Dotter zum Teil von diesen Zellen in das Ovulum hinein abgesondert werden, und es sollen sogar einzelne Zellen in das Ei einwandern (*Lindgreen*[35], *H. Virchow*[36]). Die Follikel, anfangs nur 0,03 *mm* groß, erhalten ihre volle Ausbildung erst zur Zeit

*Graaf*sche Follikel.

Cumulus oophorus.

Fig. 290.



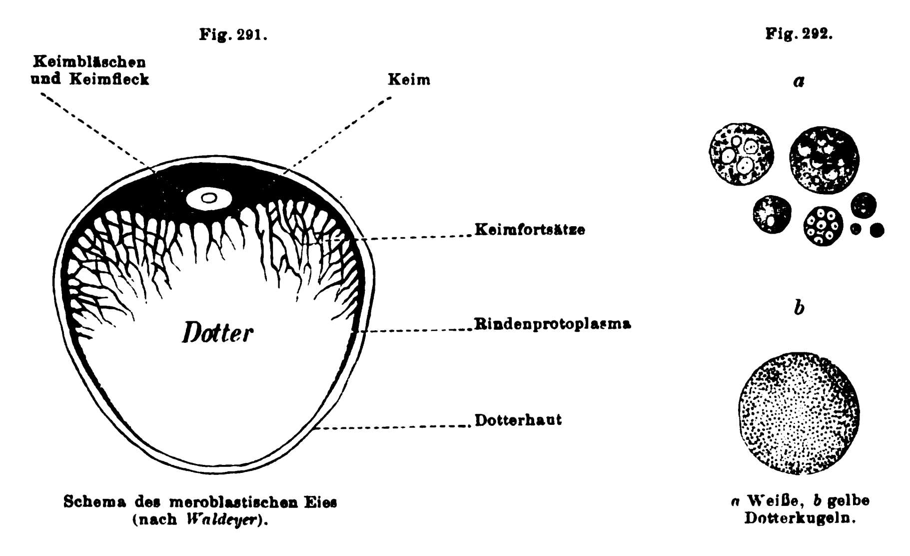
I Langer, in der Follikelbildung begriffener Ovarialschlauch (neugeborenes Mädchen): *a a* Eizellen zwischen den Epithelzellen der Ovarienoberfläche, — *b* der Ovarialschlauch mit Eiern und Epithelzellen. — *c* ein abgeschnürter kleiner Follikel mit Ei. — *II* Offener Ovarialschlauch einer halbjährigen Hündin. — *III* Isoliertes Primordialei des Menschen. — *IV* Älterer Follikel mit 2 Eiern *(o o)* und den Granulosazellen *(g)* (Hund). — *V* Teil der Oberfläche eines reifen Kanincheneies: *z* Zona pellucida, — *d* Dotter, — *e* anhaftende Granulosazellen (nach *Waldeyer*). — *VI* Ausstoßung des ersten Richtungskörperchens. — *VII* Ausstoßung zweier Richtungskörperchen (nach *Fol*).

der Geschlechtsreife. Beim Heranreifen *(IV)* senken sie sich erst tiefer in das Stroma des Ovariums hinein, erweitern sich durch Flüssigkeitsaufnahme (Liquor folliculi), erhalten eine gefäßreiche, selbständiger hervortretende Hülle (Theca folliculi), und ihr Epithel *(IV g)* (Membrana granulosa) vermehrt sich durch Mitose zu einer mehrschichtigen, kleinzelligen Lage. Schließlich tauchen sie aus der Tiefe des Stromas wieder gegen die Oberfläche des Ovariums hervor, erhalten einen Durchmesser bis zu 1,0—1,5 *mm* und sind nun bis zum Bersten reif. Von den *Graaf*schen Follikeln und den in ihnen enthaltenen Eiern erreicht nur ein kleiner Teil seine normale Endentwicklung, die Mehrzahl geht vorher atrophisch zugrunde.

Membrana granulosa.

Die Zahl der in beiden Ovarien beim menschlichen Weibe vorhandenen Eianlagen wird auf 35.000 geschätzt. Davon werden nur rund 300 entwickelt und ausgestoßen.

Fig. 291. Fig. 292.



Schema des meroblastischen Eies (nach *Waldeyer*).

a Weiße, *b* gelbe Dotterkugeln.

Ovogonien. Die **Ureier** oder **Ovogonien** nehmen durch lebhafte **Wachstumsvorgänge** an Größe beträchtlich zu, sie erhalten einen großen bläschenförmigen Kern und werden nun als *Ovocyten.* **Ovocyten** bezeichnet. Diese müssen, um befruchtungs- und entwicklungsfähig zu werden, *Reifung der Eier.* noch einen **Reifeprozeß** durchmachen, der im Prinzip ganz so wie bei der Entwicklung der Spermatozoen (pag. 878) verläuft: durch **zwei unmittelbar, ohne Ruhestadium aufeinander folgende Zellteilungen wird die Masse des Chromatins und die Zahl der Chromosomen des Kerns auf die Hälfte reduziert.** Diese Reifungsvorgänge führen beim Ei zur Bildung und Ausstoßung der sog. **Richtungskörperchen**; sie spielen sich häufig erst ab, nachdem schon das Spermatozoon in das Ei eingedrungen ist (vgl. pag. 891).

Fig. 293.

Schematischer Längsschnitt eines Hühnereies.

b. l. Keimschicht (Cicatricula). — *w. y.* Latebra, mit weißem Dotter gefüllt. — *y. y. y. y.* Anzahl von Schichten gelben Dotters, welche konzentrisch die Latebra umgeben. — *x.* Dotterhaut. — *v. t.* weiße Dotterrinde (Rindenprotoplasma). — *w.* in Schichten umlagernde Eiweißmasse. — *ch. l.* Chalazen (Hagelschnüre). — *a. c. h.* Luftkammer am stumpfen Pole des Eies. — *i. s. m.* innere und *s. m.* äußere Lamelle der Schalenhaut (Membrana testacea). — *s.* Kalkschale (Testa).

Holoblastische und meroblastische Eier.

Unter den Eiern der Tiere unterscheidet man nach dem Verhältnis des Deutoplasmas zum Protoplasma (vgl. pag. 880) drei Arten: — 1. Eier, die nur sehr wenig Deutoplasma enthalten; das Deutoplasma ist ziemlich gleichmäßig im Protoplasma verteilt: alecithale oder besser, da ein vollständiges Fehlen des Deutoplasmas nicht vorkommt, isolecithale oder dotterarme Eier (Säugetiere, Mensch). — 2. Eier, in denen sich an bestimmten Stellen hauptsächlich das Protoplasma, an anderen das reichlich vorhandene Deutoplasma angesammelt hat; die Entwicklungsvorgänge beschränken sich auf den protoplasmareicheren Teil, der deshalb Bildungsdotter heißt, gegenüber dem protoplasmaärmeren, deutoplasmareicheren Teil, dem Nahrungsdotter. Sammelt sich Bildungsdotter und Nahrungsdotter an zwei gegenüberliegenden Polen des Eies an: animaler Pol, nach oben gerichtet, Bildungsdotter, und vegetativer Pol, nach unten gerichtet, Nahrungsdotter, so spricht man von polar diffenzierten oder telolecithalen Eiern (Vögel, Reptilien, Knochenfische). — 3. Ist endlich der Nahrungsdotter in der Mitte des Eies gelegen, während der Bildungsdotter ihn an der ganzen Oberfläche umgibt, so haben wir centrolecithale Eier (Arthropoden).

Die einzelnen Teile des Vogeleies. Bildungsdotter.

Im Vogelei ist nur die kleine, weiße, auf der Mitte der Oberfläche der Dotterkugel liegende, runde, protoplasmatische Keimscheibe (Hahnentritt, Cicatricula), 2,5—3,5 *mm* breit und 0,28—0,37 *mm* dick, der Bildungsdotter. In ihm liegt das Keimbläschen (*Purkinje* 1825) und der Keimfleck (Fig. 291). Der ganze übrige Teil des Dotters im Vogelei ist der Nahrungsdotter. Man unterscheidet diesen wieder als weißen und gelben Nahrungsdotter. Der weiße Nahrungsdotter mit den charakteristischen weißen Dotterelementen (Fig. 292 *a*) findet sich in etwas größerer Menge unterhalb der Keimscheibe, von hier aus setzt sich eine flaschenförmige, weiße Dottermasse bis in das Centrum des Dotters fort (*Purkinjes* Latebra) (Fig. 293), und eine äußerst dünne Rinde umgibt den Dotter (weiße Dotterrinde, oder das Rindenprotoplasma). Der gelbe Nahrungsdotter ist in zahlreichen Schalen um die Latebra herumgelagert; er besteht aus weichen, gelben, 23—100 μ großen, kernlosen, gegeneinander oft leicht polyedrisch abgeflachten, zelligen Gebilden (Fig. 292 *b*). Diese sind aus einer proliferierenden Wucherung der Granulosazellen des *Graaf*schen Follikels entstanden, welche auch zuletzt noch die körnigfaserige, doppeltschichtige Dotterhaut (Fig. 291) abscheiden. Ist die Dotterkugel im Vogelovarium fertiggebildet, so zerreißt die Hülle des *Graaf*schen Follikels, und die Dotterkugel geht rotierend durch den Oviduct, dessen wie Züge des Gewehrlaufes gerichtete Schleimhautfalten stets eine bestimmte Rotation bedingen. Zahlreiche Drüsen des Oviducts sondern das Eiweiß ab, das sich also um den Dotter schichtenweise herumwickelt, wobei sich am vorderen und hinteren Pole die Chalazen aufrollen. — Die Fasern der Membrana testacea sind secernierte, spontan geronnene, spiralig um das Eiweiß gewundene, keratinartige Fäden (*Lindwall*[37]), um welche ein aus Eiweiß und Kalk gemischter, sehr poröser Mörtel (Testa) im unteren Teile des Oviductes abgelagert wird. Die Kalkschale beteiligt sich am Stoffumsatz im Einnern während der Entwicklung des Embryos, besonders Calcium wird aus der Eischale aufgenommen (*Tangl*[38]).

Nahrungsdotter. Dotterhaut. Eiweiß. Eischale.

348. Pubertät. Innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen.

Pubertätszeit.

Die Zeit, in welcher der Mensch beginnt, geschlechtsreif zu werden, wird die Pubertätszeit genannt: für das weibliche Geschlecht liegt dieselbe im 13.—15., für das männliche im 14.—16. Jahre. In heißen Klimaten werden die Mädchen wohl schon im 8. Jahre geschlechtsreif. Gegen das 45.—50. Jahr erlischt die Geschlechtsproduktion des Weibes (Anni climacterici, Klimakterium, Involutio), während beim Manne die Produktion von Samen noch bis in das höchste Alter beobachtet wird. Von der Pubertätszeit an erwacht der Geschlechtstrieb und es werden die Geschlechtszellen ausgestoßen.

Mit dem Eintritt der Geschlechtsreife beginnen nun auch im übrigen Körper charakteristische Veränderungen aufzutreten. Sie betreffen zunächst die inneren und äußeren Geschlechtsorgane. Diese nebst ihren akzessorischen Gebilden vergrößern sich und werden blutreicher, das Becken des Weibes wird charakteristisch weiblich, beim Manne und Weibe sprossen die Schamhaare hervor, beim Weibe beginnt die menstruelle Blutung aufzutreten. Aber auch an einer Reihe anderer Organe treten zur Zeit der

Sekundäre Geschlechtscharaktere. Geschlechtsreife Besonderheiten auf, die man unter dem Namen der sekundären Geschlechtscharaktere zusammenfaßt. Beim Weibe erlangen Brustdrüsen und Brustwarzen ihre normale Ausbildung, beim Manne wächst der Bart, bei beiden Geschlechtern die Achselhaare, der Kehlkopf des Knaben wächst bedeutend in sagittaler Richtung, die Stimmbänder werden länger und dicker, so daß die Stimme mindestens 1 Oktave tiefer wird (die Stimme „bricht"), die ganze Gestalt und das Antlitz erhalten die dem Geschlechte eigenartige Formung, auch die geistige Richtung bekommt ein charakteristisches Gepräge.

Im Tierreiche finden sich sekundäre Geschlechtscharaktere sehr zahlreich und in den verschiedenartigsten Formen, dazu gehören z. B. die Bartlappen, Kämme, Sporen der Hähne, charakteristisches Federkleid, Geweihe usw.

Kastration. Umgekehrt hat das Aufhören der Funktionsfähigkeit, resp. die künstliche Entfernung der Keimdrüsen die Rückbildung mancher geschlechtlicher Eigentümlichkeiten zur Folge. Beim Weibe erlischt die Menstruation mit dem Aufhören der Produktion von Eiern im Ovarium resp. mit der künstlichen Entfernung der Ovarien und es tritt eine gewisse Rückbildung der Geschlechtsorgane ein; beim Manne hat die künstliche Entfernung der Hoden die Entwicklung der charakteristischen Erscheinung des Kastraten[39] zur Folge.

Man erklärte früher den Einfluß, den die Entwicklung der Keimdrüsen bei Mann und Weib sowohl auf die übrigen Geschlechtsorgane wie auf den ganzen Körper ausübt, als eine nervöse Wirkung, ohne jedoch näher die Art oder die Bahn der nervösen Beeinflussung angeben zu können. In neuerer Zeit hat sich dagegen mehr und mehr die Anschauung Bahn gebrochen, daß es sich hier um eine chemische Beeinflussung nach dem Typus der inneren Sekretion (§ 192) handelt. *Innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen.* Danach sollen also die Keimdrüsen einerseits nach außen die Geschlechtsprodukte abgeben, andrerseits aber daneben durch ihren Stoffwechsel noch wirksame chemische Substanzen, Hormone, produzieren, die in das Blut übertreten und, mit diesem dem ganzen Körper zugeführt, hier die charakteristischen Wirkungen bedingen (vgl. *Loewy*[40]). Diese Auffassung ist heute durch eine große Zahl von Versuchen als zutreffend erwiesen.

Werden bei jungen Meerschweinchen die Ovarien von ihrem normalen Sitz entfernt und an einer anderen Stelle des Körpers implantiert, so entwickeln sich die äußeren Genitalien, Brustdrüsen und Brustwarzen in normaler Weise, während sie unentwickelt bleiben, wenn die Ovarien ganz entfernt werden (*Halban*[41]). Werden bei erwachsenen Tieren die Ovarien entfernt, so tritt Rückbildung des Uterus ein, nicht jedoch, wenn die Ovarien an einer anderen Stelle des Körpers eingeheilt werden (*Knauer*[42], *Grigorieff*[43], *Ribbert*[44]). Durch subcutane Injektion von Ovarienextrakten kann dagegen die Uterusatrophie nicht hintangehalten werden (*Jentzer* u. *Beuthner*[45]). Bei Affen beobachtete *Halban*[41] nach Verpflanzung der exstirpierten Ovarien an eine andere Stelle des Körpers Fortbestehen der Menstruation, sie blieb jedoch aus, als später die verpflanzten Ovarien weggenommen wurden. *Foges*[46] exstirpierte Hähnen die Hoden und heilte sie an anderer Stelle ein; die Tiere hatten zwar nicht den vollständigen Charakter von Hähnen, aber unterschieden sich doch merklich von Kapaunen, sie nahmen eine Mittelstellung zwischen beiden ein. Ähnliche Wirkungen hat *Loewy*[40] bei Kapaunen durch Verfütterung von Hodensubstanz erhalten. *Nussbaum*[47] fand, daß bei doppelt kastrierten Fröschen während der Brunstzeit die Drüsen des Daumenballens und der Flexor und Extensor carpi radialis nicht, wie beim unversehrten Frosch, hypertrophieren, sondern klein bleiben; wird aber einem doppelseitig kastrierten Frosch ein Stück Hoden eines anderen Frosches in einen der Hautlymphsäcke eingebracht, so tritt die Hypertrophie ein. *Steinach*[48] transplantierte mit Erfolg bei jungen Ratten die isolierten Hoden an die Innenfläche der seitlichen Bauchmuskulatur: die Tiere entwickelten sich danach im Gegensatz zu den Tieren, denen die Hoden einfach entfernt waren, körperlich wie psychisch zu voller Männlichkeit. Es gelang *Steinach* ferner, bei kastrierten männlichen Meerschweinchen und Ratten Ovarien zu implantieren und zum Einheilen zu bringen:

die Ovarien übten einen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung der männlichen Geschlechtscharaktere, regten dagegen die indifferenten Anlagen der Männchen zur Entwicklung zu typischen weiblichen Organen an, ebenso wurde der psychische Geschlechtscharakter zu einem weiblichen umgewandelt.

Beziehungen zwischen Geschlechtsdrüsen und Knochenwachstum beobachtete *Sellheim*[49]. Das auffallende Längenwachstum der Kastraten beruht nach *Lannois* u. *Roy*[50] auf dem Ausbleiben der Verknöcherung der Epiphysenknorpel.

Loewy u. *Richter*[51] fanden, daß bei männlichen und weiblichen Tieren nach der Kastration eine Verminderung des Stoffwechsels um 14—20% eintrat, gemessen durch den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung. Durch Zufuhr von Ovarien- oder Hodensubstanz konnte der gesunkene Stoffwechsel wieder gehoben, sogar über die Norm erhöht werden; Ovarialsubstanz wirkte dabei auf weibliche und männliche Tiere, Hodensubstanz nur beim männlichen. *Lüthje*[52] fand dagegen keinen Einfluß der Geschlechtsdrüsen auf den Stoffwechsel.

Produktion der Hormone.

Über die Natur der von den Geschlechtsdrüsen produzierten Hormone ist allerdings zur Zeit so gut wie nichts bekannt. Dagegen liegen Beobachtungen vor, die es ermöglichen, einen Schluß zu ziehen auf die histologischen Elemente der Geschlechtsdrüsen, die die Produktion der spezifischen Hormone zur Aufgabe haben. Für die männliche Geschlechtsdrüse ist es sehr wahrscheinlich, daß die innere Sekretion hier nicht von den bei der Bildung der Spermatozoen beteiligten Elementen bewirkt wird, sondern von den im interstitiellen Hodengewebe vorhandenen sog. interstitiellen oder *Leydig*schen Zwischenzellen ausgeht. *Bouin* u. *Ancel*[53] bezeichnen dieses Gewebe direkt als interstitielle Drüse des Testikels und schreiben dieser Drüse die innere Sekretion des spezifischen Hormons zu.

in der männlichen Geschlechtsdrüse,

Bei Kryptorchismus (Zurückbleiben der Hoden in der Bauchhöhle, vgl. pag. 925) sind in den meisten Fällen die Samenkanälchen mangelhaft ausgebildet, daher fehlt die Spermatogenese vollständig, es besteht Sterilität. Dagegen sind die interstitiellen Zellen normal entwickelt und dementsprechend alle männlichen Sexualcharaktere vorhanden. Die Unterbindung des Ductus deferens bewirkt Degeneration der die Spermatozoen liefernden Elemente bei Erhaltenbleiben der interstitiellen Zellen; im Gegensatz zur Kastration tritt nach diesem Eingriff keine Änderung des Geschlechtscharakters ein. Durch Bestrahlung mit Röntgenstrahlen werden die Samenbildner zerstört, während das interstitielle Gewebe keine Schädigung erleidet; *Tandler* u. *Gross*[54] zeigten bei Rehböcken, daß nach Röntgenbestrahlung das Geweih erhalten bleibt, während es nach Kastration verloren geht.

in der weiblichen Geschlechtsdrüse.

Für die weibliche Geschlechtsdrüse ist die Frage nach der Art der innersekretorischen Elemente zur Zeit noch nicht entschieden; es sind dafür der Follikelapparat, das Corpus luteum (pag. 886) und das interstitielle Gewebe des Ovariums in Anspruch genommen worden. Nach *L. Loeb*[55] kommt dem Corpus luteum eine Rolle bei der Bildung der Decidua und der Placenta zu.

349. Ovulation und Menstruation.

Äußere Zeichen der Menstruation.

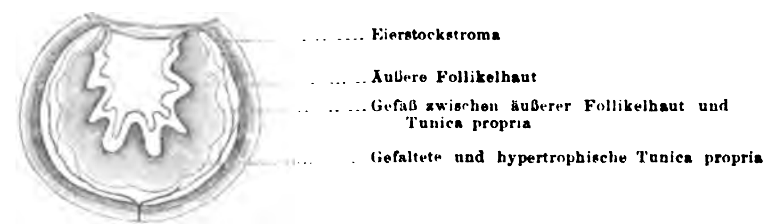
In regelmäßigen Zeitabständen von 27—28 Tagen kommt es beim geschlechtsreifen Weibe zur Berstung eines oder mehrerer gereifter *Graaf*scher Follikel: Ovulation, unter gleichzeitiger blutiger Ausscheidung aus den äußeren Geschlechtsteilen: Menstruation (Menses, Katamenien, Regel, Periode, monatliche Reinigung). Bei Säugern nennt man den analogen Vorgang Brunst; namentlich kommt es bei Fleischfressern, Pferden und Kühen zu blutigem Abgang aus den Geschlechtsteilen *(Aristoteles)*, die Affen der alten Welt haben eine ausgeprägte menstruale Blutung.

Die Ausstoßung des Eies.

Bei der Ovulation wird das Ovarium erheblich blutreicher, der reifste Follikel füllt sich praller, ragt über die Oberfläche hervor und

zerberstet schließlich unter blutiger Zerreißung seiner Hülle und des Ovarialüberzuges. Zugleich legt sich der durch pralle Gefäßfüllung gleichsam erigierte Tubentrichter so an das Ovarium, daß das mit dem Follikelsaft und umgebenden Granulosazellen herausgeschwemmte Ei, entlang der Fimbria ovarica, in die Tube hineingelangen kann. Die nach dem Uterus hin wimpernden Zellen der Tube und der Fimbrien bewirken eine Strömung

Fig. 294.



Frisches Corpus luteum (nach *Balbiani*).

der das Ovarium benetzenden Flüssigkeit, welche das Ei mit in den Trichter der Tube hineinschwemmt (*Lode*[56]).

Beim Bersten des Follikels löst sich zuerst der Cumulus oophorus von der Wand desselben ab, die oberflächlichste Stelle des Follikels, Stigma genannt, verdünnt sich, die Gefäße obliterieren und das Gewebe atrophiert hier, so daß der Follikel an dieser Stelle bei zunehmendem Drucke platzen muß.

Corpus luteum.

Bildung des Corpus luteum. — Der seines Inhaltes entleerte Follikel collabiert; in seinem Innern ist die Auskleidung der Granulosazellen und ein kleiner Bluterguß, welcher alsbald gerinnt, zurückgeblieben. Die kleine Rißwunde vernarbt zunächst, nachdem das Serum resorbiert ist. Nun schwillt die gefäßreicher gewordene Wand des Follikels unter mitotischer Teilung der Zellen der inneren Thekawand (*Sobotta*[57]) an und treibt nach innen zottenartige Granulationen junger Bindesubstanz (Fig. 296), reich an Capillaren und Zellen. Leukocyten wandern in den Raum hinein. Neu bilden sich durch Wucherung in der inneren Bindegewebsschicht der Follikelwand die Luteinzellen (Fig. 295). Nach innen von den Luteinzellen entsteht weiterhin noch eine Bindegewebsschicht. Die Luteinzellen degenerieren später (*Clark*[58]), und es bleibt ein narbig geschrumpftes „Corpus albicans" zurück. Die Kapsel geht mehr und mehr allmählich in das Ovarialstroma über. — War nach der Menstruation keine Schwangerschaft eingetreten, so erfolgt alsbald Resorption des gebildeten Fettes und die Bildung eines früher für Hämatoidin gehaltenen, jedoch sich als Lutein oder Lipochrom erweisenden krystallisierenden Körpers und von anderen Pigmentderivaten unter gleichmäßiger Verschrumpfung des gelben Körpers innerhalb 4 Wochen bis auf einen winzigen Rest. Man nennt diese gelben Körper ohne erfolgte Gravidität Corpora lutea spuria. Ist jedoch Gravidität eingetreten, so ist die Größe entsprechend der bedeutend gesteigerten Bildungsvorgänge eine sehr erhebliche (zumal im 3. und 4. Monat), die Wand ist dicker, die Farbe gesättigter, so daß der Körper noch zur Zeit der Geburt gegen 6—10 *mm* mißt und in seinen Resten noch nach Jahren erkennbar bleibt. Der gelbe Körper nach einer Schwangerschaft heißt Corpus luteum verum (Fig. 296).

Fig. 295.



Luteinzellen aus dem Corpus luteum der Kuh (nach *His*).

Corpus luteum spurium.

Corpus luteum verum.

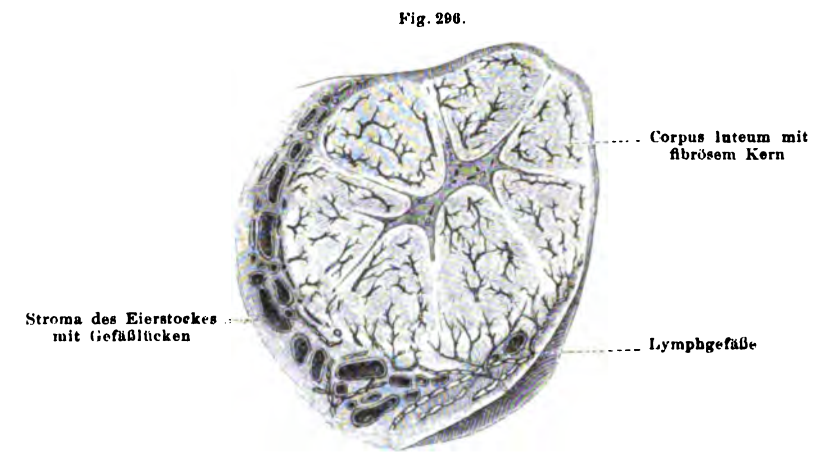
Überwanderung des Eies.

Ausnahmsweise kann aus dem geplatzten Follikel eines Ovariums das Ei in die Tube der anderen Seite eintreten, wie die Fälle von Tubenschwangerschaft und von Gravidität innerhalb eines, abnormerweise vorhandenen, rudimentären Uterushornes beweisen, bei denen man das Corpus luteum verum im Ovarium der anderen Seite angetroffen hat („äußere Überwanderung"). — Bei Tieren können auch Ovula durch den doppelten Muttermund wandern: durch den einen hinaus und durch den anderen in das andere Uterushorn wieder herein („innere Überwanderung").

Die **Menstruation** ist eine Blutung aus der Uterinschleimhaut. Das Flimmerepithel der geröteten, stark geschwellten und gelockerten, weichen,

Die Blutung aus der Uterinschleimhaut.

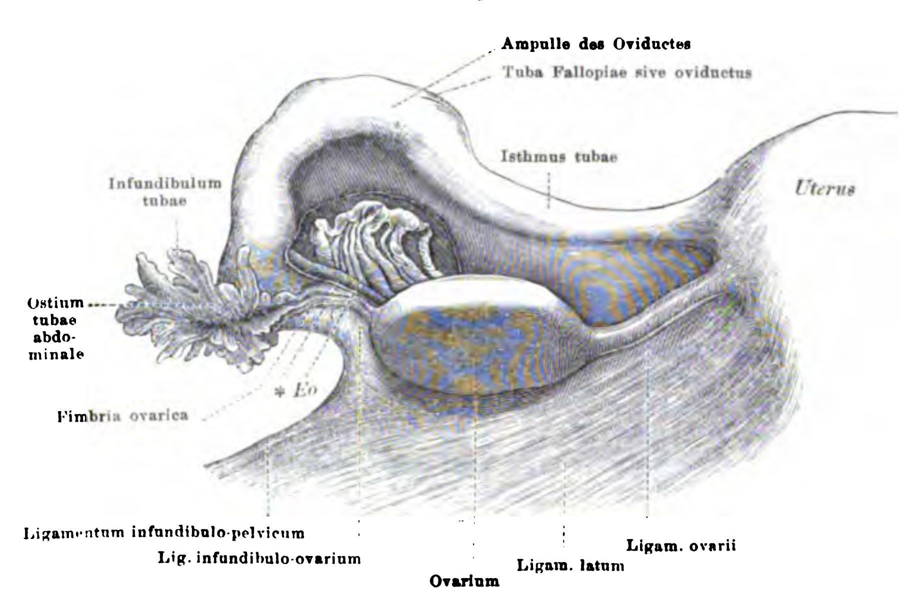
Fig. 296.



Corpus luteum der Kuh. 1½mal vergrößert (nach *His*).

3—6 *mm* dicken Schleimhaut wird abgestoßen. Die Mündungen der zahlreichen, gewundenen Drüsen der Uterusschleimhaut sind deutlich, aber ihre

Fig. 297.



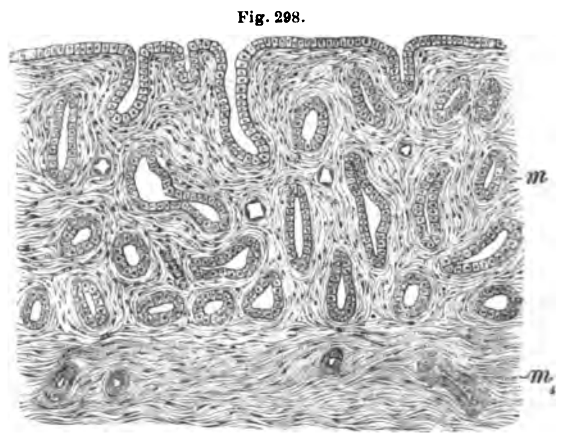
* Dem Rande des Ovariums folgender Gefäßzweig. *Eo* Epoophoron, durch Abtrennung eines Teiles der hinteren Platte des Lig. latum freigelegt (nach *Henle*).

Zellen zeigen **fettige Entartung**, ebenso das intraglanduläre Gewebe an den Zellen und an den Blutgefäßen. Diese fettige Degeneration und die Abstoßung der entarteten Gewebe nach erfolgtem Zerfalle findet sich jedoch nur in den oberflächlichen Schichten der Mucosa, deren zerrissene Gefäße

die Blutung liefern. Die tieferen Schleimhautlagen erhalten sich intakt und von ihnen aus erfolgt nach dem Verlaufe der Menses die Regeneration der gesamten Mucosa.

Der Ausfluß ist erst schleimig, dann blutig und währt 3—4 Tage (selten 1 Tag bis gegen 2 Wochen); das Blut hat den Charakter des venösen und zeigt, falls reichliche alkalische Genitalsekrete beigemischt sind, eine geringere Tendenz zur Gerinnung, die jedoch bei lebhafter Blutung selbst in Klumpen erfolgen kann. Die Menge des entleerten Blutes beträgt 100—200 *g*, nach *Hoppe-Seyler*[59] nur 30—50 *g*. Nach dem Verlaufe der eigentlichen Blutung folgt noch ein mäßiger Schleimabgang; danach ist der sexuelle Trieb meist gesteigert.

Fig. 298.

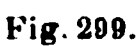


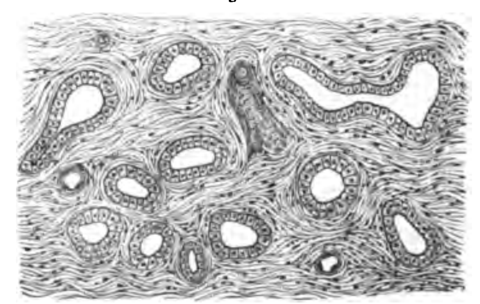
Dickendurchschnitt durch die normale Uterinschleimhaut *m* nebst einem Teile der anliegenden Muskelschicht m_1.

Nach der Menstruation findet die Erneuerung der Schleimhautepithelien durch indirekte Teilung statt, namentlich vom 16. bis 18. Tage nach dem Beginn der Menstruation; vom 18.—19. Tage beginnt dann schon wieder die prämenstruale Schwellung der Schleimhaut.

Beziehungen zwischen Ovulation und Menstruation.

Die Menstruation steht in Abhängigkeit von der Tätigkeit des Ovariums: sie tritt zum ersten Male ein bei Beginn der Geschlechtsreife (§ 348), wenn Eier aus dem Ovarium auszutreten beginnen, und sie verschwindet gegen das 45. bis 50. Lebensjahr, wenn die Produktion von Geschlechtszellen beim Weibe erlischt. Werden vor dieser Zeit die Ovarien entfernt, so tritt keine Menstruation mehr ein. Nach den Untersuchungen von *Leopold* u. *Mironoff*[60] erfolgen zwar gewöhnlich Menstruation und Ovulation gleichzeitig, es kann aber auch eine Menstruation ohne Ovulation verlaufen. Danach kann also die Ausstoßung des Eies aus dem Ovarium nicht das auslösende Moment für den Eintritt der Menstruation sein. Das Ovarium bedingt die Menstruation durch eine innere Sekretion (vgl. § 348, die Versuche von *Halban*[41]); es ist aber nicht sicher nachgewiesen, welches Gewebe des Ovariums dabei das wirksame Hormon produziert.


Fig. 299.



Flächenschnitt der normalen Uterusschleimhaut (nach *Orthmann*).

Die geschwellte, blutreiche Schleimhaut des Uterus, die Membrana decidua menstrualis, ist in dieser ihrer Verfassung befähigt, das Ei, falls es befruchtet ist, aufzunehmen und weiter zu ernähren. Ist das Ei dagegen nicht befruchtet worden, so daß es nach seinem Durchtritt durch den Geschlechtskanal verloren geht, so erfolgt nunmehr der Zerfall der Schleimhaut unter Blutung. Es ist danach also die Blutung der

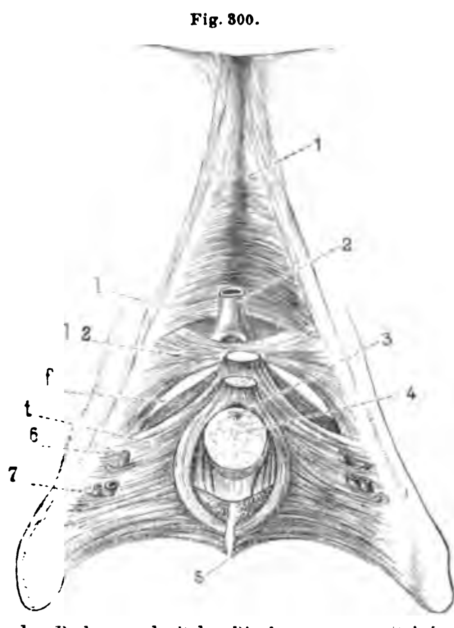
Uterinschleimhaut ein Zeichen des Nichteintretens der Schwangerschaft; die Schleimhaut zerfällt, weil sie für diesmal nicht verwendet werden konnte.

350. Erektion.

Wesen der Erektion.

Das Wesen der Erektion besteht in einer starken Füllung der Blutgefäße des Penis, wobei sich eine 4—5fache Volumsvergrößerung, höhere Temperatur, Steigerung des Blutdruckes in den Penisgefäßen bis zu $^1/_6$ des Carotisdruckes (*Eckhard*[61]) unter anfänglicher pulsatorischer Bewegung, vermehrte Konsistenz und die Richtung mit Ausbildung der Scheidenkrümmung am Dorsum penis zeigt.

Fig. 300.



Vordere Beckenwand mit dem Diaphragma urogenitale [von vorn (außen) gesehen] nach *Henle*. Das Corpus cavernosum urethrae 4 mit der Harnröhre 3 ist unter der Austrittsstelle aus dem Becken durchschnitten. — 1 Symphysis ossium pubis. — 2 Vena dorsalis penis. — 5 Teil vom Musc. bulbo-cavernosus, vom Septum perineale hervorkommend. — *t* Musc. transversus perinei profundus nebst seiner Fascie *f*. — 6 Vena profunda penis. — 7 Art. et vena bulbocavernosa.

Einleitender Vorgang.

Der einleitende Vorgang besteht in einer bedeutenden Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses, wobei die Arterien sich erweitern und stärker pulsieren; — er wird beherrscht von den Nervi erigentes (*Eckhard*[61], 1863), die als Vasodilatatoren wirken. Sie entspringen hauptsächlich aus dem 2. (seltener 3.) Sacralnerven (Hund) und tragen in ihrem Verlaufe Ganglienzellen (*Lovén*[62]). Diese Nerven können reflektorisch erregt werden durch Reizung der sensiblen Penisnerven, wobei die Übertragung der Erregung im Erektionscentrum des Rückenmarks stattfindet (vgl. § 277, 4). So können auch durch willkürliche Bewegungen am Genitalapparate bewirkte Gefühlserregungen (durch die Mm. ischio- und bulbo-cavernosi und die Cremasteren) diesen Reflex auslösen; selbst die Vorstellung von Gefühlserregungen am Penis ist hierzu geeignet.

Nervi erigentes.

Erektionscentrum.

Das Erektionscentrum liegt im Rückenmark (§ 277, 4), ist aber dem dominierenden Vasodilatatorencentrum der Oblongata (§ 285) untergeordnet, von welchem aus abwärts durch das Rückenmark Verbindungsfasern zu ihm hinziehen. Daher hat auch eine Reizung des Rückenmarks Erektion zur Folge, z. B. durch mechanische Reizung oder durch Erstikkungsblut oder Muscarin (pathologisch auch bei Rückenmarksreizungen).

Einfluß des Großhirns.

Auf das Gebiet der genitalen Vasodilatatoren hat endlich auch die psychische Tätigkeit des Großhirns einen Einfluß. Die Lenkung der Vorstellung auf die Geschlechtssphäre hat eine Einwirkung auf die Nn. erigentes zur Folge. Von der Hirnrinde werden wahrscheinlich die Fasern durch die Pedunculi cerebri und den Pons verlaufen, durch deren Reizung in der Tat *Eckhard*[61] Erektion erfolgen sah (§ 277, 4).

Vollendete Ausbildung der Erektion. Ist so durch die arterielle Fluxion die Einleitung zu der Erektion gegeben, so wird nunmehr die völlige Ausbildung derselben durch die Tätigkeit folgender quergestreifter Muskeln herbeigeführt. — 1. Der M. ischio-cavernosus (Fig. 76, pag. 235), der sich, vom Sitzbein entspringend, durch seine sehnige Vereinigung schlingenförmig um die Peniswurzel schlägt, drückt bei seiner Contraction die Peniswurzel von oben und seitlich zusammen, so daß das Entweichen des Venenblutes aus derselben behindert ist (*Varolius*, 1573). Auf die V. dorsalis penis vermag er jedoch nicht einzuwirken, da diese in der dorsalen Penisrinne vor einem Drucke der Sehne geschützt liegt. — 2. Der M. transversus perinei profundus wird von den aus den Schwellkörpern austretenden Venae profundae penis (die sich weiter zur Vena pudenda communis und dem Plexus Santorini begeben) derartig durchbohrt, daß seine Contraction diese Venen zwischen den straff horizontal gegeneinander gespannten Fasern komprimieren muß (Fig. 300, *6*). — 3. Endlich ist auch der M. bulbo-cavernosus zur Steifung des Urethralschwellkörpers behilflich, indem er den Bulbus urethrae komprimiert (Fig. 300, *5*, und Fig. 76, pag. 235). Diese Muskeln können zum Teil auch willkürlich bewegt werden, wodurch die Erektion hochgradiger wird, — unter normalen Verhältnissen erfolgt jedoch ihre Contraction durch reflektorische Anregung von den sensiblen Penisnerven aus.

Die Blutstauung im Penis ist keine vollständige, denn dann müßte in pathologischen Fällen andauernder Erektion (Priapismus, Satyriasis) Brand des Gliedes entstehen. — Unterstützend für die Blutstauung im Penis wirkt noch, daß die Ursprünge der Venen des Penis in den Schwellkörpern selber liegen, deren Härtung sie zusammenpressen muß. Ferner finden sich an den mächtigen Venen des *Santorini*schen Geflechts trabekuläre, glatte Muskeln, die bei der Contraction als einspringende Bälkchen in die Venenlumina den Blutabfluß zum Teil versperren.

Erektion beim Weibe. Die beim Weibe stattfindende Erektion ist unvollkommener und erstreckt sich auf die Corpora cavernosa clitoridis und die Bulbi vestibuli. — *Verschluß der Harnröhre.* Während der Erektion ist die Harnröhre gegen die Blase hin verschlossen, teils durch Schwellung des Caput gallinaginis, einem Teile des Urethralschwellkörpers, teils durch Wirkung des M. sphincter urethrae, der mit dem M. transversus perinei profundus im Zusammenhange steht.

351. Ejaculation. — Aufnahme des Samens.

Fortbewegung des Samens bis zur Harnröhre. Bei der Fortbewegung des Samens sind zu unterscheiden — 1. die Leitung desselben von den Hoden bis in die Samenblasen und — 2. die eigentliche Ejaculation. Erstere geschieht teils kontinuierlich durch das Nachrücken neugebildeter Samenmengen, teils durch das Flimmerepithel (vom Kanal des Nebenhodens bis zum Anfang des Vas deferens) und durch die Contractionen des mit starker Muscularis ausgerüsteten Samenganges selbst.

Ejaculation. Zur Einleitung der Ejaculation ist jedoch zunächst eine stärkere Contraction der Samengänge und der muskulösen Wandungen der Samenblasen nötig. Diese wird reflektorisch durch Erregung des Ejaculationscentrums im Rückenmarke bewirkt (§ 277, 5). Nach *Nagel*[63] erfolgt die Austreibung des Samens nicht durch peristaltische Bewegungen des Samenleiters, sondern durch eine schnelle kräftige Verkürzung desselben; schon bei schwacher Reizung verkürzt sich der Samenleiter mindestens bis auf die Hälfte seiner Länge. Sobald hierdurch der Samen in die Harnröhre tritt, erfolgt (durch die als mechanischer Reiz wirkende Dehnung der Harnröhre) eine rhythmische Contraction des M. bulbo-cavernosus,

durch welche der Samen energisch aus der Urethra **hinausgeschleudert** wird. Gleichzeitig mit dem Bulbocavernosus ziehen sich auch der Ischiocavernosus und der Transversus perinei profundus zusammen, doch haben diese auf die eigentliche Ejaculation keinen Einfluß.

Erscheinungen beim Weibe.

Auch beim Weibe findet unter normalen Verhältnissen auf dem Höhepunkte der geschlechtlichen Erregung ein der Ejaculation entsprechender, reflektorisch ausgelöster Bewegungsvorgang statt *(Herophilus)*. Derselbe besteht aus analogen Bewegungen wie beim Manne. Es kommt nämlich zunächst zu einer, reflektorisch durch Reizung der Genitalnerven **bewirkten**, peristaltischen Bewegung der Tuben und des Uterus von den Tubenenden bis zur Portio vaginalis. Durch diese (der Peristaltik der Vasa deferentia beim Manne entsprechende) Bewegung wird eine gewisse Menge schleimigen Inhaltes, welcher normal die Uteruswände befeuchtet, in die Scheide ausgepreßt. Hieran schließt sich nun die rhythmische Contraction des (dem Bulbocavernosus analogen) Sphincter cunni (mit welchem gleichzeitig auch die unbedeutenden Ischiocavernosi und der Transversus perinei profundus tätig sind). Durch die kräftige Zusammenziehung des faserreichen Uterus und seiner muskulösen Ligamenta rotunda richtet sich der Uterus auf und senkt sich tiefer gegen die Vagina abwärts, wobei sein Innenraum unter Auspressung des Uterinschleimes sich mehr und mehr verkleinert. Geht nun (nach Verlauf der Erregung) der Uterus allmählich wieder in den erschlafften Ruhezustand zurück, so aspiriert er den an das Orificium geworfenen Samen in sein Cavum hinein.

Aspirierende Wirkung des Uterus.

Eine derartige Aufnahme des Samens durch die Ansaugung des maximal erregten Uterus ist jedoch zur Befruchtung keineswegs **erforderlich** *(Aristoteles)*. Es können die Samenfäden auch von der Portio vaginalis aus durch den klaren Schleimfaden, der normal von der Uterinhöhle aus bis durch den Cervicalkanal niederhängt, durch ihre Eigenbewegungen in den Uterus eindringen. Die Beobachtungen über Schwangerschaft ohne Immissio penis aus pathologischen Behinderungsmomenten (partielle Verwachsung der Vulva oder Vagina) zeigen, daß die Samenfäden sogar durch die ganze Vagina bis in den Uterus hineingelangen können.

352. Reifung und Befruchtung des Eies.

Reifung des Eies.

Das Ei ist nicht ohne weiteres zur Befruchtung und weiteren Entwicklung reif; es muß erst noch eine Reihe von Veränderungen durchmachen, welche als **Reifung** des Eies bezeichnet werden. Diese Veränderungen betreffen vor allem das **Keimbläschen**, es **teilt** sich durch Mitose. Hierbei rückt es gegen die Oberfläche des Eies hinan, verliert den Keimfleck und seine Membran, seine Chromatinsubstanz beginnt sich zu knäueln und es geht dann über in ein längliches Gebilde, die „**Kernspindel**". Um die beiden Pole der Spindel herum gruppieren sich die körnigen Elemente des Dotters in je einer eigentümlichen Strahlenform („**Doppelstern**"). Ist dies geschehen, so tritt der **periphere Pol** der Kernspindel aus der Eioberfläche hervor, wird mit einer geringen Menge Protoplasma zusammen abgeschnürt und aus dem Ei in Form eines kleinen Körperchens ausgestoßen (Fig. 290, *VI* und *VII*). Unmittelbar darauf vollzieht sich **derselbe Vorgang noch einmal**, die beiden ausgestoßenen Körperchen werden als „**Richtungskörperchen**" oder „**Polzellen**" bezeichnet (Fig. 301, 302). Der übrig gebliebene, centralwärts gelegene Teil der Kernspindel verbleibt innerhalb des Dotters, wandert gegen den Mittelpunkt des Eies zurück und bildet den „**Eikern**" oder den „**weiblichen Pronucleus**". Der Eikern des nunmehr **reifen Eies** ist von dem Keimbläschen des unreifen Eies dadurch unterschieden, daß er **viel kleiner** ist und fast **völlig homogen** aussieht, **weder Kernflecke noch Kernmembran** besitzt.

Richtungskörperchen.

Eikern.

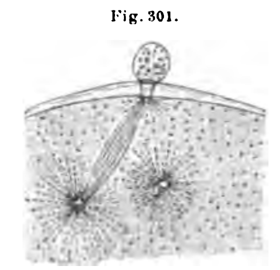
Die Ausstoßung der beiden Richtungskörperchen ist als eine **Teilung** der unreifen Eizelle (**Ovocyte**) aufzufassen; nur sind die entstehenden Teilungsprodukte (die beiden Richtungskörperchen einerseits, das reife Ei andrerseits) von **sehr verschiedener Größe**. Häufig teilt sich auch das

zuerst ausgestoßene Richtungskörperchen seinerseits noch einmal, so daß dann drei Richtungskörperchen neben der reifen Eizelle vorhanden sind. Der ganze Vorgang ist völlig analog der bei der Entwicklung der Spermatozoen (vgl. pag. 878) eintretenden Teilung der Samenmutterzelle oder Spermatocyte in vier Spermatiden. Das Eigenartige des Teilungsvorganges liegt in beiden Fällen darin, daß zwei Zellteilungen unmittelbar ohne Eintreten eines Ruhezustandes des Kerns aufeinander folgen: es wird dadurch bewirkt, daß sowohl der Eikern des reifen Eies wie der Kern des Samenfadens nur die halbe Masse des Chromatins und die halbe Zahl der Chromosomen (Kernsegmente) eines Normalkerns besitzen (vgl. pag. 878): Reduktionsteilung.

Eier, welche sich parthenogenetisch entwickeln, stoßen nur ein Richtungskörperchen aus; sie erleiden also keine Reduktion ihres Chromatins und bedürfen daher nicht der Befruchtung.

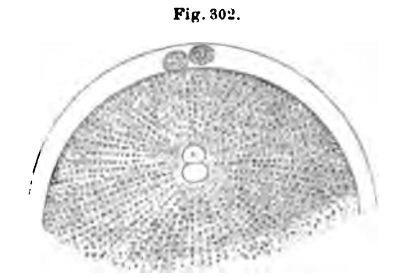
Die Reifung des Eies und das Eindringen des Spermatozoons in dasselbe fallen bei manchen Tieren zeitlich mehr oder weniger zusammen (vgl. Fig. 301); bei anderen geht die Eireifung dem Eindringen des Spermatozoons vorauf.

Fig. 301.



Ei von Scorpaena scrofa. Das Keimbläschen stößt ein Richtungskörperchen aus und zieht sich als Eikern zur Eimitte wieder zurück; ihm nähert sich der Spermakern.

Fig. 302.



Ei von einem Seestern (Asteracanthion) mit 2 ausgestoßenen Richtungskörperchen; Spermakern und Eikern benachbart.

Wesen der Befruchtung.

Die Befruchtung des Eies erfolgt dadurch, daß „ein“ Samenfaden in dasselbe eindringt.

Seit *Swammerdam* († 1685) weiß man, daß zur Befruchtung der Kontakt des Eies mit dem Samen notwendig ist, und zwar mit den Fäden desselben (*Spallanzani*, 1768), welche nach *Hartsoecker* (1694) in das Ei eindringen. *Barry* sah (1850) Samenfäden in das Innere des Eies des Kaninchens hineintreten. Es geschieht dies durch eine bohrende Bewegung durch die Eihülle mit ziemlich großer Schnelligkeit. Die Einwanderung erfolgt eventuell durch etwa vorhandene Porenkanälchen oder durch die Mikropyle (pag. 880). — Nach *Dewitz*[64] bohren sich Spermatozoen in einen festen oder halbfesten Körper nur dann ein, wenn er präformierte Spalten, Kanäle oder dergleichen enthält, dagegen nicht in einen vollkommen homogenen Körper (Kontaktreizbarkeit der Spermatozoen).

Die klebrige Oberfläche des Eies leistet zunächst dem Anhaften des Samenfadens Vorschub. Bei den meroblastischen Eiern dringt der Samenfaden ein im Bereiche des Keimes, bei den holoblastischen am animalen Pole (wo solcher vorhanden ist). An der Stelle, wo der Kopf des Samenfadens den Dotter trifft, bildet sich ihm entgegen eine hügelartige Erhebung, der Empfängnishügel. Sobald ein Samenfaden in den Dotter eingedrungen ist, bildet das Ei auf seiner Oberfläche eine feine Membran, die Dotterhaut; diese verhindert, daß weitere Samenfäden in das Ei eindringen. — Doch kommt bei meroblastischen Eiern (Selachier, Reptilien, Insekten u. a.) auch normalmäßig das Eindringen mehrerer Samenfäden zur Befruchtung vor: Polyspermie (*Rückert*[65] u. a.); es verschmilzt aber auch hier nur ein Samenkorn mit dem Eikern; die übrigen Spermatozoen gehen zugrunde. Werden Eier, bei denen es unter normalen Verhältnissen nur zum Eindringen eines Samenfadens kommt, vor der Befruchtung geschädigt (durch thermische, chemische, mechanische Einwirkungen), so tritt auch bei ihnen Polyspermie auf; die Entwicklung solcher Eier nimmt aber einen abnormen Verlauf.

Polyspermie.

Der in das Ei eingedrungene Samenfaden bewegt sich gegen den Eikern hin, wobei sich sein Kopf mit einem Strahlenkranze umgibt, dann löst sich seine Cilie auf und sein allein übrig bleibender Kopf bildet einen chromatischen Klumpen und schwillt zu einem zweiten neuen Kerne an, dem „Spermakern“ oder dem „männlichen Pronucleus“. Endlich verschmelzen Eikern und Samenkern miteinander zu dem neuen Kerne des befruchteten Eies; der Dotter nimmt hierbei ein strahlenförmiges Aussehen an (Fig. 302, 304). Durch die Reduktionsteilung bei der Reifung des Eies (s. pag. 892) und bei der Entwicklung der Samenfäden (pag. 878) war die Masse des Chromatins und die Zahl der Chromosomen des Ei- und Samenkernes auf die Hälfte der eines Vollkerns gebracht worden; durch die Vereinigung von Ei- und Samenkern entsteht daher wieder ein Vollkern: der Kern des befruchteten Eies.

Spermakern.

Kern des befruchteten Eies.

Der Ort, — an dem die Befruchtung erfolgt, ist entweder das Ovarium (hierfür spricht das Vorkommen einer Abdominalschwangerschaft) oder die Tube, deren zahlreiche Schleimhautrecessus ein geeigneter Aufenthaltsort für die Samenfäden sind (daß die Befruchtung auch hier erfolgen kann, zeigt das Vorkommen der Tubenschwangerschaft). Es muß also der Samen vom Uterus aus durch die Tuben bis zum Ovarium gelangen, was wahrscheinlich lediglich durch die Eigenbewegungen der Samenfäden geschieht. Ob peristaltische Bewegungen des Uterus und der Tuben mitwirken können, ist ungewiß; die Flimmerbewegung kann jedoch wegen ihres nach außen, also entgegengesetzt gerichteten, Wimperschlages nicht mitwirken. *Adolfi*[66] zeigte, daß bei künstlich im mikroskopischen Präparat erzeugten Strömungen die Spermatozoen gegen den Strom schwimmen; sie können daher auch entgegen der distal gerichteten Strömung im Uterus und in den Tuben der Säugetiere schwimmen. — Ist das Ei einmal unbefruchtet in den Uterus gelangt, so wird es hier nicht mehr befruchtet, da es abstirbt. Man nimmt an, daß innerhalb 2—3 Wochen das losgelöste Ei in dem Uterus anlangt (beim Hunde in 8—14 Tagen).

Ort der Befruchtung.

Bei der Maus und manchen anderen Säugern befindet sich um das Ovarium herum ein mit Flüssigkeit gefüllter Raum (Periovarialraum). In diesen gelangt das Ei und auch die Samenfäden: beide werden durch aspirierende Bewegung der Tube daraus zum Uterus hingeführt (*Sobotta*[67]).

Doppelbefruchtungen — (Zwillinge) kommen vor 1 : 87 (in heißen Gegenden öfter), — Drillinge 1 : 7600, — Vierlinge 1 : 330000, enorm selten sind Sechslinge (*Vassalli* 1888), — (?) Siebenlinge gebar 1600 Anna Breyers in Hameln. — Die Durchschnittszahl der Empfängnisse des Weibes ist $4^1/_2$. Die höchste beobachtete Kinderzahl beträgt 32—38.

Mehrfache Befruchtung.

Unter **Superföcundation** — (Überschwängerung) versteht man das Vorkommen einer doppelten Befruchtung zweier bei derselben Menstruation gelöster Eier durch verschiedene Begattung. So kann z. B. eine Stute ein Pferdefüllen und ein Maultier werfen, nachdem sie zuvor vom Hengst und dann vom Esel gedeckt war. So sah man auch Weiber einen Neger- und einen weißen Zwilling gebären. — Erfolgt jedoch eine zweite Befruchtung in einer späteren Zeit der Gravidität, etwa im zweiten oder dritten Monat (wie schon ein Fall im Talmud berichtet), so tritt der seltene Fall der **Superfötation** — (Überfruchtung) ein. Es ist jedoch diese nur möglich beim Uterus duplex und fortbestehender Menstruation bis zur Zeit der zweiten Befruchtung. Schon *Hippokrates* erklärte die Überfruchtung aus zwei, je für sich trächtig werdenden Hörnern des Uterus, was nach *Aristoteles* besonders oft bei Hasen sich ereignen soll. Beim einfachen Uterus kann von einer Überfruchtung nicht die Rede sein, da ein Schleimpfropf während der Gravidität den Cervicalkanal verstopft hält, wie schon *Herophilus* wußte, abgesehen davon, daß meist die Menstruation zessiert.

Überschwängerung.

Überfruchtung.

Bastardbildung. — Eine Befruchtung ist auch möglich unter verwandten Arten (Pferd, Esel, Zebra — Hund, Schakal, Wolf — Ziege, Steinbock — Ziege, Schaf — Arten von Lama — Kamel, Dromedar — Tiger, Löwe — Arten von Fasanen — Arten

Bastarde.

von Finken — Gans, Schwan — Karpfen, Karausche — Arten von Seidenschmetterlingen). Die meisten so erzeugten Bastarde sind steril, hauptsächlich wegen Mangels an ausgebildeten Samenfäden der Männchen; die Bastardweibchen sind jedoch zuweilen vom Männchen der beiden Elternarten befruchtbar, z. B. die Maultierstute *(Aristoteles)*; die Nachkommenschaft schlägt dann aber auf die Elternspezies wieder zurück. Nur wenige Bastarde sind unter sich fortpflanzungsfähig, wie die Hundebastarde. Bei verschiedenen Froscharten ist die Ursache des häufigen Mißlingens der Bastardierung in mechanischen Hindernissen für das Eindringen des Samenfadens in das Ei zu suchen. Nur solche Fäden, welche schlanker und kräftiger in ihrer Bewegung sind als die der anderen Art, können Eier dieser Art befruchten. Daher ist die Möglichkeit der Bastardierung zwischen zwei Arten fast stets einseitig (*Pflüger* u. *Smith*[68]). Bei einigen Amphibien ist eine Bastardbefruchtung zwar wirksam, doch geht die Entwicklung nicht über die ersten Stadien hinaus. Es scheint dies daran zu liegen, daß nur ein Teil eines unvollkommen in das Ei gelangten Samenfadens zur Einwirkung gelangt (*Pflüger*[69]). Nach *O.* u. *R. Hertwig*[70] lassen sich bei Echinodermen Bastardierungen leichter erzeugen, je lebensfähiger die Spermatozoen sind und je mehr die Eier eine Schwächung erfahren haben. — Samenfäden der einen Art vermögen Eier einer anderen Art nicht zu befruchten, weil das Eiprotoplasma die Samenfäden schädigt (ähnlich wie Blutplasma die Erythrocyten heterogenen Blutes, § 14) und zugleich die normale. zum Eindringen notwendige Bewegung verändert (*v. Dungern*[71]).

Künstliche Parthenogenese. *J. Loeb*[72] zeigte, daß unbefruchtete Seeigeleier zur Entwicklung bis zum Pluteusstadium gebracht werden können, wenn sie eine Zeitlang mit Seewasser, dem gewisse Salze (z. B. $MgCl_2$) zugesetzt worden sind, behandelt werden (künstliche Parthenogenese). Das Wirksame dabei ist die Erhöhung des osmotischen Drucks der Außenflüssigkeit und die dadurch bewirkte Wasserentziehung. Bei dieser osmotischen Entwicklungserregung fand aber nicht die Membranbildung statt, wie nach Eintritt des Spermatozoons; auch ergaben sich Abweichungen im Verlaufe der Entwicklung. Werden jedoch die Eier zunächst bei etwa 16° $1^1/_2$—3 Minuten lang in eine Mischung von Seewasser mit einer einbasischen Fettsäure (Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure) und darauf in normales Seewasser gebracht, so bilden alle Eier die typische Befruchtungsmembran; werden sie sodann nach etwa 10 Minuten auf etwa 35—60 Minuten in hypertonisches Seewasser übertragen, so tritt normale Entwicklung der Eier ein. *O. Hertwig*[73] betont gegenüber diesen Versuchen den Unterschied von Befruchtung und Entwicklungserregung. Die Versuche *Loebs* lehren Einflüsse kennen, welche ebenso, wie es auch die Befruchtung tut, entwicklungserregend zu wirken vermögen, ohne doch zur Erklärung des Befruchtungsvorganges selbst etwas beitragen zu können.

353. Furchung, Morula, Blastula, Gastrula. Bildung der Keimblätter. Erste Embryonalanlage.

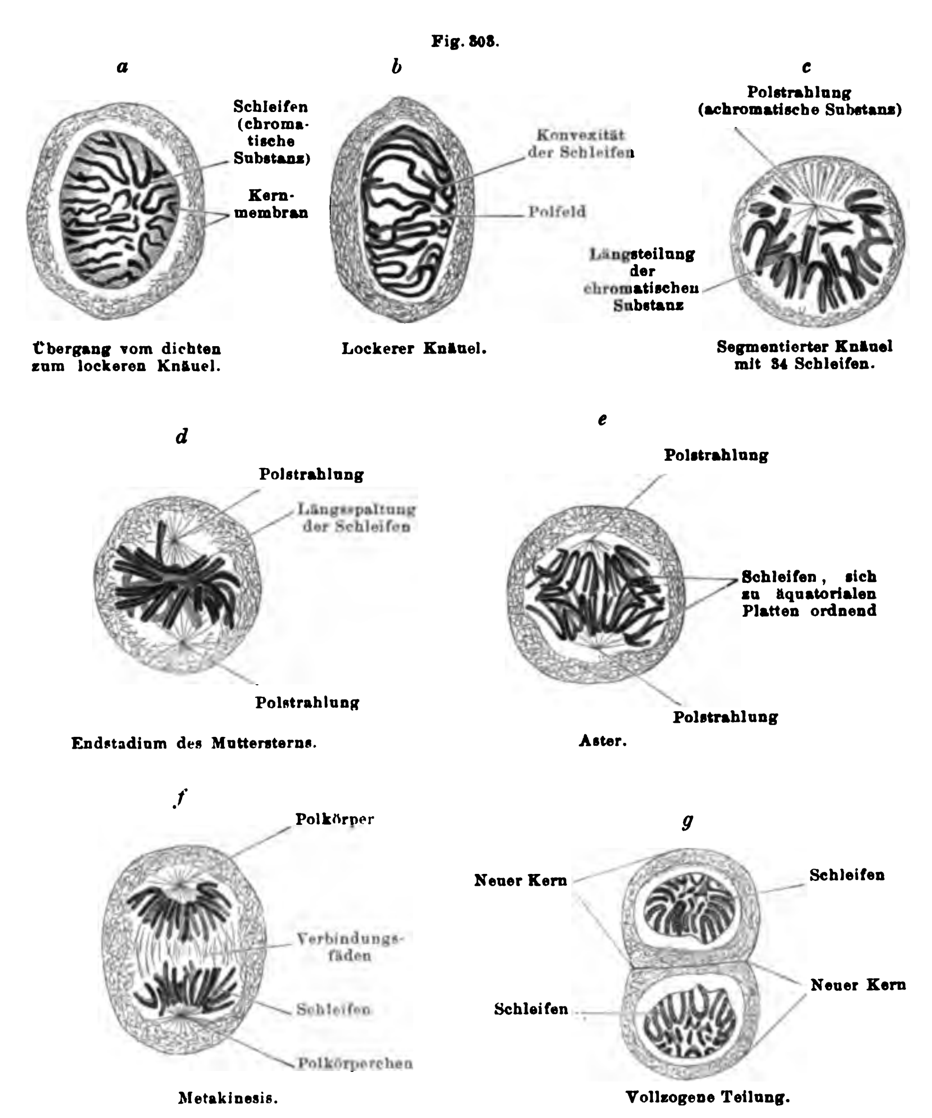
Furchungsprozeß. In dem befruchteten Ei zieht sich die Dottermasse etwas enger um den neugebildeten Kern, wobei sie sich von der Dotterhaut etwas entfernt, und es folgt nun zuerst Teilung des Kernes und dann des Dotters in zwei gekernte Kugeln oder Blastomeren. Dieser Prozeß, die „Furchung" genannt, wiederholt sich nach dem Schema der Zellteilung nun an den entstandenen zwei Kugeln, so daß zuerst 4, hierauf 8, dann 16, 32 usw. Kugeln entstehen. Die Teilung führt dazu, daß der Dotter in zahlreiche kleine, kernhaltige Kugeln, die „Furchungskugeln" oder „Urzellen" (20—25 μ), zerlegt wird. Er besteht hiernach aus einem zusammengeballten *Morula.* Haufen von Urzellen und heißt jetzt Morula oder Maulbeerkugel.

Der Furchungsvorgang am befruchteten Ei ist nichts anderes als eine typische Zellteilung; er erfolgt unter den Erscheinungen der Mitose oder Karyokinese.

Mitose oder Karyokinese. Die mitotische oder karyokinetische Zellteilung (Fig. 303) wird charakterisiert durch eigentümliche Vorgänge an dem Kern der sich teilenden Zelle. Der Kern vergrößert sich, verliert die Kernmembran und die Kernkörperchen, das Chromatinfadenwerk desselben vermehrt sich, bildet einen Knäuel und zerfällt in einzelne schleifenförmige Stücke, die Chromosomen. Die Zahl der Chromosomen ist für jede Tierart konstant; sie wechselt bei den verschiedenen Tierarten von nur 2 bis zu 100 und mehr (beim Menschen beträgt sie 24). Inzwischen bildet sich in der achromatischen Substanz ein eigenartiges

System feiner Fäden, die **Kernspindel** (*c, d, e, f*), die an beiden Seiten ein **Polkörperchen (Centrosoma)** trägt. Die Bildung der Kernspindel geht aus von dem **Centrosoma** der ruhenden Zelle, welches als ein kleines Körperchen, umgeben von einem Hofe dichteren Plasmas, neben dem Kerne liegt. Das Centrosoma, das **Teilungsorgan** der Zelle, leitet die Zellteilung ein, indem es sich in zwei Hälften zerlegt, welche auseinander rücken und die beiden Tochtercentrosomen oder Polkörperchen der Kernspindel bilden. Die Chromosomen ordnen sich nun in der Mitte zwischen den beiden Centrosomen

Fig. 808.



zu einer äquatorialen Platte (*d*) und teilen sich nunmehr der Länge nach jedes in zwei Hälften. Die beiden Hälften weichen auseinander nach den Centrosomen zu (*e, f*) und bilden hier wieder einen Knäuel, zugleich zerlegt sich das Protoplasma des Zellkörpers in zwei Stücke, von denen nun jedes mit seinem Kern eine neue Zelle darstellt. Dadurch, daß bei der mitotischen Kernteilung jedes Chromosom der Mutterzelle in zwei Hälften gespalten wird, von denen je eines in den Kern der neuen Zelle übergeht, wird offenbar bewirkt, daß der Kern der neuen Zelle **genau die gleiche Zahl von Chromosomen** enthält wie die Mutterzelle; so bleibt die für jede Tierart charakteristische Chromosomen-

zahl bei der Teilung erhalten. Die neugebildeten Zellen gehen zunächst in ein Ruhestadium über, während dessen auch die Masse des Chromatins durch Wachstumsvorgänge sich wiederum zur Norm ergänzt. — Die abweichenden Vorgänge bei der Reduktionsteilung der Geschlechtszellen s. pag. 878, 882, 892.

Centrosoma des sich teilenden Eies.

Die Centrosomen des sich teilenden Eies stammen von einem Centrosoma ab, welches in der Region des Mittelstücks des eingedrungenen Samenfadens liegt. Nach dem Eindringen des Spermatozoons in das Ei erfolgt eine Drehung desselben, so daß das Mittelstück nach innen, der Kopf nach außen gerichtet ist: das am Mittelstück gelegene Centrosoma teilt sich dann in die beiden Tochtercentrosomen und veranlaßt nun wie bei der mitotischen Zellteilung die Teilung des Eies.

Einflüsse auf die Furchung.

Entzieht man Seeigeleiern allen freien Sauerstoff, so bleibt der Eintritt des Spermatozoons ohne alle Wirkung; ebenso verhindert Hemmung der Oxydationsprozesse im Ei durch Zusatz von KCN-Lösung die Entwicklung. Befruchtete Eier sind viel empfindlicher gegen Sauerstoffmangel als unbefruchtete (*Loeb*[73]). O-Mangel hat beim Ei einiger Fische (Ctenolabrus) die Rückbildung der Furchung zur Folge; die Kugeln lösen sich wieder auf und fließen zusammen. Neuer O-Zutritt regt aufs neue den Furchungsprozeß wieder an (*Loeb*[74]). Beim Froschei bewirkt O-Mangel eine Hemmung der Schnelligkeit der Entwicklung; bei O-Abschluß kommt es niemals zur Entwicklung einer normalen Larve. Erneute O-Zufuhr nach O-Entziehung kann zuweilen die Weiterentwicklung wieder anregen. Anhäufung von CO_2 bringt die Entwicklung der Froscheier noch viel schneller zum Stillstand als O-Entziehung, bei längerem Verweilen in einer CO_2-Atmosphäre sterben die Froscheier ab (*Godlewski*[75]).

Vererbung.

Bei der Furchung erhält jede Tochterzelle zur Hälfte väterliche, zur Hälfte mütterliche Kernelemente; hieraus erklärt sich der Vorgang der Vererbung vom väterlichen und mütterlichen Organismus aus. Die Substanz, welche der Träger der erblichen Eigenschaften ist, das Idioplasma (*Nägeli*[76]), die Anlagesubstanz oder Erbmasse (*O. Hertwig*[77]), muß also in den Kernen der mütterlichen und väterlichen Geschlechtszelle enthalten sein.

Mendelsche Regeln.

Für die Vererbung der elterlichen Eigenschaften auf die Nachkommen hat *Georg Mendel*[78] (1865) bei Züchtung von Bastarden zwischen nah verwandten Rassen oder Varietäten derselben Art grundlegende Gesetzmäßigkeiten entdeckt: *Mendel*sche Regeln. Die von ihm gefundenen Tatsachen, die zunächst wenig Beachtung fanden, sind dann später vielfältig bestätigt worden (vgl. *Correns*[79], *Goldschmidt*[80]). Unterscheiden sich die bei der Bastardierung mit einander verbundenen Rassen oder Varietäten nur in einer Eigenschaft von einander, so bezeichnet man die bei ihrer Verbindung gewonnenen Bastarde als Monohybride, sind zwei oder mehrere Eigenschaften der Eltern verschieden, so nennt man die Bastarde Di-, resp. Polyhybride. Die Verhältnisse liegen natürlich am einfachsten bei den Monohybriden. Die beiden Varietäten Mirabilis Jalapa alba und rosea unterscheiden sich von einander nur durch die Farbe der Blüten, die erste hat weiße, die zweite rote Blüten. Bei der Vereinigung dieser beiden Varietäten entsteht ein Bastard mit hellrosa Blüten, die Eigenschaften der beiden Eltern sind in diesem Fall also mit einander kombiniert zu einer intermediären Eigenschaft: intermediäre Vererbung. Wird dieser Bastard nun durch Selbstbefruchtung rein weiter gezüchtet, so hat von der nächsten Generation ein Viertel weiße, ein Viertel rote und die übrigen zwei Viertel wieder rosa Blüten. Bei Weiterzüchtung durch Selbstbefruchtung liefert das erste Viertel nur weißblühende Nachkommen, das zweite Viertel nur rotblühende Nachkommen, sie bleiben also weiterhin konstant, die beiden anderen Viertel mit den rosa Blüten dagegen liefern eine Nachkommenschaft, von der wieder ein Viertel weiße Blüten, ein Viertel rote Blüten hat und diese Eigenschaft konstant weiter vererbt, während die anderen zwei Viertel rosa Blüten haben und eine Nachkommenschaft liefern, die immer wieder in derselben Weise in drei Gruppen zerfällt: eine weißblühende konstante, eine rotblühende konstante und rosablühende, die bei der Vermehrung wieder in derselben Weise verschiedene Nachkommen erzeugen, die „mendeln". — Eine andere Art der Vererbung, die aber im Prinzip durchaus auf dasselbe hinauskommt, findet sich z. B. bei zwei Varietäten der Brennnessel Urtica pilulifera und Urtica Dodartii. Die erste hat stark gezähnte, die zweite fast glattrandige Blätter; der durch die Vereinigung beider entstehende Bastard aber hat stark gezähnte Blätter, entspricht also äußerlich durchaus dem einen Elter. Diejenige Eigenschaft, die bei der Vererbung die andere unterdrückt, wird als die dominierende,

die andere als die **latente** oder **rezessive** bezeichnet. Die latente Eigenschaft (in unserem Beispiel also die Glattrandigkeit) ist in der ersten Bastardgeneration äußerlich nicht wahrnehmbar, die Bastarde haben alle stark gezähnte Blätter, sie ist aber dennoch als latente Anlage vorhanden. Wird nämlich diese Generation durch Selbstbefruchtung rein weiter gezüchtet, so hat ein Viertel der Nachkommenschaft wieder glattrandige Blätter, die latente Eigenschaft kommt hier also wieder zum Vorschein. Die anderen drei Viertel der Nachkommenschaft haben alle stark gezähnte Blätter, aber nur ein Viertel vererbt diese Eigenschaft konstant, d. h. gibt weiterhin nur Nachkommen mit stark gezähnten Blättern, die anderen zwei Viertel verhalten sich bei der weiteren Fortpflanzung genau so, wie die erste Generation, sie liefern ein Viertel Nachkommen, die die latente Eigenschaft konstant vererben, ein Viertel Nachkommen, die die dominierende Eigenschaft konstant vererben, und zwei Viertel, die zwar äußerlich nur die dominierende Eigenschaft besitzen, innerlich aber doch die andere Eigenschaft latent besitzen, da sie weiterhin sich wieder verhalten, wie die erste Bastardgeneration, nämlich „mendeln". Der Unterschied zwischen der intermediären Vererbung und der Vererbung mit dominierendem Merkmal ist also nur der, daß bei der ersteren man den Bastarden, welche mendeln, den Besitz der beiden elterlichen Eigenschaften auch äußerlich ohne weiteres ansehen kann, da eben beide elterlichen Eigenschaften als intermediäres Produkt hier zum Vorschein kommen, während bei der anderen Art der Vererbung, der Vererbung mit dominierendem Merkmal, die mendelnden Bastarde äußerlich nur die Eigenschaft des einen Elters, eben die dominierende, zeigen und das tatsächliche Vorhandensein der anderen in latenter Form erst bei der weiteren Fortpflanzung offenbaren. Bei Di- und Polyhybriden werden die Verhältnisse natürlich viel komplizierter.

Erklärung der Tatsachen der Vererbung.

Zur **Erklärung** dieser Gesetzmäßigkeiten muß man annehmen, daß die elterlichen Eigenschaften in der bei der Befruchtung zur Vereinigung kommenden Erbmasse als besondere „**Anlagen**" vorhanden sind; es ist dafür zunächst nicht notwendig, eine Annahme darüber aufzustellen, in welcher Weise diese Anlagen in der Erbmasse vertreten sein sollen. Es seien die Anlagen für die beiden verschiedenen Eigenschaften der Eltern in den obigen Beispielen als x (z. B. Anlage für die Eigenschaft, weiße Blüten zu liefern) und y (Anlage für die Eigenschaft, rote Blüten zu liefern) bezeichnet. Bei der Vereinigung der Erbmassen während der Befruchtung entsteht dann also ein Anlagenpaar $x + y$ in der befruchteten Eizelle, bei der Teilung der Eizelle zu den Körperzellen des neuen Wesens erhält jede Körperzelle ein derartiges Anlagenpaar. Wenn beide Anlagen in gleichmäßiger Weise zur Geltung kommen können, so wird der Bastard die intermediäre Eigenschaft zeigen, wenn dagegen von den beiden Anlagen die eine über die andere dominiert, so wird äußerlich nur diese eine Eigenschaft zum Vorschein kommen, die andere dagegen zunächst latent bleiben. Man muß nun weiter annehmen, daß bei der Bildung der **Geschlechtszellen** in dem Bastard die beiden Anlagen wieder eine **Trennung** erfahren, es werden also männliche Geschlechtszellen mit der Anlage x und männliche Geschlechtszellen mit der Anlage y und ebenso weibliche Geschlechtszellen mit der Anlage x und weibliche Geschlechtszellen mit der Anlage y gebildet werden. (Die morphologische Grundlage für eine derartige Annahme ist in der **Reduktionsteilung** bei der Bildung der Geschlechtszellen gegeben, vgl. pag. 878, 882, 892.) Bezeichnet man die männlichen Geschlechtszellen mit M und die weiblichen mit W, so entstehen also in dem Bastard vier Arten von Geschlechtszellen, nämlich Mx — My — Wx — Wy. Bei der Befruchtung müssen sich nun nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung die folgenden vier Kombinationen in gleicher Zahl bilden: Mx + Wx; My + Wy; Mx + Wy; My + Wx. Bei der Kombination Mx + Wx entsteht ein Wesen, welches nur die Anlage x enthält und diese natürlich auch konstant weiter vererbt, die andere Anlage ist hier ja ganz verloren gegangen. Ebenso entsteht bei der Kombination My + Wy ein Wesen, welches nur die andere Anlage y enthält, sie also auch nur allein weiter vererben kann. Bei der Kombination Mx + Wy und ebenso bei der Kombination Wx + My entsteht dagegen wieder ein Wesen mit der Anlage $x + y$, das sich demnach genau so verhalten wird wie die erste Bastardgeneration, bei der Fortpflanzung also auch wieder mendeln muß. Die tatsächlichen Verhältnisse der Mendelschen Regeln sind demnach so, wie sie unter den obigen Annahmen sich nach der **Wahrscheinlichkeitsrechnung als notwendig** ergeben.

Erstreckt sich der Furchungsprozeß, wie oben geschildert, über den **ganzen Dotter** des Eies, so nennt man die Furchung eine **totale**. Sind dabei die entstehenden Furchungskugeln alle von gleicher Größe, wie bei Säugern und Amphioxus, so haben wir die **totale, äquale Furchung**; *Äquale,* liefert dagegen, wie z. B. beim Froschei, die eine Hälfte des Dotters, der **animale Pol** (vgl. pag. 883), viel kleinere Furchungszellen, als die andere (**vegetativer Pol**), so haben wir die **totale inäquale Furchung**. Im *inäquale,*

animalen Pole bildet sich der Embryo. — Ist endlich die Dottermasse so groß, daß die Furchung auf den animalen Pol beschränkt bleibt, so haben wir die partiale Furchung (s. unten). Eier, die sich total furchen, werden holoblastische, solche mit partialer Furchung werden meroblastische genannt.

partiale Furchung.

Fig. 304.

Kern mit strahlenförmig umlagerter Dottermasse

Zweiteilung

Vierteilung

Furchungskugeln

Maulbeerform

Vier Furchungsstadien eines befruchteten Eies von Echinus saxatilis.

Es sind zahlreiche Versuche gemacht worden, die Entwicklung aus einer einzigen isolierten Blastomere zu verfolgen. Einige Forscher (*Roux*[81], *Chabry*[82] u. a.) fanden, daß aus einer Blastomere sich zunächst nur ein rechtes oder linkes Halbindividuum (Stachelhäuter) bildet, das sich jedoch im weiteren Verlaufe durch „Postgeneration" zu einem ganzen Wesen zu ergänzen vermag. — Andere Beobachter (*Driesch*[83], *O. Hertwig*[84], *Zoja*[85]) hingegen erhielten aus einer einzigen Blastomere (z. B. vom Ascidienei) von vornherein Ganzindividuen (sogar bis zur 16. Teilung), aber nur von geringerer Größe. — Unter besonderen Versuchsbedingungen endlich ließen sich aus den teilweise isolierten, teilweise aber noch zusammenhängenden Blastomeren Doppelmißbildungen erzeugen (*O. Schultze*[86]).

Unter normalen Verhältnissen verläuft nach *Roux*[81] die erste Furche (Frosch) in gleicher Richtung mit dem Centralnervensystem. Die 2. Furche schneidet senkrecht die 1. und trennt die Eimasse in zwei ungleich große Abschnitte, von denen der größere dem Kopfteile des Embryo zur Bildung dient.

Fig. 305.

1 2 3 4

e h u r

5 6 7

1—4 Bildung des Hypoblasts durch Einstülpung der Blastula und die hierdurch erzeugte Gastrula von Amphioxus. — *5* Beginn und *6* weitere Ausbildung des Hypoblasts durch Einstülpung von Petromyzon: *u* Blastoporus (Urmund), *e* Epiblast, *h* Hypoblast im senkrechten Durchschnitte. — *7* Das Ei in diesem Stadium von der Seite betrachtet: *u* der Urmund, *r* die Rückenfurche (nach *Kupffer*).

Bildung der Keimblase. Blastula.

Inzwischen ist das Ei durch Aufnahme von Flüssigkeit in das Innere gewachsen. Es legen sich nun alle Zellen polyedrisch abgeflacht aneinander und bilden eine zellige Blase, die „Keimblase oder Blastula", welche der Zona ringsum anliegt (Fig. 305, *1*).

In diesem Zustande befindet sich das Menschenei schon in der 1. Woche (Kaninchen 4, Meerschweinchen $3^1/_2$, Katze 7, Hund 11, Fuchs 14, Wiederkäuer und Dickhäuter 10—12, Reh 60 Tage).

Der nun folgende wichtige Bildungsvorgang besteht darin, daß sich aus der Blastula ein Hohlgebilde entwickelt, dessen Wandung aus einer

doppelten Zellenlage besteht. Am leichtesten läßt sich diese Umbildung am Ei des Amphioxus verfolgen. Hier stülpt sich nämlich eine Stelle der aus einer einfachen Zellenschicht bestehenden Blastula gegen den Binnenraum der Blase zurück (Fig. 305, *2*), und zwar nach und nach so weit, bis die zurückgestülpte Zellenlage die ihr gegenüber liegende berührt *(3)*. Dabei verengt sich mehr und mehr die Einstülpungsöffnung.

Gastrula.

Das so gebildete Entwicklungsstadium heißt Gastrula, ihre äußere Zellenschicht ist der Ektoblast (oder der Epiblast), die innere der Entoblast (oder der Hypoblast), die Öffnung wird Blastoporus oder Urmund genannt, der Binnenraum ist der Urdarm. Bei den Wirbeltieren schließt sich der Urmund vollständig bei der weiteren Entwicklung.

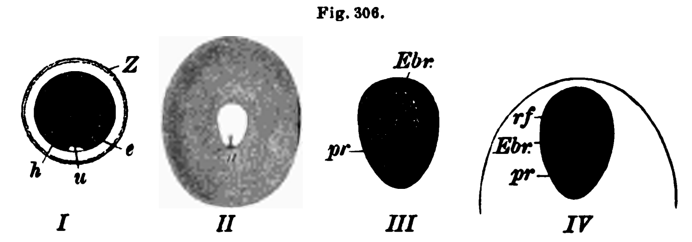
Blastoporus.

Vollkommen ähnliche Gastrulalarven finden sich bei manchen Strahltieren und Würmern, welche sich im Wasser selbständig umherbewegen und durch den Urmund wie die Coelenteraten sich ernähren (pag. 295).

Bildung des Hypoblasts.

Die Bildung des Hypoblasts *(h)* durch Einstülpung von der Gegend des Urmundes aus zeigt sich in ähnlicher Weise noch recht deutlich bei den Neunaugen (Petromyzon): Fig. 305, *5* und *6* erläutern diese Vorgänge der Bildung nach *Kupffer*[87]. Man sieht, wie vom Urmunde *(u)* aus die Ein-

Fig. 306.



I Kaninchen-Ei nach *van Beneden*: *Z* Zona pellucida, *e* Epiblast, *h* Hypoblast, *u* Urmund. — *II* Kaninchen-Ei mit der (hellen) Embryonal-Anlage: bei *u* ist die erste Bildung des Primitivstreifs (oder Urmund) erkennbar. — *III Ebr* Embryonalanlage von einem etwas älteren Kaninchen-Ei, *pr* der Primitivstreif mit Rinne. — *IV* Noch etwas entwickeltere Anlage (7. Tag); die Embryonalanlage *(Ebr)* enthält oberhalb des Primitivstreifens bereits die erste Anlage der Rückenfurche (nach *Kölliker*).

und Zurückstülpung erfolgt und so Epiblast *(e)* und Hypoblast *(h)* sich übereinander schichten; unter dem Hypoblast liegt die primäre Darmhöhle. Auch bei den Lurchen verlaufen diese Bildungen noch ziemlich ähnlich.

Gastrulation beim Säuger-Ei.

Es erscheint gerechtfertigt, die analogen ersten Bildungsvorgänge am Säugetierei in gleichartiger Weise zu deuten. Nach *van Beneden*[88] zeigt das Ovulum nach vollendeter Furchung alsbald ebenfalls zwei Zellenschichten, den Epiblast (Fig. 306, *I*, *e*), welcher der Zona pellucida *(Z)* zunächst liegt, und den Hypoblast *(h)*. Der Urmund *(u)* führt auch hier zu der Binnenhöhle des Eies. — Wenn bei dem Kaninchenei der Durchmesser bis zu 2 *mm* gewachsen ist, so erscheint an einer Stelle der länglichovale Fruchthof oder der Embryonalfleck oder Embryonalschild (Area germinativa s. embryonalis). Die Zellen des Ektoderms vermehren sich zu mehrfacher Schichtung im Bereiche des Schildes. Eine genaue Untersuchung läßt ferner am Rande desselben eine kleine, längliche Stelle erkennen *(II, u)*, von welcher aus die Verdoppelung des Zellenlagers der Keimblase ausgeht und die daher wohl als Blastoporus angesprochen werden muß. Vom Urmund aus dehnt sich zunächst die untere Zellenlage (Hypoblast) im Bereiche des Embryonalfleckes aus, doch geht ununterbrochen das Wachstum desselben immer weiter, bis schließlich die ganze Keimblase sich verdoppelt

Embryonalfleck.

Primitivstreifen.

hat. Die Stelle des Urmundes *(II. u)* gestaltet sich weiterhin zu dem sogenannten Primitivstreifen *(III. pr)*, welcher anfangs als länglich-rundliche Verdickung, später als längsgefurchter Streif erscheint.

Der Primitivstreifen ist (wie überhaupt der Urmund bei den Vertebraten) ein vergängliches Gebilde. Er zeigt sich zwar noch, wenn schon im Epiblasten vor ihm die Rückenfurche *(IV. rf)* entsteht, dann fällt er jedoch allmählich dem Schwunde anheim. — Der Primitivstreifen hat vorn eine knotenförmige Anschwellung und hinten einen Endwulst. Die Furche des Primitivstreifens heißt auch Primitivrinne, ihre Ränder Primitivfalten.

Area pellucida et opaca.

Die Area embryonalis geht aus ihrer birnförmigen Gestalt weiterhin in eine biskuitförmige über. Die an die Embryonalanlage grenzenden Teile der Keimblase werden durchsichtiger, so daß erstere von einer Area pellucida umgeben wird, um welche herum der dunkle Fruchthof, Area opaca, belegen ist. Die Zona pellucida erhält jetzt ein zottiges Aus-

Fig. 307.

A Keimscheibe des Hühnereies aus den ersten Stunden der Bebrütung nach *Koller*: *df* dunkler Fruchthof, *hf* heller Fruchthof, *Es* Embryonalanlage, *u* Stelle, von welcher aus der Hypoblast sich durch Einstülpung bildet, oder der Blastoporus (Urmund), unten sichelförmig *(s)* gestaltet. — *B* etwas älteres Präparat: *pr* Primitivstreifen. — *E* Längsschnitt durch die Keimscheibe einer Nachtigall aus diesem Stadium (nach *Duval*); *u* Urmund, *e* Epiblast, *h* Hypoblast, unter letzterem die Urdarmhöhle *c*. — *C* deutlich ausgebildeter Primitivstreifen mit der Primitivrinne *(pr)*, davor die erste Anlage der Amniosfalte *(af)*. — *D* vor dem Primitivstreifen *(pr)* bildet sich die Rückenfurche *(rf)* (18. Stunde, nach *Balfour*). — *F* Hühnchen von 33 Stunden (nach *Duval*), der Primitivstreifen *pr* in Rückbildung begriffen; *df* dunkler, *hf* heller Fruchthof, *hb, hb,, hb,,,* die 3 vorderen Gehirnblasen, *us* Ursegmente, *ch* Chorda dorsalis.

Chorion primitivum.

sehen, überzieht sich mit einer Gallertschicht und wird nun Chorion primitivum, s. Prochorion genannt.

Beim Hunde überzieht sich im Uterus die Zona mit einer schleimigen Sekrethülle. Hier konnte *Bonnet*[89] nachweisen, daß dieses zähe Sekret bis in die Lumina der Drüsengänge hineinreicht und so Gallertfäden bildet, welche irrtümlich früher als von der Zona hervorgesproßte Zöttchen angesehen wurden. Sie dienen dem Ei als Haft- und Ernährungsmittel.

Bildung des Mesoblasts.

Weiterhin breitet sich vom Primitivstreifen aus zwischen Epi- und Hypoblast eine neue Zellenlage aus: der Mesoblast (Fig. 308, *I*), welcher sich bald über den Bereich des Embryonalfleckes ausdehnt und in die Keimblase weiter wächst. Innerhalb des Mesoblasten kommt es fernerhin zur Bildung von Gefäßen, deren Verbreitungsbezirk auf der Keimblase Area vasculosa heißt.

Area vasculosa.

Nicht geringe Schwierigkeiten hat die Auffindung der gleichwertigen Bildungen bei den meroblastischen Eiern, so z. B. beim Vogelei, verursacht.

Partiale Furchung des Vogeleies.

In diesen Eiern findet nämlich zunächst nur eine „partiale Furchung" statt, d. h. nur der weiße Dotter im Bereiche des Hahnentrittes wird (durch im übrigen analoge Vorgänge wie beim Säugerei) in zahlreiche Urzellen durch den Furchungsvorgang zerklüftet. Die so entstandenen Zellen bilden auf der Oberfläche des Dotters die „Keimhaut", sie ordnen sich weiterhin ebenfalls in zwei übereinander geschichtete, dünne, zirkelrunde Lagen oder Keimblätter. Die oberste Schicht (Ektoblast) ist die größte und enthält kleinere, blassere Zellen; die untere Lage (Hypoblast), welche anfänglich nicht kontinuierlich angeordnet ist, ist kleiner; ihre Zellen sind größer und dunkel granuliert.

Die Keimhaut.

Gastrulation im Vogelei.

Die Betrachtung von Keimscheiben aus den ersten Stunden der Bebrütung läßt Verhältnisse erkennen, welche auf einen analogen Bildungsvorgang beim Entstehen des Hypoblasten hindeuten, wie in den holoblastischen Eiern.

Urmund- und Primitivstreifen.

Man hat nämlich auch auf der Keimscheibe des Vogels eine dem Urmund entsprechende Bildung angetroffen (*Koller*[90]) (Fig. 307 *A*, *u*), welche zuerst nur kurz ist und sich im unteren Bereiche sichelförmig verbreitert. Dieser Blastoporus gestaltet sich, allmählich länger werdend, zum Primitivstreifen um (*B*, *C*, *pr*), welcher dem des Säugetiereies zweifellos gleichzustellen ist. Daß beim Vogelei der Hypoblast wohl gleichfalls durch Einstülpung vom Blastoporus aus hervorgegangen gedacht werden muß, legt die Betrachtung eines Längsschnittes der beiden Keimblätter aus dieser ersten Periode nahe. Fig. 307 *E* stellt einen solchen Sagittalschnitt von der Keimscheibe eines Nachtigalleneies dar: man sieht, wie vom Urmunde *(u)* aus das untere Keimblatt *(h)* unter den Ektoblasten geschoben erscheint. Beide Blätter ruhen auf der mit Flüssigkeit gefüllten Höhle des Urdarmes *(c)*.

Bildung des Mesoblasts.

Zwischen dem Ektoblast und Hypoblast entsteht nun vom Primitivstreifen her der Mesoblast, welcher sich zwischen die beiden vorigen peripherisch wachsend einschiebt. Der Größe nach rangieren die drei Keimblätter (Vogel) im Wachstume dauernd so, daß das oberste das größte, das mittlere das zweitgrößte, das unterste das kleinste ist. Alle drei wachsen an ihrer Peripherie weiter. Da das mittlere in sich Gefäße entwickelt, so ist dessen Rand stets leicht an dem Sinus, der späteren Vena terminalis, zu erkennen. Der Rand des oberen schließt die weißgelblich gewellte Area vitellina ein, der des mittleren die Area vasculosa; der Embryo liegt in einer glashellen, bisquitförmigen Stelle, der Area pellucida. Da alle drei Blätter schließlich den ganzen Dotter umwachsen, so stoßen dann ihre Ränder an dem, dem Embryo gegenüber liegenden Dotterpol zusammen.

Weiteres Wachstum der Blätter.

So haben sich bei allen Vertebraten drei Keimblätter entwickelt:

Bildungen aus dem Ekto-,

Aus dem Ektoblast entstehen die Epidermoidalgebilde, das Nervensystem und die Sinnesepithelien.

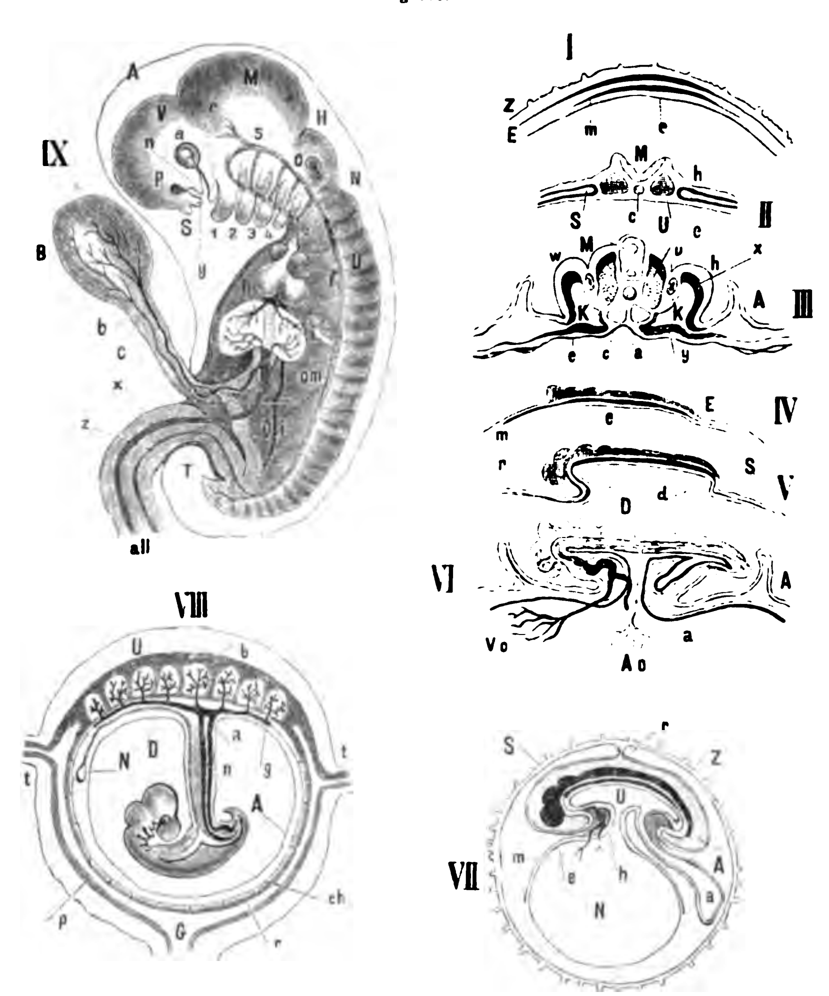
Hypo-,

Aus dem Hypoblast bildet sich die epitheliale Auskleidung des Darmrohres einschließlich der Zellen der durch Ausstülpung aus dem Darmrohre hervorgegangenen Drüsen.

Mesoblast,

Aus dem Mesoblast entwickelt sich die willkürliche Körpermuskulatur, das Epithel der Leibeshöhle, die Geschlechtszellen (Eier- und Samenzellen), die epithelialen Bestandteile der Geschlechtsdrüsen, der Nieren und deren Ausführungswege.

Fig. 308.



I Die drei Keimblätter des Säugetiereies. *Z* Zona pellucida. *E* Epiblast. *m* Mesoblast. *e* Hypoblast. — *II* Querschnitt vom Hühnchen (mit 6 Ursegmenten) vom 1. Tage: *M* Rückenfurche. *h* Hornblatt. *U* Ursegmente. *c* Chorda dorsalis. *S* Die in 2 Lamellen gespaltenen Seitenplatten. *e* Hypoblast. — *III* Querschnitt vom Hühnchen vom 2. Tage, in der Gegend hinter dem Herzen. *M* Medullarrohr. *h* Hornblatt. *u* Ursegmente. *c* Chorda. *w* *Wolff*scher Gang. *K* Koelom. *x* Hautplatte. *y* Darmfaserplatte. *A* Amnionfalte. *a* Aorta. *e* Hypoblast. — *IV* Schema der ersten Embryonalanlage im Längsschnitt. — *V* Schema des beginnenden Abschnürungsprozesses. *r* Kopfkappe. *D* Kopfdarmhöhle. *S* Schwanzkappe. *d* Schwanzdarmhöhle in erster Bildung. — *VI* Schematischer Längsschnitt durch den Embryo nach der Abschnürung. *Ao* Art. omphalomesaraica. *Vo* Vena omphalomesaraica. *a* Allantoisanlage. *A* Amnionfalte. — *VII* Schematischer Längsschnitt durch ein menschliches Ei. *Z* Zona pellucida. *S* Seröse Hülle. *r* Zusammenstoß der Amnionfalten. *A* Amnionhöhle. *a* Allantois. *N* Nabelbläschen. *m* Mesoblast. *h* Herz. *U* Urdarm. — *VIII* Schematischer Durchschnitt durch den schwangeren Uterus zur Zeit der Placentarbildung. *U* Muskelwand des Uterus. *p* Schleimhaut desselben sive Decidua vera. *b* Placenta materna sive decidua serotina. *r* Decidua reflexa. *ch* Chorion. *A* Amnion. *n* Nabelstrang. *a* Allantoisblase nebst Urachus. *N* Nabelbläschen mit *D*, dem Ductus omphalomesaraicus. *tt* Tubenöffnungen. *G* Cervicalkanal. — *IX* Menschlicher Embryo zur Zeit der Kiemenbögen (schematisch): *A* Amnion. *V* Vorderhirn. *M* Mittelhirn. *H* Hinterhirn. *N* Nachhirn. *U* Ursegmente. *a* Auge. *p* Nasengrube. *S* Stirnfortsatz. *y* innerer Nasenfortsatz. *n* äußerer Nasenfortsatz. *r* Oberkieferfortsatz des 1. Kiemenbogens. *1, 2, 3, 4* die 4 Kiemenbögen mit den zwischenliegenden Spalten. *o* Ohrbläschen. *h* Herz mit *e*, der primitiven Aorta, welche sich in die 5 Aortabögen teilt. *f* absteigende Aorta. *om* Art. omphalomesaraica. *b* die gleiche Arterie auf dem Nabelbläschen *B*. *c* Vena omphalomesaraica. *L* Leber mit den Venae advehentes und revehentes. *D* Darm. *i* Cava inferior. *T* Steiß. *all* Allantois mit *z*, einer Art. umbilicalis und *x*, der Vena umbilicalis.

Als ein eigenartiges Gewebe bildet sich schließlich noch, hauptsächlich aus dem Mesoblast, zwischen den Keimblättern das Mesenchym (vgl. pag. 905). Aus diesem entstehen die Binde- und Stützsubstanzen des Körpers (Bindegewebe, Knorpel, Knochen), Gefäße und Blut, lymphoide Organe, unwillkürliche Muskulatur.

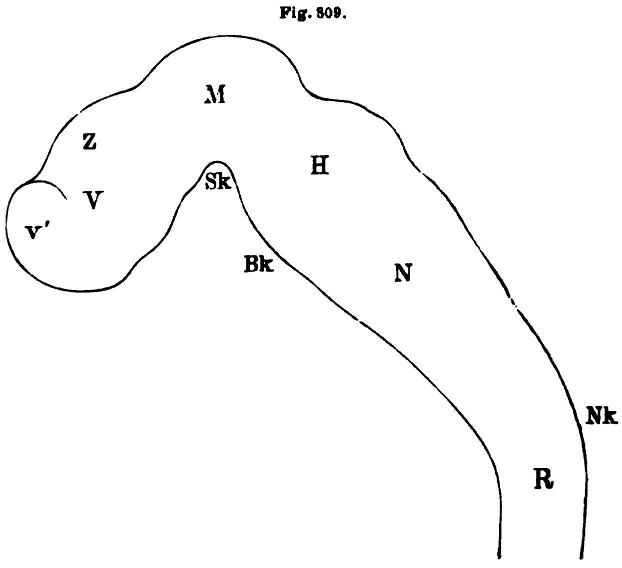
Mesenchym.

354. Bildungen aus dem Ektoblast.

Bildungen aus dem Ektoblast.

Auf dem Ektoblast bildet sich beim Säugetier wie beim Vogel vor dem Primitivstreifen und der Zeit nach später eine längliche Furche aus

Fig. 309.




Seitenansicht des Gehirnes eines menschlichen Embryo (nach *His*).
V primäre Vorderhirnblase. *V'* sekundäre Vorderhirn- oder Hemisphärenblase. *Z* Zwischenhirnblase. *M* Mittelhirnblase. *H* Hinterhirnblase. *N* Nachhirnblase. *R* Rückenmarksanteil des Medullarrohres. *Nk* Nackenkrümmung. *Bk* Brückenkrümmung. *Sk* Scheitelkrümmung (vordere).

(Fig. 306, *IV* und Fig. 307, *D*), deren begrenzende Ränder vorn gebogen ineinander übergehen, hinten jedoch zunächst etwas divergent nebeneinander verlaufen: die Medullar- oder „Rückenfurche". Weiterhin wachsen die sie begrenzenden Ränder, die Medullar- oder Rückenwülste, mit ihren freien Kanten einander entgegen und stoßen endlich in der Medianlinie unter Bildung einer linearen Verwachsung zusammen. So entsteht aus der Furche ein Rohr, das Medullarrohr (Fig. 308, *II, III*). Die dem Lumen des Rohres zunächst liegenden Zellen werden zu den flimmernden Cylinderzellen des Centralkanales des Rückenmarkes, die übrigen Zellen liefern die Ganglien des Centralnervensystems und ihre Ausläufer. Am Kopfteile erweitert sich das Medullarrohr zu folgenden, hintereinander in abnehmender Größe liegenden Auftreibungen: das Vorderhirn = Prosencephalon (Anlage des Großhirns), das Mittelhirn = Mesencephalon (Vierhügel), das Hinterhirn = Metencephalon (Kleinhirn) und das allmählich in das Rückenmark übergehende Nachhirn = Myelencephalon (Oblongata) (Fig. 308, *IV* u. *V*, Fig. 307 *F*, Fig. 309). Unter dem Hinterhirn im Be-

Medullarrohr.

Die vier Gehirnblasen.

reiche des Nachhirns schließt sich die Furche nicht, es bleibt hier ein offener Eingang zu dem hier liegenden unteren Teil des vierten Ventrikels (Calamus scriptorius). Am Schwanzende zeigt sich eine Erweiterung des Medullarrohres, die Lendenanschwellung. (Hier bleibt beim Vogel die Rückenfurche ebenfalls dauernd offen und liefert den Sinus rhomboidalis.)

Schwund des Primitivstreifens. Während so das Medullarrohr sich bildet, fällt der Primitivstreifen allmählich mehr und mehr dem Schwunde anheim und vergeht endlich vollständig (Fig. 307 *F*).

Gehirnkrümmungen. Das Medullarrohr verharrt nicht in gerader Richtung, sondern es krümmt sich, und zwar an der Grenze des Rückenmarks und der Oblongata (Nackenkrümmung), ferner an der Grenze des Nachhirns und Hinterhirns (Brückenkrümmung), endlich fast rechtwinklig zwischen Mittelhirn und Vorderhirn (Scheitelkrümmung). Anfangs sind alle Gehirnblasen ohne Sulci und Gyri. Aus der Vorderhirnblase wächst jederseits eine gestielte hohe Blase hervor (Fig. 308. *VI, IX*), die primäre Augenblase. — Der ganze übrige Teil des Ektoblast liefert die Epidermoidalschicht des Leibes und heißt Hornblatt. Man unterscheidet schon früh das Stratum corneum und das *Malpighi*sche Netz (§ 183); aus ersterem gehen Haare, Nägel, Federn usw. hervor.

Primäre Augenblase.

Hornblatt.

355. Bildungen aus dem Hypoblast und Mesoblast.

Das Mesenchym.

Hypoblast. Vom Hypoblast bildet sich nach oben hin eine strangförmige Zellenanordnung, welche der Länge nach unter der Rückenfurche gelegen ist: die Chorda dorsalis (Fig. 308, *II, III, c*). Beim Menschen ist sie relativ dünn. Sie bildet den Grundstock der Wirbelsäule, um welchen sich die Substanz der Wirbelkörper späterhin so anlagert, daß die Chorda wie die Schnur durch eine Reihe von Perlen hindurchzieht. Nach ihrer Anlage umgibt sich die Chorda alsbald mit einem doppeltscheidenartigen Überzuge.

Chorda dorsalis.

Chordascheide.

Weitere Bildungen kommen aus dem Hypoblast um diese Zeit noch nicht zustande; er lagert vielmehr als eine einzellige dünne Schicht unmittelbar den Darmfaserplatten (siehe unten) an.

Die Chorda beginnt von der vorderen knotenförmigen Anschwellung des Primitivstreifens sich zu bilden und wächst dann kopfwärts vor. Sie stellt anfänglich ein Rohr dar (Chordakanal), welches hinten in der Primitivrinne sich eröffnet, später ebenso in die Dotterhöhle hinein durchbricht. — Die Chorda kommt außer allen Vertebraten auch den Ascidien (Seescheiden) während ihrer Entwicklung zu, doch geht sie hier schon frühzeitig wieder unter.

Mesoblast. Zu beiden Seiten der Chorda gruppieren sich die Zellen des Mesoblasts zu würfelförmigen, stets paarweise hintereinander auftretenden Bildungen: den Ursegmenten (Fig. 308, *II U* u. *III u* und Fig. 307 *F, us*). Man kann später an jedem Ursegment einen zelligen Rinden- und einen Kernbezirk unterscheiden. Der peripherisch von den Urwirbeln liegende Teil des Mesoblasts, die Seitenplatten (Fig. 308, *II S*), liefern durch die Dehiscenz ihrer Zellenlager zwei Lamellen (*Casp. Fr. Wolff*, 1768), welche gegen die Ursegmente hin durch die Mittelplatten vereinigt bleiben. Der so entstandene Raum innerhalb der Seitenplatten heißt die Pleuroperitonealhöhle oder das Coelom (*III, K*). Die obere Lamelle der gespaltenen Seitenplatte lagert sich innig an den Ektoblast und heißt Hautfaserplatte (Fig. 308, *III, x*), die innere tritt an den Hypoblast heran und wird Darmfaserplatte (*III, y*) genannt. Die einander zugewandten

Ursegmente.

Seitenplatten.

Mittelplatten.

Coelom.

Hautfaserplatte,

Darmfaserplatte.

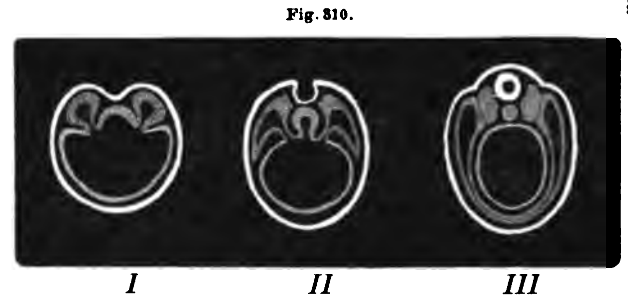
Flächen dieser beiden Platten lassen auf sich das flache Endothel des großen Pleuroperitonealraumes entstehen. An der dem Coelom zugewandten Fläche der Mittelplatten verbleiben cylindrische Zellen, das „Keimepithel", von welchem sich die Keimzellen ableiten: die Ureier (pag. 880) und die Ursamenzellen (pag. 878).

Die Untersuchungen namentlich der Gebrüder *Hertwig*[91] haben ergeben, daß bei niederen Vertebraten (Amphioxus, Triton) die Chorda dorsalis und die beiden Wandungen der Coelomhöhle durch Ausstülpungen aus dem Hypoblast entstehen, wie Fig. 310 es in schematischem Aufriß zeigt. In *I* ist der Beginn der mittleren Ausstülpung (für die Chorda) und der beiden seitlichen (für die Wandungen des Coeloms) noch in weit offener Verbindung mit dem Hypoblast. In *II* verengt sich die Stelle der Ausstülpungen; — in *III* hat sich die Chorda (die nunmehr unter dem gleichfalls abgeschnürten Medullarrohr liegt) völlig abgelöst und erscheint im Querschnitte als rundlicher Körper. In gleicher Weise haben die Wandungen der Coelomhöhle sich abgesondert, sie zeigen die Anlage der Ursegmente und ihre zwei Platten, die Hautfaser- und Darmfaserplatte; zwischen beiden ist die große Leibeshöhle ausgedehnt. So hat das Darmrohr und die Leibeshöhle je eine selbständige Wandung erhalten.

Zwischen den drei Keimblättern, deren Zellen ein epitheliales Gefüge zeigen, entwickelt sich frühzeitig ein in seinem histologischen Charakter abweichendes Gewebe: das Zwischengewebe oder Mesenchym. Dasselbe wandelt sich später in die verschiedenen Arten des Stützgewebes: Bindegewebe, Knorpel, Knochen, Lymphgewebe usw. um. Der Ursprung des Mesenchyms geht von verschiedenen Stellen aus, hauptsächlich aber vom Mesoblast. Derjenige Teil der Ursegmente, welcher der Chorda zugekehrt ist, erfährt eine starke Zellvermehrung und wird nun Sklerotom genannt [im Gegensatz zu dem übrigen Teil, dem Myotom]. Von hier aus scheiden nun Zellen in großer Zahl aus dem Epithelverbande aus und wandern durch aktive Bewegungen in den Zwischenraum zwischen der inneren Wand des Ursegmentes, der Chorda und dem Medullarrohr. Dieses Mesenchym bildet die Grundlage des Achsenskelets, das skeletogene Gewebe, aus welchem weiterhin die Wirbel entstehen. Die Bildung von Mesenchym findet außerdem noch statt an der Darmfaserplatte: Anlage des Bindegewebes und der glatten Muskulatur des Darms, an der Hautfaserplatte und dem an die Epidermis grenzenden Teil der Ursegmente (der Hautplatte): Anlage der Lederhaut; wahrscheinlich auch noch an anderen Stellen.

Mesenchym. *Sklerotom, Myotom.* *Skeletogenes Gewebe.*

Fig. 310.



I *II* *III*

Schema der Bildung der Chorda und des Coeloms durch Ausstülpung aus dem Hypoblast nach Gebr. *Hertwig*.

356. Abschnürung des Embryos. Bildung des Herzens und des ersten Kreislaufes.

Emporheben des Kopfes.

Bisher lag der Embryo mit seinen drei Keimblättern in der Ebene der Blätter selbst. Nunmehr hebt (Fig. 308, *V*) sich zuerst der Kopfteil aus der Ebene empor, indem er, frei erhoben, mehr und mehr nach vorn hervor wächst. Es entsteht somit vor und unter dem Kopfe eine Ein-

Kopfkappe. buchtung der Keimblätter, welche Kopfkappe genannt wird *(V, r)*. Der hervorgehobene Kopfteil selbst ist im Innern hohl und man kann von dem Innenraum der Keimblase in den hohlen Kopfraum hineingelangen. Letzteren *Kopfdarmhöhle.* nennt man Kopfdarmhöhle *(V, D)*, den Eingang zu derselben die vordere Darmpforte. Die Bildung der Kopfdarmhöhle durch Emporhebung des Kopfes aus der Ebene der Keimblätter findet beim Hühnchen schon mit dem 2. Tag statt (beim Hunde am 22. Tage). Ganz ähnlich, nur etwas später (beim Hühnchen am 3. Tage, beim Hunde am 24. Tage), geht die analoge Bildung des Schwanzteiles vor sich, wodurch auch dieser sich frei hervor- *Schwanzkappe und Schwanzdarmhöhle.* hebt unter Bildung der Schwanzkappe *(S)* und der Schwanzdarmhöhle *(d)*, zu welcher die hintere Darmpforte führt. Der embryonale Körper hängt so mittelst eines, anfangs noch weit offenen Stieles mit der Keimblase zusammen. Dieser Stiel heißt Nabelblasendarmgang = *Ductus omphalomesaraicus.* Ductus omphalomesaraicus sive vitellointestinalis. Die an ihm hängende, säckchenartige Keimblase heißt man bei Säugern Nabelbläschen *(VII, N)*, während der analoge, viel größere Sack beim Vogel, welcher Ernährungs- *Dottersack oder Nabelbläschen.* material vom gelben Dotter in sich faßt, Dottersack genannt wird. Der Ductus omphalomesaraicus wird im weiteren Verlaufe enger und obliteriert schließlich (Hühnchen 5. Tag); dort, wo er sich an der Bauchwand inseriert, *Nabel.* entsteht so der Bauchnabel, dort, wo er sich an dem Urdarm inseriert, der Darmnabel.

An der ventralen Seite des Kopfdarmes und Schwanzdarmes ist eine Stelle, an welcher der Mesoblast fehlt, an der also Epi- und Hypoblast sich berühren: Pharyngealmembran und Kloakenmembran. Hier findet später die Eröffnung zur Bildung der Mund- und Afterhöhle statt.

Noch bevor dieser Abschnürungsprozeß zur Entwicklung kommt, entsteht von demjenigen Teile der Darmfaserplatte, welcher unten die Kopf- *Herzanlage.* darmhöhle begrenzt, die Anlage des Herzens, beim Hühnchen mit Abschluß des ersten Tages als rhythmisch bewegtes Pünktchen (στιγμὴ κινουμένη des *Aristoteles*, Punctum saliens); bei Säugern jedoch viel später.

Das Herz (Fig. 308, *VI*) entsteht als eine, aus Zellen gebildete, hohle, blasige Knospe der Darmfaserplatte (ursprünglich als paarige Bildung, *His*[92]). Bald erweitert sich seine Höhle, es wächst, suspendiert an einer mesenterialfaltenartigen Duplicatur (Mesocardium), in das Coelom hinein, dessen in der Umgebung des Herzens liegender Teil nun die Herzhöhle (Fovea cardiaca) genannt wird. Das Herz nimmt weiterhin eine länglich schlauchförmige Gestalt an, deren Aortenteil nach vorn, deren venöser Teil nach hinten gerichtet ist; dann erfährt es eine leichte *ſ*-förmige Krümmung (Fig. 316, *1*). Von der Mitte des zweiten Tages an schlägt das Herz beim Hühnchen regelmäßig, etwa 40mal in einer Minute.

Die primitiven Aorten. Vom vorderen (Aorta-) Ende des Herzens geht aus dem Bulbus aortae die Aorta hervor, welche sich vorwärts begibt und, in zwei Bögen gespalten (primitive Aorten), dann unter den Hirnblasen sich krümmt und rückwärts vor den Ursegmenten niedersteigt. Beide primitiven Aorten endigen anfangs am Schwanzende des Embryos blind. Gegenüber dem Ductus omphalomesaraicus entsendet jede primitive Aorta beim Hühnchen je eine, bei Säugern mehrere (Hund 4—5) Arteriae omphalomesaraicae (Fig. 308, *VI, Ao)*, welche sich innerhalb des Mesoblasts auf dem Dottersacke, beziehungsweise dem Nabelbläschen, in ein reiches Netzwerk von Gefäßen verteilen. Aus diesen sammeln sich rückwärts ziehend (beim Vogel aus dem Sinus terminalis der späteren Vena terminalis der Area vasculosa entspringend) die Venae omphalomesaraicae *(Vo)*, welche am

Ductus emporsteigen und mit zwei Stämmen in die beiden venösen Schenkel des Herzens einmünden. So ist der „erste Kreislauf" geschlossen. Derselbe hat die Bedeutung, dem Embryo Ernährungsmaterial zum Wachstume und Sauerstoff zuzutragen. Letzterer tritt beim Vogel durch die poröse Eischale aus der Luft, ersteres birgt bis zum Ende der Brutzeit der Dottersack. Beim Säuger werden beide von den Gefäßen der Uterinschleimhaut an das Ei geliefert. Beim Vogel wird wegen der Aufzehrung des Dottersackinhaltes das Kreislaufsterrain stetig verkleinert; schließlich schlüpft gegen Ende der Bebrütung das kleiner gewordene Dottersäckchen in die Leibeshöhle hinein (*Stenon* 1664). Auf dem Nabelbläschen der Säuger geht der Kreislauf meist schon in früher Zeit wieder unter, und das Nabelbläschen wird zu einem winzigen Appendix, während der zweite Kreislauf zum Ersatze des Nabelbläschenkreislaufes sich ausbildet (§ 359). — Die ersten Gefäße bilden sich beim Vogel außerhalb des Embryonalkörpers in der Area vasculosa schon im letzten Viertel des ersten Tages, noch bevor vom Herzen etwas zu sehen ist. Die Gefäße entstehen aus gefäßbildenden Zellen der zuerst isoliert auftretenden, dann konfluierenden „Blutinseln", deren Abstammung noch unentschieden ist; sie sind anfangs solide und werden später hohl (vgl. § 16). Beim Säugetier (Schaf) erscheinen die ersten Gefäße gleichfalls außerhalb des Embryos: die ersten Blutkörperchen bilden sich im Gebiete des Gefäßhofes als Produkt des Endothels.

Erster oder Dottersack- oder Nabelblasen-Kreislauf.

Bildung der ersten Gefäße.

357. Weitere Ausbildung des Leibes.

Die weiteren Bildungsvorgänge, welche zur typischen Ausbildung der Leibesform führen, sind die folgenden:

1. Das Coelom gewinnt mehr und mehr an Ausdehnung, und es tritt hierdurch um so deutlicher die Differenzierung zwischen Leibeswand und dem Darmrohr hervor. Letzteres rückt mehr von den Ursegmenten ab, indem sich die Mittelplatten zu einer beginnenden Gekrösebildung verlängern. Die Leibeswand, welche zunächst noch aus dem Hornblatt und der äußeren Lamelle der Seitenplatte besteht (Hautfaserplatte), erfährt eine Verdickung, indem von der Muskelplatte (s. unten) her die Muskelanlage in die Leibeswand hineinwächst.

Selbständige Wand des Leibes und des Darmrohres.

2. Die Ursegmente sondern sich in das Sklerotom und Myotom (Muskelplatte) (vgl. pag. 905). Das vom Sklerotom aus sich bildende skeletogene Gewebe tritt nun mit dem der anderen Seite zusammen, indem beide sowohl die Chorda völlig umwachsen (Membrana reuniens inferior, beim Hühnchen am 3., beim Kaninchen am 10. Tage), als auch das Medullarrohr umschließen (M. reuniens superior, beim Hühnchen am 4. Tage). So ist vor dem Medullarrohr eine Verschmelzung des skeletogenen Gewebes entstanden, welche die Chorda einschließt: diese bildet den Grundstock der Wirbelkörper. Die zwischen Muskelplatten nebst Hornblatt einerseits und dem Medullarrohr andrerseits eingeschobene M. reuniens superior stellt die Anlage der gesamten Wirbelbögen nebst den zwischen denselben liegenden Ligamenta interarcuata dar.

Membranae reunientes.

In seltenen Fällen unterbleibt die Bildung der M. reuniens superior: alsdann ist hinten das Medullarrohr nur von dem Hornblatt überkleidet, entweder in ganzer Ausdehnung oder nur an beschränkter Stelle. Diese Hemmungsbildung heißt Spina bifida (am Kopfe Hemicephalie).

Spina bifida.

Zu den großen Seltenheiten gehört das Unterbleiben der Ausbildung der Membrana reuniens inferior. Diese Hemmungsbildung hat die dauernde Spaltung der Wirbelkörper in zwei seitliche Hälften zur Folge.

Spaltung der Wirbelkörper.

Anlage der Wirbelsäule. Die auf diese Weise entstandene Anlage der Wirbelsäule wird als häutige Wirbelsäule bezeichnet. Über die Bildung der knorpeligen und weiterhin der knöchernen Wirbelsäule vgl. § 360.

Aus dem Myotom (Muskelplatte) entwickelt sich die quergestreifte Körpermuskulatur.

Schlundspalten und Schlundbögen. 3. In den Seiten des Halsteiles entstehen jederseits 4 spaltenförmige Öffnungen: die Schlundspalten oder Kiemenspalten. Oberhalb der Spalten liegen Vertiefungen der Seitenwand, die Schlundbögen oder Kiemenbögen (beim Hühnchen am Ende des 3. Tages ausgebildet). Die Spalten entstehen durch einen Durchbruch des Vorderdarmes [der jedoch beim Hühnchen, Säugetier und Menschen vielleicht nicht immer erfolgt] von innen her, und sie werden mit Hypoblastzellen umsäumt. Auf den Kiemenbögen oberhalb und unterhalb jeder Spalte verlaufen jederseits die bis auf 5 vermehrten Aortenbögen (Fig. 308, *IX*). Diese Bildungen sind nur bei Fischen dauernd. Beim Menschen verwachsen alle Spalten bis auf die oberste, aus welcher der Gehörgang, die Paukenhöhle und Tube sich umbilden. Die 4 Kiemenbögen werden später größtenteils zu anderen Bildungen umgeformt (§ 360).

Urmundöffnung und After. In der Mittellinie unter dem Vorderhirn ist eine dünne Stelle vorhanden; hier (im Bereiche der Pharyngealmembran, pag. 906) entsteht erst eine Einbuchtung mit wallartiger oder kraterrandförmiger Umgebung, dann ein Durchbruch: die Urmundöffnung (welche noch Mund und Nase zusammen umfaßt). Später bricht am Steißende (im Bereiche der Kloakenmembran) ein Grübchen in den Enddarm durch, der After. *Atresia ani.* Unterbleibt dies, so entsteht die Hemmungsbildung der Atresia ani. — *Ausstülpungen des Darmes.* Am Darme entstehen als Ausstülpungen des primären Darmrohres, und zwar sämtlich vom Hypoblast und der anliegenden Darmfaserplatte gebildet: die Lungen, die Leber, das Pankreas, die Blinddärmchen (beim Vogel) und die (später zu besprechende) Allantois. — *Extremitäten.* Die Extremitäten treten an dem anfangs gliederlosen Körper als kurze Stummeln hervor.

358. Bildung des Amnion und der Allantois.

Entstehung des Amnion. Während des Abschnürungsprozesses des Embryos entsteht zuerst (am Ende des 2. Tages beim Hühnchen) vor dem Kopfe eine faltenartige Erhebung, bestehend aus dem Ektoblast und der äußeren Lamelle des Mesoblasts und stülpt sich kapuzenartig als Kopfscheide über den Kopfteil des Embryos (Fig. 308, *VI, A*). Später und langsamer entstehen so die Schwanzscheide von hinten her und endlich auch zwischen diesen beiden als seitliche Falten die Seitenscheiden (Fig. 308, *III, A*). Indem alle Falten gegen den Rücken des Embryos hinstreben, verwachsen sie schließlich zu der Amnionnaht (am 3. Tage, Hühnchen).

So entstehen über dem Rücken des Embryos zwei Hüllen: eine innere, das Amnion, welches die Amnionhöhle mit dem Amnionwasser oder Fruchtwasser (Fig. 308, *VII, A*) umschließt, und eine äußere, die seröse Hülle *(S)*, welche der Zona pellucida *(Z)* anliegt. Auch bei den Säugern entwickelt sich das Amnion sehr früh und ganz ähnlich wie beim Vogel (Fig. 308, *VII, A*).

Chemie des Fruchtwassers des Menschen. Das Amnionwasser[93] — eine klare, seröse, alkalische (in ganz frischem Zustande neutrale, *Prochownik*[94]) Flüssigkeit, spec. Gewicht 1007—1008, enthält außer Epithelien, Lanugohaaren, $^1/_2$—2 % Fixa. Darunter ist etwas Eiweiß ($^1/_{10}$—$^1/_3$ %), Schleim, Globulin,

ein vitellinartiger Körper, Zucker (nicht beim Menschen, sondern nur bei Tieren. Der Zucker in der Amnion- und Allantoisflüssigkeit des Rindes, Schweines und der Ziege ist nach *Gürber* u. *Grünbaum*[95] in der Hauptsache Lävulose), Allantoin, Harnstoff, kohlensaures Ammonium (wohl aus Harnstoff umgesetzt), manchmal Milchsäure und Kreatinin, Kochsalz als hauptsächliches anorganisches Salz, Sulfate und Phosphate nur in geringen Mengen. Das Amnionwasser beträgt um die Mitte der Schwangerschaft 1—1,5 *kg*, am Ende 0,5 *kg*.

Entstehung des Fruchtwassers.

Das Fruchtwasser ist fötalen Ursprunges, wie das Vorkommen bei den Vögeln zeigt. Bei Säugern trägt wohl der Harn des Foetus von der 2. Hälfte der Schwangerschaft an zur Bildung bei. Da der fötale Harn eine geringere molekulare Konzentration hat als das Blut, so wird dadurch auch die molekulare Konzentration des Fruchtwassers heruntergedrückt: die Gefrierpunktserniedrigung ist konstant geringer als die des Blutes, im Mittel um 0,055° (*Zangemeister* u. *Meissl*[96], vgl. *Grünbaum*[97]). [Beim Rinde, bei welchem Allantoisflüssigkeit und Amnionwasser dauernd getrennt bleiben, ist ersteres als fötaler Harn, letzteres als Transsudat aufzufassen (*Doederlein*[98]).] Nach *Kreidl* u. *Mandl*[99] soll dagegen die fötale Niere zwar funktionsfähig sein, aber doch nur selten oder unter abnormen Bedingungen secernieren, so daß der fötale Harn keinen wesentlichen Bestandteil des Fruchtwassers darstellt. *Polano*[100] faßt das Fruchtwasser als Sekret des amniotischen Epithels auf (vgl. *Mandl*[101]). Das Fruchtwasser schützt den Foetus gegen äußere Insulte, ebenso die Gefäße der Eihäute, es gestattet den Gliedern freie Bewegung und schützt sie vor Verwachsung; endlich ist es wichtig zur Dilatation des Muttermundes beim Gebärakt. — Das Amnion ist (beim Hühnchen von 7. Tage an) contractionsfähig; dies beruht auf glatten Muskelfasern, die sich in der Hautplatte (Mesoblastanteil) entwickeln.

Bedeutung des Fruchtwassers.

Bildung der Allantois.

Aus der vorderen Endfläche des Schwanzdarmes wächst anfangs als kleines Doppelhöckerchen, dann hohl werdend, ein blasiges Säckchen hervor (Fig. 308, *VII, a*), welches in die Coelomhöhle hineinragt: die Allantois — oder der Harnsack (beim Hühnchen vor dem 5. Tage, beim Menschen in der 2. Woche). Als echte Ausstülpung des Enddarmes hat die Allantois 2 Schichten: die vom Hypoblast und die Darmfaserschicht. Von beiden Seiten treten auf den Sack aus der Arteria hypogastrica je eine Arteria allantoidis s. umbilicalis, die sich auf der Oberfläche des Sackes verästeln. Die Allantois wächst (einer stetig sich anfüllenden Harnblase vergleichbar) vor dem Enddarme in der Leibeshöhle gegen den Nabel hin und endlich aus diesem (neben dem Ductus omphalomesaraicus) hinaus, samt ihren Gefäßen *(VII, a)*, und zeigt nun beim Vogel und Säuger ein verschiedenes Verhalten.

Verhalten der Allantois beim Vogel.

Beim Vogel entfaltet die Allantois, nachdem sie aus dem Nabel hervorgetreten ist, ein exzessives Wachstum, indem sie nach kurzer Zeit die ganze innere Eischale als gefäßhaltiger Sack auskleidet. Ihre Arterien, anfangs Äste der primitiven Aorta, erscheinen mit der Entwicklung der Hinterextremitäten als Äste der Hypogastricae. Aus den zahlreichen Capillaren der Allantois gehen zwei Venae allantoidis s. umbilicales hervor. Diese treten in den Nabel zurück und münden, anfänglich vereint mit den Venae omphalomesaraicae, in die venösen Schenkel des Herzens ein. Beim Vogel hat dieser Allantoiskreislauf (oder zweiter Kreislauf) den Zweck der Atmung, indem seine Gefäße durch die poröse Schale den Gasaustausch unterhalten. Es löst somit dieser Kreislauf die respiratorische Funktion des Dotterkreislaufes allmählich ab, weil der stetig an Größe abnehmende Dottersack keine hinreichend große respiratorische Fläche mehr bieten kann. Gegen das Ende der Bebrütung kann der Vogel bereits in der Schale atmen und piepen *(Aristoteles)*, ein Zeichen, daß die respiratorische Funktion der Allantois wenigstens zum Teil von den Lungen übernommen wird. — Die Allantois ist ferner noch das Ausführungsorgan der Harnbestandteile. In die Höhle derselben münden nämlich bei Säugern die Ausführungsorgane der Urnieren: die *Wolff*schen Gänge (bei Vögeln und Schlangen, die eine Kloake besitzen, in die hintere Wand der Kloake). Die Urniere, aus vielen Glomerulis bestehend, führt ihr Sekret durch den *Wolff*schen Gang in die Allantois (beim Vogel in die Kloake) und das Sekret gelangt durch die Allantois aus dem Nabel hinaus in den peripheren Teil des Harnsackes. — Vom 8. Tage an ist die Allantois des Hühnchens contractil durch Faserzellen, die von dem Darmfaserplattenanteil stammen.

Die Allantois bei Säugern.

Bei Säugern und beim Menschen ist das Verhalten der Allantois ein teilweise anderes. Aus dem Anfangsteil bildet sich die Harnblase, — von deren Vertex der anfangs noch offene Urachus als Rohr aus dem

Nabel hinausleitet (Fig. 308, *VIII, a*). Der außerhalb des Bauches liegende Blindsack der Allantois ist bei einigen Tieren mit etwas harnartiger Flüssigkeit gefüllt. Doch geht beim Menschen dieses Säckchen im Verlaufe des zweiten Monates unter. Es bleiben hier nur die Gefäße, die in dem Darmfaserplatten-Anteil der Allantois liegen. (Bei einigen Tieren wächst jedoch das Allantoissäckchen weiter, ohne zu verkümmern, und führt dann von der Blase durch den Urachus eine alkalische, trübe Flüssigkeit, die etwas Albumin, Zucker, Harnstoff und Allantoin enthält.] — Das Verhalten der Allantoisgefäße soll im Zusammenhange mit den Eihäuten beschrieben werden.

359. Menschliche Eihäute. Placenta. Fötaler Kreislauf.

Wenn das befruchtete Ei in den Uterus gelangt, so wird es hier von einer besonderen Hülle umschlossen, welche *Will. Hunter* (1775) als Membrana decidua — beschrieb, weil sie bei der Geburt mit ausgestoßen wird. Man unterscheidet nun zunächst die Decidua basilaris sive vera — (Fig. 308, *VIII, p*), welche nichts anderes als die verdickte, sehr blutreiche, gelockerte und nur lose an der Uterinwand befestigte Schleimhaut des Uterus ist. Von dieser aus bildet sich um das Ei eine besondere Umwucherung, welche dasselbe wie in eine schwalbennestförmige Tasche aufnimmt; diese dünnere Haut heißt Decidua capsularis sive reflexa — *(VIII, r)*. Im 2.—3. Monate ist noch außerhalb der Reflexa ein Raum im Uterus; im 4. Monate ist die ganze Höhle vom Ei nebst der Reflexa eingenommen. An einer Stelle liegt somit das Ei der Uterinschleimhaut (Decidua basalis sive vera) direkt an, im größten Umfange jedoch der Reflexa; an ersterer Stelle bildet sich später die Placenta — oder der Mutterkuchen.

Decidua vera.

Decidua. reflexa.

Bau der Deciduae.

Die deciduale Schwellung und Auflockerung der Uterusschleimhaut setzt sich in die Schleimhaut der Tuben und des Cervicalkanals fort; die Schleimhaut ist im 3. Monat 4—7 *mm* dick, im 4. Monat nur 1—3 *mm*, trägt kein Epithel mehr, ist reich an Gefäßen, besitzt Lymphräume um die Drüsen und Gefäße und führt in ihrem lockeren Gewebe große rundliche Zellen (Decidualzellen), die sich in der Tiefe oft in Spindel- und Faserzellen umwandeln, daneben Leukocyten. Die Uterindrüsen, welche im Anfange der Schwangerschaft mächtig entwickelt sind, gehen vom 3.—4. Monat eine Umwandlung ein zu zellenlosen, weiten, buchtigen Schläuchen, die in den letzten Monaten undeutlich werden und in denen das Epithel gegen die Tiefe hin mehr und mehr schwindet. — Die Reflexa, viel dünner als die Vera, hat von der Mitte der Schwangerschaft an kein Epithel mehr und ist ohne Gefäße und Drüsen. Gegen Ende der Schwangerschaft verkleben beide Deciduae völlig miteinander.

Die Decidua basilaris und ebenso die Placenta uterina bestehen aus einer, bei der Geburt sich ablösenden, kompakteren Schicht (Pars caduca) und aus einer tieferen spongiösen, in welcher der Ablösungsvorgang erfolgt und von der ein Teil auf der Oberfläche der Muscularis zurückbleibt (Pars fixa). Aus letzterem erfolgt die Wiedererzeugung der neuen Uterusschleimhaut nach der Geburt.

Implantation des Eies im Uterus.

Nach neueren Untersuchungen (*Peters*[102], *Graf Spee*[103]) vollzieht sich die Implantation des Eies im Uterus in folgender Weise. Das Ei zerstört an der Stelle, an welcher es der Uterusschleimhaut anliegt, das Epithel derselben und dringt in das subepitheliale Bindegewebe hinein. Der an der Einbettungsstelle befindliche Rand der Schleimhaut verdickt sich weiterhin und schiebt sich über das Ei hinüber. Die Bildung des Amnion bringt es nun mit sich, daß, nachdem der Verschluß desselben erfolgt ist, eine besondere, vom Ektoblast abstammende, völlig geschlossene Blase über den Embryo mit Amnion und über die Nabelblase hinweggeht, also dem

Chorion primitivum zunächst liegt. Diese Membran ist die „seröse Hülle" (Fig. 308, *VII*, *S*); sie lagert sich nun dicht an das Chorion. — Die aus dem Nabel hervortretende, gefäßhaltige Allantois legt sich dann direkt der Eihaut an; ihr Bläschen vergeht beim Menschen im 2. Monat, aber ihre gefäßreiche Schicht kleidet, schnell wachsend, die ganze innere Eihöhle aus, wo man sie am 18. Tage findet. Von der 4. Woche bilden nun die Gefäße nebst bindegewebigem Gerüst viele reichlich verästelte Zotten. Jetzt geht die ursprüngliche Eihülle (Prochorion s. Chorion primitivum) unter (beim Hunde wird es resorbiert und dient zur Ernährung) (*Bonnet*[89]). — Wir haben somit nun ein Stadium der allgemeinen Vascularisation des Chorions: an Stelle des Abkömmlings der Zona pellucida ist jetzt als Eihülle die zottige Gefäßschicht der Allantois getreten, die von den (vom Ektoblast abstammenden) Zellen der serösen Hülle bekleidet ist. Die Chorionzotten wachsen in der Richtung zu den dezidualen Gefäßräumen in die Tiefe. Die Zotten werden von den Gefäßräumen durch 2 Schichten besonderer Zellenlagen getrennt: dem Chorionepithel oder der *Langhans*schen Zellschicht (vom fötalen Ektoderm herrührend) und von einer zweiten vielkernigen, Vakuolen führenden, protoplasmatischen Schicht, in der getrennte Zellen sich nicht nachweisen lassen und die daher als Chorion- oder Zottensyncytium bezeichnet wird. Ob dieses Syncytium fötalen oder mütterlichen Ursprungs ist, ein Umwandlungsprodukt des Chorionepithels oder des Epithels der Uterusschleimhaut darstellt, ist zur Zeit noch strittig. Das Stadium der allgemeinen Vascularisation dauert aber nur bis zum 3. Monat; alsdann geht die Vegetation der gefäßhaltigen Zotten auf dem ganzen Umfange der Eihaut unter, welcher der Reflexa anliegt. Dagegen werden die Zotten der Eihaut, soweit sie der Vera direkt anliegen, größer und verästelter. So kommt es zu einem Gegensatz zwischen Chorion laeve und frondosum.

Amnion und seröse Hülle.

Wachstum der Allantois.

Stadium der allgemeinen Vascularisation.

Stadium der Beschränkung der Vascularisation.

Chorion laeve et frondosum.

Fig. 311.



Isoliertes Zottenstückchen einer menschlichen Placenta.

Placentabildung.

Die großen Zotten des Chorion frondosum (Fig. 311) dringen nun tiefer in die Uterinschleimhaut, und zwar zunächst in die Drüsengänge ein, wie Wurzeln in ein gelockertes Erdreich. Von dem Syncytium-Überzuge der Zotten sprießen besonders reichlich im 2.—3. Monat Zellsprossen hervor, welche wohl mit der Ernährung des Embryos im Zusammenhange stehen (*Hofmeier*[104]). Bei dem weiteren Vordringen der Zotten durch die Drüsengänge hindurch durchbohren sie die Wand der anliegenden großen, in ihrem Bau den Capillaren ähnlichen Blutgefäße dieser Stelle, so daß nun die Zotten, vom Blute der Mutter (Uteringefäße) umspült, in diesen kolossalen Decidualcapillaren, den sogenannten intervillösen Räumen, flottieren (Fig. 308. *VIII*, *b*). Einzelne Zotten wachsen mit knopfförmigen Enden fest mit dem Gewebe der Placenta uterina zusammen und bilden so als „Haftzotten" ein festes Bindemittel. Hiermit ist die Placenta — gebildet: man unterscheidet an derselben die Pl. foetalis, welche die Gesamtheit der Zotten umfaßt, und die Pl. uterina s. materna, das dem Ei

Placenta foetalis et uterina.

anliegende Terrain der Uterusschleimhaut, die hier ganz besonders gefäßreich ist. Beide Teile sind jedoch auch bei der Geburt nicht trennbar. Um den Rand der Placenta verlaufen größere Venengefäße der Mutter, der Randsinus der Placenta.

Atmung und Ernährung des Foetus. Die Placenta ist das Atmungs- und Ernährungsorgan des Foetus (*Hofbauer*[105], *Kehrer*[106], *L. Zuntz*[107]). Für gut diffundierende Stoffe (Körper mit kleinem Molekulargewicht) ist die Placenta leicht durchgängig, sehr viel schwerer oder überhaupt nicht durchgängig für hochmolekulare Stoffe (vgl. unten). — Der Übertritt von Kohlensäure aus dem Blute des Foetus in das der Mutter, und umgekehrt der Übertritt von Sauerstoff aus dem Blute der Mutter in das des Foetus erfolgt einfach durch Diffusion; die Annahme besonderer vitaler Vorgänge dabei (Gassekretion, vgl. § 89) erscheint nicht erforderlich. Der respiratorische Gaswechsel des Foetus durch die Placenta geht dabei in so vollkommener Weise vor sich, daß während des intrauterinen Lebens unter normalen Verhältnissen niemals eine Erregung des Atemcentrums stattfindet; der Foetus verharrt bis zur Geburt im Zustande der Apnoe (vgl. § 281). — Auch die Salze und ebenso die Kohlehydrate (von denen der Foetus im wesentlichen seinen Stoffwechsel bestreitet; *Hasselbalch*[108]) dürften durch Diffusion von der Mutter auf den Foetus übergehen; allerdings sind in der Placenta auch Glykogen und diastatisches Ferment gefunden worden (s. unten). — Dagegen erfolgt die Aufnahme von Fett und Eiweiß durch den Foetus in der Placenta sehr wahrscheinlich in ähnlicher Weise, wie im Darmkanal, d. h. unter weitgehender Spaltung und nachträglichem Wiederaufbauen.

Übergang von Stoffen. Die Untersuchungen von *Wolter*[109] ergaben, daß nach Vergiftung trächtiger Tiere Strychnin, Morphin, Veratrin, Curare und Ergotin im Foetus nicht nachgewiesen werden konnten; manche andere chemische Stoffe, z. B. Phosphor, Chlorkalium, Bromkalium, Jodkalium, Arsenik, Quecksilber, Alkohol, Phenol, Morphin, Methylenblau gehen jedoch über. Auch vom Foetus gehen manche Stoffe in den Mutterleib über, so z. B. Atropin, Pilocarpin, Physostigmin, Phloridzin (*Kreidl* u. *Mandl*[110]).

Gaswechsel des Embryos. Der respiratorische Gaswechsel des Säugetierembryos beträgt pro *kg* ungefähr ebensoviel wie der der Mutter (*Bohr*[111]); ebenso beim Hühnerembryo vom 9. Tage an (*Bohr* u. *Hasselbalch*[108]).

Chemie der Placenta. In der Placenta sind gefunden worden: Glykogen (*Driessen*[112], *Moscati*[113]), Nucleoproteid (*Savarè*[114]), Nucleinsäure (*Kikkoji*[115]), Purinbasen (*Kikkoji* u. *Iguchi*[116]), Fermente: proteolytisches, Erepsin, Amylase (*Bergell* u. *Liepmann*[117], *Savarè*[118], *Löb* u. *Higuchi*[119]). *Hofbauer*[105] fand in der Placenta stets Albumosen, niemals aber im mütterlichen oder kindlichen Blut.

Bis zur vollen Entwicklung der Choriongefäße, die die Ernährung des Embryo durch das mütterliche Blut ermöglichen, beschränkt sich die Ernährung der Fruchtblasen nicht auf die Aufnahme flüssiger Nährstoffe, sondern es werden auch geformte mütterliche Elemente als Nährmaterial verwandt. Das dem Embryo seitens der Mutter gebotene Nährmaterial bezeichnet *Bonnet*[120] allgemein als „Embryotrophe", es zeigt bei den verschiedenen Säugetieren große Verschiedenheiten (vgl. *Grosser*[121]). Dabei läßt sich von den Beuteltieren bis herauf zum Menschen das Bestreben nach immer intensiverer Ernährung der Keim- oder Fruchtblasen im Uterus verfolgen. So findet man als Embryotrophe: das Lymphödem der Uterusschleimhaut, in die Uterushöhle auswandernde und dort zerfallende Leukocyten, zahlreiche im Oberflächen- und Drüsenepithel des Uterus nachweisbare Fetttröpfchen (bei den Huftieren die sogenannte „Uterinmilch" bildend, in welcher die Fruchtblasen zuerst frei schwimmen und deren Bestandteile sie in ihren Chorionzellen aufnehmen), Sekrettropfen aus Oberflächen- und Drüsenepithel, Blutungen in der Uterusschleimhaut, die bis herauf zum Menschen an Masse beträchtlich während der Dauer der Gravidität zunehmen, endlich sogar zerfallendes Uteringewebe (*Bonnet*[120]).

Embryotrophe.

Bau des Nabelstranges. Der Nabelstrang — (reif 48—60 *cm* lang und 11—18 *mm* dick) ist überzogen von der Amnionscheide. Die Gefäße zeigen bis 40 Spiraltouren (nach der Mitte des 2. Monats beginnend), vom Embryo aus von

links nach rechts gegen die Placenta gewunden: es sind die 2 stark muskulösen Arteriae und 1 (linke) Vena umbilicalis. Beide Arterien anastomosieren in der Placenta. Außerdem enthält der Strang die Fortsetzung des Urachus, den entodermalen Anteil der Allantois (Fig. 308, *VIII, a*), der bis zum 2. Monat erhalten, später oft verkümmert ist. Der Ductus omphalomesaraicus ist als ein fadendünnes Stielchen *(VIII, D)* des Nabelbläschens *(N)*, welches sich erhält und in der Regel jenseits des Randes der Placenta liegt (*B. Schultze*[122]), in der Nähe des Bläschens zur Geburtszeit noch präparierbar. Das Bläschen enthält im Innern kleine Zöttchen, ein Pflasterepithel und die obliterierten Gefäße des ersten Kreislaufes. Die *Wharton*sche Sulze, ein gallertiges Bindegewebe, hüllt alle diese Teile ein; dieselbe enthält bindegewebige Fibrillen, Bindegewebskörperchen und Lymphoidzellen, selbst elastische Fasern. Die gallertige Substanz enthält Mucin. Zahlreiche Saftkanäle mit Endothelauskleidung durchziehen die Sulze (*Köster*[123]), sonst fehlen Lymph- und Blutgefäße. Nerven findet man 3—8—11 *cm* vom Nabel.

Der fötale oder Placentar-Kreislauf.

Der **fötale Kreislauf** — welcher nach der Entwicklung der Allantois besteht, hat folgenden Verlauf. Durch die 2 Arteriae umbilicales (aus den Hypogastricae) gelangt das Blut des Foetus durch den Nabelstrang zur Placenta, wo sich die Arterien in die Capillaren der Placentarzotten auflösen. Zurückkehrend aus diesen, sammelt sich das Blut in die Vena umbilicalis (seine Farbe ist gegenüber der Farbe des venösen Blutes in den Umbilicalarterien kaum um ein weniges heller). Die Vena umbilicalis (Fig. 319. *3* u_1) wendet sich vom Nabel nach oben und geht unter den Leberrand, gibt eine Anastomose zur Pfortader *(a)* und verläuft als Ductus venosus Arantii in die untere Hohlvene, welche also das Blut in den rechten Vorhof führt. Von hier leiten die Valvula Eustachii und das Tuberculum Loweri (Fig. 316. *6. t L*) das Blut vorwiegend durch das Foramen ovale in den linken Vorhof, aus welchem es wegen der Valvula foraminis ovalis nicht wieder in den rechten Vorhof zurückfließen kann. Vom linken Vorhof kommt es in die linke Kammer, Aorta, Hypogastrica bis zu den Umbilicalarterien zurück. — Das Blut der oberen Hohlvene des Foetus gelangt wegen ihrer eigenartigen Einmündung vom rechten Vorhof in den rechten Ventrikel (Fig. 316. *6. C s*). Von hier geht es in die Art. pulmonalis (Fig. 316. *7. p*), die es durch den in ihrer Verlängerung in den Aortenbogen einmündenden Ductus arteriosus Botalli *(B)* in die Aorta überleitet. Nur wenig Blut geht durch die noch kleinen Äste der Pulmonalis *(1, 2)* durch die Lungen. Aus dem Blutlaufe ergibt sich, daß der Kopf und die oberen Extremitäten von einem gereinigteren Blute versorgt werden als der übrige Rumpf, welcher noch das Blut der oberen Hohlvene beigemischt erhält. — Nach der Geburt obliterieren die Umbilicalarterien und werden zu den Ligamenta vesicae lateralia; der untere Teil derselben erhält sich als Artt. vesicae superiores. Es obliteriert ferner die Nabelvene als Lig. teres, ebenso der Ductus venosus Arantii. Endlich schließt sich das Foramen ovale und der Ductus arteriosus Botalli obliteriert zum Lig. arteriosum.

Sitz der Placenta.

Der Sitz der Placenta — ist in der Regel auf der vorderen oder hinteren Uterinwand, seltener im Fundus uteri, oder seitlich vor einer Tubenöffnung, oder seitlich unter derselben (Placenta lateralis), oder vor dem Orificium internum (Pl. praevia): in letzterem Falle kann durch Zerreißung der Gefäße bei der Geburt der Tod der Mutter durch Verblutung erfolgen.

Insertion des Nabelstranges.

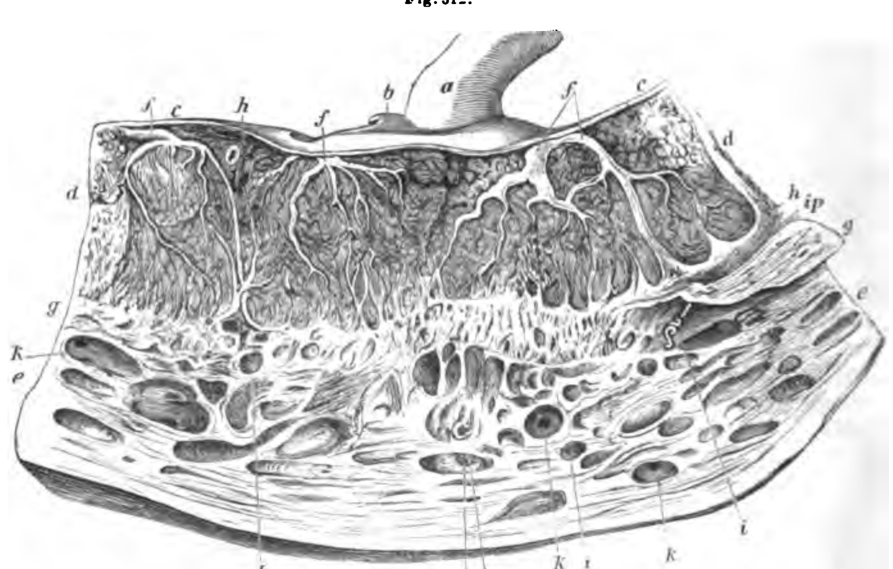
Der Nabelstrang kann entweder in dem Centrum der Placentarscheibe sitzen (Insertio centralis) oder mehr am Rande (Ins. marginalis), oder es kann der Strang sich

in das Chorion laeve inserieren, so daß nun die Gefäße bis zur Placenta durch das dünne Ch. laeve verlaufen müssen (Ins. velamentosa). Man trifft selten neben der Placenta noch eine oder andere versprengte Nebenplacenta (Pl. succenturiata). — Plac. marginata nennt man eine solche, die nur in ihrem Centrum Zotten trägt. — Besteht die Placenta aus zwei Hälften, so heißt sie duplex s. bipartita [bei den Affen der alten Welt konstant].

Verhalten der Eihäute bei mehrfachen Früchten.

Das **Verhalten der Eihäute bei mehrfachen Früchten** ist folgendes: — 1. Bei Zwillingen findet man zwei völlig getrennte Eier mit zwei Placenten und zwei Deciduae reflexae. — 2. Zwei völlig getrennte Eier haben nur eine Reflexa, wobei die Placenten verwachsen, aber ihre Gefäße getrennt sind. Das Chorion ist zwar doppelt, aber an der Berührungsfläche nicht in zwei Lamellen trennbar. — 3. Eine Reflexa, ein Chorion, eine Placenta, zwei Nabelschnüre, zwei Amnien. Die Gefäße anastomosieren in der Placenta (daher stets der centrale Stumpf des Nabelstranges des erstgeborenen

Fig. 312.



Durchschnitt des Uterus und der mit ihm verwachsenen Placenta aus der 30. Woche (nach *Ecker*). *a* Wurzel und Insertion der Nabelschnur. — *b* Amnionüberzug des Nabelstrangs. — *c* Chorion. — *dd* Fötaler Teil der Placenta. — *ee* Uteruswand. — *ff* Zottenbäumchen, das Gerüst der Plac. foet. bildend. — *gg* Decidua. — *hh* In die Plac. foet eindringende Fortsätze der Decidua. — *ii* Ästchen einer Art. uterina. — *ip* Eine in die Placenta eintretende Arterie. — *kkkk* Uterusvenen.

Zwillings zu unterbinden!). Hier war entweder ein Ei mit doppeltem Dotter oder mit zwei Keimanlagen in einem Dotter (oder man muß annehmen, daß nachträglich zwei getrennte Eier so weit verwachsen sind unter Resorption der sich berührenden Chorionteile). — 4. Wie 3, aber nur ein Amnion, entstanden aus der Bildung von zwei Embryonen in demselben Fruchthofe derselben Keimblase.

Eihäute und Placentabildung der Tiere.

Die **Bildung der Eihäute der Tiere** — wird zur Klassifikation der Wirbeltiere benutzt.

I. Tiere, bei denen kein Amnion (und eine Allantois) gebildet wird: Anamnia (Amphioxus, Fische, Amphibien).

II. Tiere, bei denen ein Amnion (und keine Allantois) gebildet wird: Amnioten.

A. Eierlegende Amnioten: Reptilien und Vögel.

B. Säugetiere: Die Eier entwickeln sich (mit Ausnahme der Monotremata) im Uterus des Muttertieres.

1. Achoria. Die seröse Hülle entwickelt keine Zotten: Monotremata, Beuteltiere.
2. Choriata. Die seröse Hülle wird zu dem mit Zotten besetzten Chorion.

a) Mammalia non deciduata: die Chorionzotten, die in den Gruben der Uterusschleimhaut stecken, ziehen sich aus ihnen bei der Geburt heraus; es wird also nicht ein Teil der Uterusschleimhaut bei der Geburt mit ausgestoßen (keine Decidua).

α) Die Zotten sind gleichmäßig zerstreut: Pachydermata, Cetacea, Solidungula, Camelida usw.
β) Die Zotten stehen in Gruppen und bilden Cotyledonen; das Ei ist sehr lang spindelförmig: Wiederkäuer.

b) Mammalia deciduata. Es kommt zu einer so innigen Verwachsung der Chorionzotten mit der Uterusschleimhaut, daß von dieser bei der Geburt das entsprechende Stück mit abgestoßen werden muß (Decidua).
α) Placenta gürtelförmig (Pl. zonaria): Carnivoren, Pinnipedia, Elephas, Hyrax.
β) Placenta scheibenförmig (Pl. discoidea): Affen, Insectivoren, Nager, Flatterer, Edentaten.

360. Bildung des Knochensystems.

Wirbelsäule.

Wirbelsäule. — Die Chorda dorsalis, die ursprüngliche Anlage für das Achsenskelet, entwickelt sich nur bei den niederen Wirbeltieren (Amphioxus, Cyclostomen, Ganoiden, Selachiern, Jugendformen der Teleostier und Amphibien) zu einem wirklich funktionierenden Stützorgan; bei den höheren Wirbeltieren wird sie bald nach ihrer Anlage in einzelnen Abschnitten rudimentär. — Aus einem Teil der Ursegmente (pag. 905, 907), dem Sklerotom, entwickelt sich ein Gallertgewebe, welches um die Chorda herumwächst und die sog. skeletogene Chordascheide liefert, andrerseits sich nach oben um das Nervenohr herum ausbreitet und die sog. häutigen Wirbelbögen bildet. Diese ganze Anlage wird als häutige Wirbelsäule bezeichnet; sie erfährt hintereinander zwei histologische Modifikationen, indem sie erst in eine knorpelige und darauf in eine knöcherne Wirbelsäule übergeht. Der Verknorpelungsprozeß beginnt beim Menschen am Anfang des 2. Monats. An einzelnen Stellen des die Chorda umgebenden Gewebes wird von den Zellen Knorpel gebildet (Anlage der Wirbelkörper), die dazwischen liegenden Stellen bleiben unverändert (Anlage der Lig. intervertebralia). Die Chorda wird in die Wirbelkörper mit eingeschlossen, sie bleibt hier im Wachstum zurück und verschwindet später ganz; in den Intervertebralscheiben dagegen erhält sie sich in Gestalt der Gallertkerne. Die Anlagen der Wirbelbogen entstehen als kleine Knorpelstückchen in der das Nervenrohr umgebenden Membran, sie verschmelzen bald mit den Wirbelkörpern, wachsen sich dorsalwärts entgegen und vereinigen sich hier im 4. Monat. Die Wirbelkörper werden bei ihrer Entstehung in einer bestimmten Weise zu den Ur- oder Muskelsegmenten orientiert, nämlich so, daß sie auf jeder Seite zur Hälfte an ein vorhergehendes, zur Hälfte an ein folgendes Ursegment angrenzen. Am Ende des 2. Monats beginnt bereits die Verknöcherung der Wirbel, und zwar entsteht zuerst in jeder Bogenhälfte je ein Knochenpunkt, dann im Körper ein Punkt hinter der Chorda. Im 5. Monat rückt die Knochensubstanz bis zur Oberfläche vor, im 1. Lebensjahr verwachsen die beiden Bogenhälften untereinander, erst zwischen dem 3. und 8. Jahre vereinigen sich Körper und Bogen. — Der knorpelige Körper des Atlas verschmilzt mit dem Epistropheus und bildet so den Zahn desselben; er wird von der Chorda durchsetzt, welche durch das Lig. suspensorium in die Schädelbasis eintritt.

Die Zahl der Wirbelanlagen ist anfangs gering, dann größer als selbst beim Erwachsenen, dann endlich nimmt dieselbe wieder mehr ab. Zuletzt noch besitzt der Embryo 25 wahre Wirbel, indem sich das Hüftbein dem 26. Wirbel anfügt. Später schiebt sich das Hüftbein so weit vor, daß der 25. Wirbel der erste Sakralwirbel wird. Die Persistenz von 25 wahren Wirbeln ist als Hemmungsbildung aufzufassen.

Rippen und Brustbein.

Die **Rippen** — entwickeln sich im 2. Monat als knorpelige Anlage, und zwar zunächst jedem Wirbel entsprechend, zwischen den einzelnen Muskelsegmenten. Die Thoraxrippen wachsen in die Brustwand vor, wobei die 7 oberen durch einen knorpeligen medialen Verbindungsstreif vereinigt sind. Letzterer ist die halbe Sternumanlage; stoßen später beide in der Mittellinie zusammen, so ist das Sternum gebildet (Hemmungsbildung der Fissura sterni). Die unteren, falschen Rippen zeigen gewissermaßen die Fissura sterni normal: Löcher im Sternum als Reste einer Spalte sind häufig. — Die Rippenanlagen vor den Proc. transversi am Halse werden zu den vorderen Spangen dieser Fortsätze. Am 7. und 6. Wirbel erhalten sich selten isolierte, kurze, echte Halsrippen (bei Vögeln sind die Halsrippen größer entwickelt). — Im Lendenteile werden die knorpeligen Rippenanlagen später zu den Processus costarii (transversi der Älteren). Mitunter bildet sich eine 13. Rippe aus. [Der Proc. accessorius der Lendenwirbel ist der wahre Proc. transversus, wie sich am Skelet der Affen leicht ergibt.] — Die Sakralwirbel haben ebenfalls 3 bis 4 Rippenanlagen, welche die Massae laterales des Kreuzbeins mit der Superficies auricularis bilden.

Fissura sterni. *Halsrippen.* *Lendenrippen.* *Sakralrippen.*

Schädel.

Der Schädel, — das geschlossene Ende des Wirbelrohres, enthält im Axialteile seiner Basis die Chorda bis zum vorderen Keilbeinkörper. Derselbe ist zuerst ganz häutig

angelegt (häutiges Primordialcranium), darauf werden die basalen Teile im 2. Monat knorpelig, und zwar alle wie aus einem Guß zusammenhängend: Os occipitis mit Ausnahme der oberen Hälfte der Schuppe, vorderes und hinteres Keilbein mit den Flügeln, die Pyramiden und Warzenteile des Felsenbeines, das Siebbein, die Nasenmuscheln nebst Nasenscheidewand und die wenig entwickelte, äußere knorpelige Nase. Die übrigen Schädelteile bleiben häutig. So hat man ein häutiges und ein knorpeliges Primordialcranium zu unterscheiden.

Häutiges und knorpeliges Primordialcranium.

Fig. 313.

Linksseitige Hasenscharte.

Die Entwicklung des knöchernen Schädels erfolgt nun durch Bildung von zwei durchaus verschiedenen Knochenarten: primordiale und Deck- oder Belegknochen. Die primordialen Knochen entwickeln sich aus dem knorpeligen Primordialskelet entweder durch Bildung von Knochenkernen im Innern des Knorpels (entochondrale Verknöcherung) oder dadurch, daß die Knorpeloberhaut auf dem bereits vorhandenen Knorpel statt Knorpel nunmehr Knochengewebe zur Ausscheidung bringt (perichondrale Verknöcherung). Die Deck- oder Belegknochen werden dagegen außerhalb des Primordialschädels entweder in der die Oberfläche desselben bedeckenden Haut oder in der die Kopfdarmhöhle auskleidenden Schleimhaut gebildet. Derartige Belegknochen sind: der obere Teil der Schuppe des Hinterhauptbeins, Scheitelbein, Stirnbein, die Schuppe des Schläfenbeins, die innere Lamelle des Flügelfortsatzes des Keilbeins, der Annulus tympanicus, Gaumenbein, Pflugscharbein, Nasenbein, Tränenbein, Jochbein, Ober- und Unterkiefer.

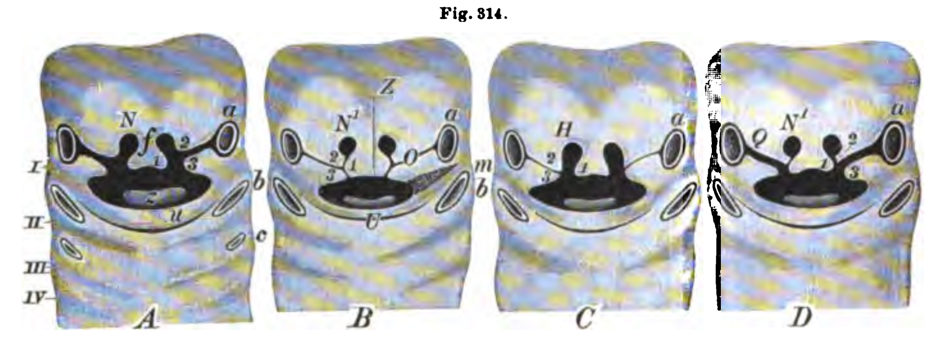
Primordiale Knochen.

Deck- oder Beleg-knochen.

Die Bildung der Gesichtsknochen — steht in inniger Beziehung zu den Umbildungen der Kiemenbögen und -spalten. Gegen die große Mundöffnung ragt von

Gesichts-knochen.

Fig. 314.



Bildung des Gesichtes und Hemmungsbildungen desselben. — *A* erste fötale Anlage: *I, II, III, IV* die vier Kiemenbögen, *f* Processus frontalis, *1* innerer und *2* äußerer Nasenfortsatz, *3* Oberkieferfortsatz, *u* Unterkieferfortsatz, *b, c* erste und zweite Kiemenspalte. *a* Auge, *z* Zunge. — *B* Normale Verwachsung der embryonalen Teile, *Z* Zwischenkiefer, *N*1 Nasenloch, *O* Tränen-Nasenkanal, *U* Unterkiefer [*m* abnorme Erweiterung der Mundspalte als Makrostomie]. — *C* Hemmungsbildung der Oronasal-Spalte (Hasenscharte oder Wolfsrachen). — *D* Hemmungsbildung der schrägen Gesichtsspalte *(Q)*.

jeder Seite her das mediale Ende des ersten Kiemenbogens hin. Dasselbe hat zwei Fortsätze: den Oberkieferfortsatz (Fig. 314, *A*, *3*), der mehr gegen die Seite der Mundöffnung heranwächst, und den Unterkieferfortsatz *(u)*, der dem unteren Rande des Mundes entlang zieht. Von oben herab wächst nun als Verlängerung der Schädelbasis der Proc. frontalis *(f)* nieder, ein breiter, an seiner unteren äußeren Ecke mit einer Spitze (*1*, innerer Nasenfortsatz) versehener Fortsatz. Stirnfortsatz und Oberkieferfortsatz verwachsen miteinander, und zwar so, daß ersterer *(f)* zwischen letztere *(3)* beiderseits sich einschiebt. Zugleich verwächst ein kleiner, oberhalb des Oberkieferfortsatzes liegender äußerer Nasenfortsatz *(2)*, eine Fortsetzung des Seitenteiles des Schädels, mit dem Oberkieferfortsatz. Zwischen letzterem und dem äußeren Nasenfortsatz war eine zum Auge *(a)* führende Spalte vorhanden, welche bis auf den Tränenkanal verwächst *(B. O.)*. So ist die Mundöffnung abgeteilt von den darüberliegenden Nasenöffnungen. Die Teilung setzt sich aber auch in die Tiefe der Mundhöhle hinein fort: der Oberkieferfortsatz liefert den Gaumen, der Stirnfortsatz den Zwischenkiefer (Fig. 314 *B. Z.*), der auch dem Menschen zukommt (*Goethe* 1786) und später mit dem Oberkiefer verwächst. Der Zwischenkiefer, bei vielen Tieren dauernd ein besonderer

Proc. maxillaris sup. et infer.

Processus frontalis.

Trennung der Mund- und Nasenhöhle.

Zwischenkiefer.

Knochen (Os incisivum), trägt die Schneidezähne. In der 9. Woche ist der harte Gaumen bereits geschlossen, auf dem sich senkrecht das vom Proc. frontalis abstammende Septum der Nase stützt. Aus dem Unterkieferfortsatze entsteht der Unterkiefer *(B. U.)* — An den Umrahmungen der Mundhöhle bilden sich die Lippen und der Aveolarrand aus.

Hemmungsbildungen des Gesichtes:

Diese Bildungen können Hemmungen erfahren:

Hasenscharte.

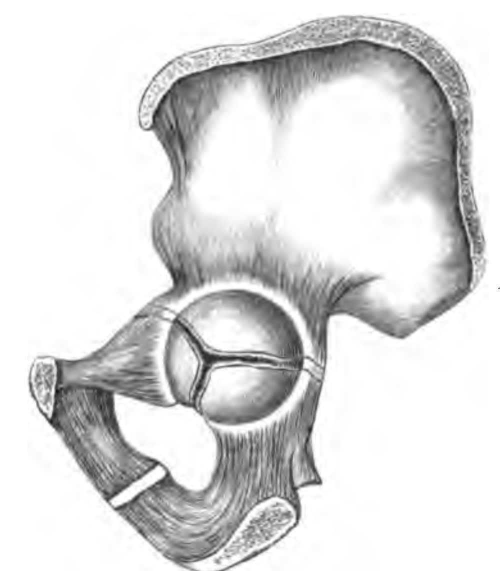
1. Die Hasenscharte — (Oro-Nasalspalte, Fig. 314, *C*) entsteht bei Nichtvereinigung des inneren Nasenfortsatzes einerseits und des Oberkiefer- und äußeren Nasenfortsatzes andrerseits. Die Spalte läuft in das Nasenloch. Es kann nun Nase und Mund entweder nur in den Weichteilen nicht getrennt sein (Hasenscharte, Fig. 313), oder durch und durch auch im Gaumen (Wolfsrachen) (*Goethe,* 1786); beide Mißbildungen können einseitig oder doppelseitig sein.

Wolfsrachen.

Schräge Gesichtsspalte.

2. Die Nichtvereinigung zwischen innerem und äußerem Nasenfortsatz einerseits und dem Oberkieferfortsatz andrerseits bedingt die „schräge Gesichtsspalte" — (Oro-Orbitalspalte, Fig. 314, *D*); das Nasenloch ist nicht geschlitzt.

Fig. 315.



Verknöcherung des Hüftbeins.

Mundspalte.

3. Die „Mundspalte" (Makrostomie) ist die abnorm weit seitlich ausgedehnte Erweiterung zwischen Oberkiefer- und Unterkieferfortsatz, welche sogar bis zum Ohre reichen kann Fig. 314, *B. m.*),

Bildungen aus dem 1. Kiemenbogen,

Aus dem hinteren Teile des ersten Kiemenbogens entstehen Amboß, Hammer und der von letzterem hinter dem Paukenring nach vorn abgehende, lange, knorpelige *Meckel*sche Fortsatz, welcher auf der inneren Seite des Unterkiefers fast bis zu dessen medialer Vereinigung hinzieht. Er verkümmert vom 6. Monat an. Doch bildet sein hinterer Teil noch das Lig. laterale internum des Kiefergelenkes. Neben ihm an seinem Abgange vom Hammer bildet sich der Proc. Folii. Ein Teil seines medialen Endes verwächst ossifizierend mit dem Unterkiefer. Der Unterkiefer entsteht häutig als ein Belegknochen auf dem ersten Kiemenbogen, der Angulus und Condylus entstehen aus einem Knorpelansatz. Die Kinnaht beider Unterkiefer verwächst im ersten Jahre. — Aus dem Oberkieferfortsatz entsteht außer dem Oberkiefer noch die innere Lamelle des Proc. pterygoideus, ferner der Proc. palatinus des Oberkiefers und das Os palatinum am Ende des 2. Monats, endlich das Os zygomaticum.

2. Kiemenbogen,

Der vom Felsenbein entstehende und parallel mit dem ersten Kiemenbogen hinziehende zweite Bogen — bildet der Reihe nach den Steigbügel, die Eminentia pyramidalis mit dem Musc. stapedius, den Processus styloideus, das (früher knorpelige) Lig. stylohyoideum, das kleine Horn des Zungenbeines, endlich den Arcus glossopalatinus.

3. und 4. Kiemenbogen.

Aus dem dritten Kiemenbogen — entsteht das große Horn und der Körper des Zungenbeines und endlich der Arcus pharyngopalatinus.

Der vierte Kiemenbogen — enthält die Anlage des Schildknorpels.

Von den Kiemenspalten — bleibt nur die erste, als Gehörgang, Pauke und Tube sich umbildend; alle anderen verwachsen. Bleibt die eine oder andere offen (Hemmungsbildung, mitunter in einzelnen Familien erblich), so ist dies die angeborene „vollständige Halsfistel" (meist nur aus der 2. Spalte hervorgegangen).

Fistula colli congenita.

Extremitätenskelet.

Das Extremitätenskelet. — Der Verlauf und die Herkunft der Nerven des Armgeflechtes zeigen an, daß die Oberextremität eine Lage mehr schädelwärts an der Wirbelsäule innegehabt hat (letzter Hals- und erster Brustwirbel). Die Anlage der Hinterextremität entspricht dem letzten Lenden- bis 3. oder 4. Sacralwirbel. — Auch bei der Entwicklung der Extremitäten kann man ein Stadium der häutigen, knorpeligen und knöchernen Anlage unterscheiden.

Scapula. Die **Scapula** — beginnt im 3. Monate zu verknöchern von einem Kern im Collum scapulae aus. Von akzessorischen Kernen ist morphologisch interessant der im Rabenschnabel; bei Vögeln wächst diese Anlage als Os coracoideum bis zum Sternum, beim Menschen entsteht daraus nur ein kleines Knochenstückchen, welches bis zum 17. Jahre mit dem Schulterblatt knorpelig verbunden ist, später erst knöchern mit ihm verschmilzt als Rabenschnabelfortsatz.

Clavicula. Die **Clavicula** wird von *Götte*[124] u. a. zu den primordial knorpelig vorgebildeten Knochen gerechnet, *Gegenbaur*[125] hält sie dagegen für einen Belegknochen. Sie ossifiziert zuerst von allen Knochen, in der 7. Woche.

Becken. **Das Hüftbein** hat in der knorpeligen Anlage zwei Teile, den Scham- und den Darmsitzteil. Die Verknöcherung beginnt mit drei Kernen: einem im Darmbein (3. bis 4. Monat) einem im absteigenden Sitzbeinast (4.—5. Monat), einem im horizontalen Schambeinast (5.—7. Monat). Nach der Geburt wachsen die drei Knochenstücke nach der Pfanne zu, wo sie zusammenstoßen, aber noch bis zur Pubertät durch einen dreistrahligen Knorpel getrennt bleiben (Fig. 315). Zuerst vereinigen sich der absteigende Schambein- und aufsteigende Sitzbeinast im 7.—8. Jahre; die Verschmelzung des Schamsitzbeins mit dem Darmbein erfolgt erst zur Zeit der Pubertät. Zu den Hauptkernen kommen noch mehrere Nebenkerne; als Os acetabuli erscheint ein besonderer Kern des Pfannenrandes (12. Jahr), der im 18. Jahre mit dem benachbarten Knochen verschmilzt.

Extremitäten. Bei der ursprünglichen Anlage der **freien Extremitäten** liegt die spätere Streckseite dorsal, die Beugeseite ventral, der radiale und tibiale Rand mit Daumen und großer Zehe sind kopfwärts, der fünfte Finger und die fünfte Zehe sind schwanzwärts gewandt. Weiterhin drehen sich dann die beiden Extremitäten um ihre Längsachse, und zwar in entgegengesetzter Richtung: am Oberarm kommt die Streckseite nach hinten, am Oberschenkel nach vorn zu liegen, Radius und Daumen sind lateralwärts, Tibia und große Zehe medianwärts gelagert. Es entsprechen sich also Radius und Tibia, Ulna und Fibula.

Bei der Ausbildung der einzelnen Skeletstücke der Gliedmaßen bilden sich immer zuerst die dem Rumpfe näher gelegenen aus, später die entfernter gelegenen.

Wachstum der Knochen. Der Knochen der Röhrenknochen wächst der Dicke nach — durch Auflagerung des Periostes, wobei die Zellen desselben als Osteoblasten zu Knochenkörperchen werden. Gleichmäßig mit dem Wachstum der Knochenrinde wird die Markhöhle durch Resorption größer. Ringe, jungen Tieren um die Röhre gelegt, fallen später in die Markhöhle. — Das Längenwachstum der Knochen erfolgt in der Weise, daß der der Diaphyse zunächst liegende Streif des Epiphysenknorpels verknöchert, während sich am peripheren Ende stetig neuer Knorpel erzeugt. Ist das Knochenwachstum vollendet, so ossifiziert schließlich der Epiphysenknorpel in toto.

361. Bildung des Gefäßsystems.

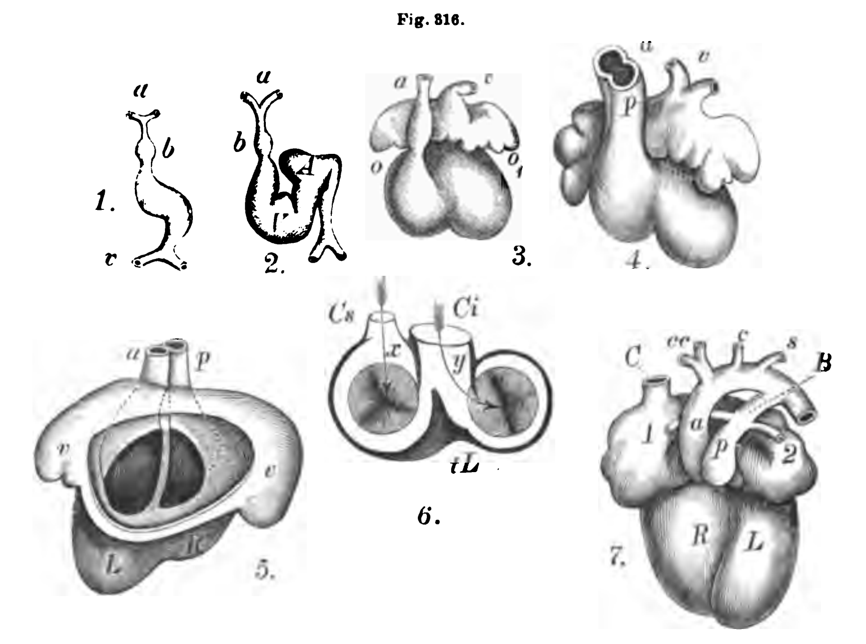
Herz. **Herz.** — Die einfach schlauchförmige Herzanlage nimmt eine S-förmige Gestalt an (Fig. 316, *1*) und läßt alsbald eine Unterscheidung des oberen Aortenteiles *(a)* mit dem Bulbus *(b)*, des mittleren Kammerteiles und des unteren venösen Teiles *(v)* erkennen. — Hierauf biegt sich der Kammerteil magenförmig *(2)*, wobei der venöse Teil höher *(A)* und weiterhin etwas hinter den arteriellen Teil zu liegen kommt. Vom venösen Teile wächst rechtshin und linkshin ein Blindsack, die Anlagen der sehr großen Auriculae *(3. oo₁)*. Die der großen Curvatur entsprechende Biegung des Herzkörpers *(2. V)* wird durch eine seichte Furche äußerlich in zwei große Abteilungen geteilt *(3)*. Der große Truncus venosus *(4. v.)*, welcher in der Mitte der hinteren Wand des Vorhofteiles sich einsenkt, setzt sich aus der oberen und der unteren Cava zusammen. Später wird dieser gemeinsame Stamm in die Wand der sich ausdehnenden Vorhöfe hineingezogen und so entstehen die gesonderten Einmündungen der beiden Hohlvenen. — Beim Menschen kommt es schon frühzeitig zur Bildung einer besonderen Höhle, in welcher das Herz gelegen ist; ein Teil der Zwerchfellanlage begrenzt diesen Hohlraum (*His*[126]).

In der 4. bis 5. Woche beginnt die Teilung des Herzens in ein rechtes und linkes. Es wächst zunächst, der senkrechten Ventrikelfurche entsprechend, eine Scheidewand im Innern vertikal hinauf *(5)* und teilt so den Kammerteil in einen rechten und in einen linken *(5. R L)*. Zwischen Kammerteil und Vorkammerteil befindet sich eine Einschnürung am Herzen, der Canalis auricularis. Dieser enthält eine Kommunikation zwischen Vorhof und beiden Ventrikeln zwischen einer einspringenden, vorderen und hinteren Endothellippe, aus denen die Atrioventrikularklappen hervorgehen. Bis gegen den Canalis auricularis wächst die Scheidewand aufwärts und verschmilzt hier noch mit zwei

Endothelwucherungen („Endothelkissen", *Born*[127]), welche im Lumen des Canalis auricularis die Öffnung des Kanales von vorn und von hinten her durchsetzten. In der 8. Woche ist das Ventrikelseptum ausgebildet. Von der großen ungeteilten Vorkammer kann man somit durch ein rechtes und linkes Ostium atrioventriculare in die entsprechende Kammer gelangen *(5)*. Sodann wachsen im Innern des großen Truncus arteriosus *(4. p)* zwei kulissenartige Scheidewände hinein *(4. pa)*, welche endlich gegeneinander stoßen und so das Rohr in zwei Röhren zerlegen *(5. ap)*, die nun wie die Läufe einer Doppelflinte nebeneinander liegen (Aorta und Pulmonalis). Die Scheidewand zwischen beiden nimmt nach abwärts eine Richtung der Art, daß dieselbe auf die Ventrikelscheidewand stößt *(5)*. Hierdurch kommt es, daß der rechte Ventrikel mit der Pulmonalis, der linke mit der Aorta kommuniziert. Die Scheidung des Truncus aortae findet jedoch nur in seinem Anfangsteile statt. Aufwärts ist die Teilung nicht vollzogen, d. h. es münden nach oben

Teilung der Aorta.

Fig. 816.



Entwicklung des Herzens (zum Teil schematisch): — *1.* Erste Herzanlage, *a* Aortenteil mit dem Bulbus *b.* — *v* venöser Teil. — *2.* Magenförmige Biegung des Herzens: *a* Aortenteil mit dem Bulbus *b.* — *V* Ventrikel, — *A* Vorhofsteil. — *3.* Bildung der Herzohren $o\,o_1$ und der äußeren Furche am Ventrikel. — *4.* Beginnende Zerlegung der Aorta *p* in 2 Längsröhren *a.* — *5.* Einblick von hinten durch den weitgeöffneten Vorhof *(v v)* in den linken *(L)* und rechten *(R)* Ventrikel, zwischen denen die Scheidewand hervorragt; die 2 großen arteriellen Gefäße *(a)* Aorta und *(p)* Pulmonalis münden in je einen Ventrikel. — *6.* Verhältnis der Einmündung der oberen *(Cs)* und unteren *(Ci)* Hohlvene in die Vorhöfe (schematischer Blick von oben: *x* Richtung des Blutstromes der oberen Hohlvene in den rechten Ventrikel, — *y* Richtung des Blutstromes der unteren Hohlvene in den linken Ventrikel, *tL* Tuberculum Loweri). — 7. Herz des reifen Foetus: *R* rechter und *L* linker Ventrikel, — *a* Aorta mit der A. anonyma *(cc)*, Carotis *(c)* und Subclavia *(s)* sinistra, *B* Ductus Botalli. — *p* Pulmonalis mit den noch dünnen Lungenästen 1. und 2.

Pulmonalis und Aorta wieder in einen Stamm zusammen. Die Verbindung der Pulmonalis mit der Aorta ist der Ductus arteriosus Botalli *(7. B)*. — Am Vorhofe wächst von vorn und hinten her ein Teil einer Scheidewand, die im Innern mit einem konkaven Rande endigt. Die Cava superior *(6. Cs)* mündet rechts von dieser Falte ein, so daß ihr Blut das Bestreben haben wird, in die rechte Kammer einzuströmen (in der Richtung des Pfeiles *6. x*). Die Cava inferior *(6. Ci)* hingegen mündet gerade gegen den Rand der Falte. Es bildet sich nun von ihrer Einmündungsstelle links, der Vorhofsfalte entgegen, die Valvula foraminis ovalis, welche den Blutstrom in der Richtung des Pfeiles *y* nur linkshin passieren läßt. Rechts von der Cavamündung, der Falte entgegen, entsteht die *Eustachi*sche Klappe, welche im Vereine mit dem Tuberculum Loweri *(t L)* den Strom der Cava inferior linkshin in den linken Vorhof leitet (vgl. den fötalen Kreislauf, pag. 913). Nach der Geburt schließt die Valvula foraminis ovalis die Öffnung zu. Außerdem obliteriert der *Botalli*sche Gang, so daß nun das Blut der Pulmonalis durch die sich dehnenden

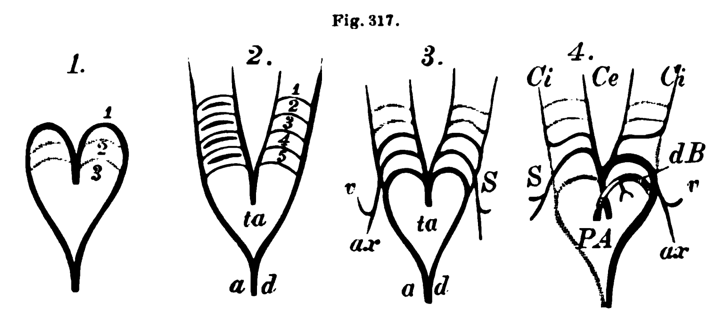
Vorhof.

Lungenäste zu laufen gezwungen ist. (Das Offenbleiben des Foramen ovale ist eine Hemmungsbildung, die schwere Circulationsstörungen nach sich zieht.)

Arterien.

Arterien. — Mit der Bildung der Kiemenbögen und -spalten vervielfältigt sich jederseits die Zahl der anfangs nur einfachen Aortenbögen (Fig. 317) auf 5,

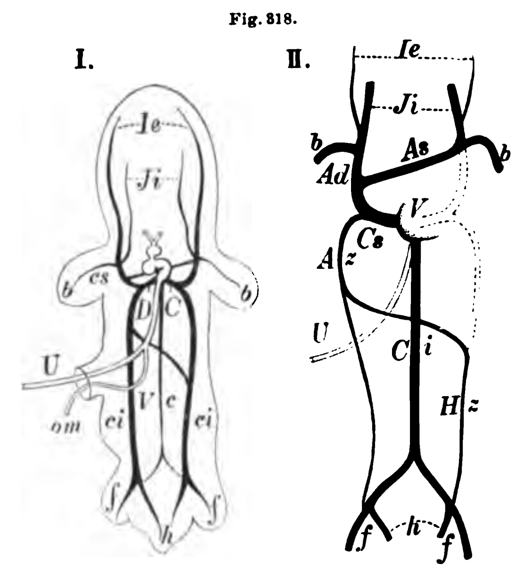
Fig. 317.



Bildungen aus den Aortenbögen: *1.* Die erste Anlage des 1., 2. und 3. Aortenbogens. — *2.* Fünffache Bogenbildung: *ta* gemeinsamer Aortenstamm. — *ad* Aorta descendens. — *3.* Untergang der beiden obersten Bögen jederseits, *S* Art. subclavia, — *v* A. vertebralis, — *ax* A. axillaris. — *4.* Übergang in das definitive Bildungsstadium: *P* Pulmonalis, — *A* Aorta, *dB* Ductus Botalli. — *S* Subclavia dextra vereint mit der Carotis dextra communis, die sich in die Carotis interna *(Ci)* und externa *(Ce)* teilt, *ax* Axillaris, *v* Vertebralis. (Schematisch.)

die je oberhalb und unterhalb einer jeden Kiemenspalte verlaufen, dann aber in einen gemeinsamen, absteigenden Stamm wiederum zusammentreten *(2 ad)*. (Diese Gefäße erhalten sich nur bei den Kiemenatmern; Fig. 52.) Beim Menschen vergehen zuerst jederseits die zwei obersten Aortenbögen *(3)*. Bei der Trennung des Truncus arteriosus in die Pulmonalis und Aorta *(4. Pa)* fällt der unterste Bogen jederseits nebst seinem Anfangsstück der Pulmonalis zu *(4)*, kommt also dann aus dem rechten Herzen. Von diesen bildet der linke, unterste Bogen den Ductus Botalli *(dB)* (am Anfange desselben gehen die Lungenäste der Pulmonalis hervor). Von den mit der Aorta vereinten Bögen wird der linke mittlere der bleibende Aortabogen (in den der *Botalli*sche hinüberleitet), der rechte zur Subclavia dextra *(S)*. Der oberste Bogen wird jederseits zum Carotidenursprunge *(Ci Ce)*. [Nach *Zimmermann*[128] kommt beim Menschen und Kaninchen zwischen dem untersten und dem nächst höheren Aortenbogen jederseits noch ein vergänglicher, bis dahin unbekannter Bogen in der Anlage vor.]

Fig. 318.



I. Anlage der Körpervenen des Embryos. — *II.* Umbildung derselben in den definitiven Zustand. (Schematisch.)

Von den Arterien des ersten und zweiten Kreislaufes ist bereits die Rede gewesen. Mit dem Zurücktreten des Nabelbläschenkreislaufes ist nur noch eine Art. omphalomesaraica vorhanden, welche an den Darm alsbald einen Ast abgibt. Später geht die Nabelblasenarterie unter, und es ist so die Darmschlagader (A. mesenterica superior, die mächtigste aller Arterien) in ihrem Stamme ursprünglich eine Nabelbläschenarterie.

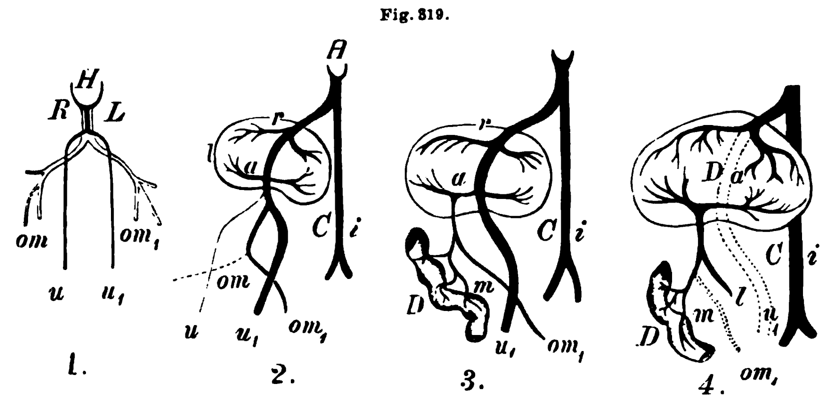
Venen. Venae cardinales.

Venen des Körpers. — Die im Körper des Embryos selbst zuerst zur Entwicklung kommenden Venen sind die beiden Venae cardinales; jederseits eine vordere (Fig. 318, *I. cs*) und eine hintere *(ci)*, welche, dem Herzen zustrebend, sich zuerst

jederseits in einen großen Stamm, den Ductus Cuvieri *(DC)* vereinigen. Letzterer geht in den venösen Herzteil über. Die vorderen Kardinalvenen geben ab: die Venae subclaviae *(bb)* und die Venae jugulares communes, die sich in die Venae jugulares internae *(Ji)* und externae *(Ie)* spalten. Außerdem besteht eine quere Anastomose schräg von der linken (dort, wo die Teilung derselben liegt) nach der rechten, etwas abwärts in deren Stamm einmündend. — Bei der definitiven Ausbildung *(II)* wird diese Anastomose *(As)* sehr groß (zur V. anonyma sinistra), außerdem wachsen mit der Größe der Extremitäten die Vv. subclaviae *(b b)*, und endlich ändert sich gegenseitig das Kaliber der beiden Drosselvenen, indem die Anlage der V. jugularis internae sehr stark wird *(Ji)*, die V. jugularis externa jedoch schwächer *(Ie)*; [bei vielen Tieren, Hund, Kaninchen, erhält sich das embryonale Größenverhältnis]. Das Stück der V. cardinalis sup. sin. von der Anastomose abwärts bis zum Duct. Cuvieri sin. geht zugrunde. — Die hinteren Kardinalvenen teilen sich im Becken in die Hypogastrica *(Ih)* und Iliaca externa *(ff)*. Die Cava inferior ist anfangs sehr dünn *(I. Vc)*, spaltet sich am Beckeneingang und geht jederseits in die Teilungsstelle der Kardinalvene über. Außerdem existiert eine quer aufsteigende Anastomose zwischen der rechten und linken Kardinalvene. Zur Konstituierung des definitiven Zustandes erweitert sich die Cava inferior *(II. Ci)* und mit ihr abwärts die Hypogastrica und Iliaca externa jederseits. An Stelle der rechten Kardinalvene tritt die dünne Vena azygos *(Az)*, analog an der linken Seite bis zur Queranastomose aufwärts die Vena hemiazygos *(Hz)*. Dagegen geht das obere Stück oberhalb

Ductus Cuvieri.

Fig. 319.



Venenentwicklung des ersten und zweiten Kreislaufes und des Pfortadersystems. — *H* Herz. — *R* rechte und *L* linke Körperseite. — *om* Vena omphalomesaraica dextra, — om_1 sinistra. — *u* Vena umbilicalis dextra, — u_1 sinistra. — *Ci* Vena cava inferior. — *a* Venae advehentes, *r* Venae revehentes. — *D* Darm. — *m* Vena mesenterica. — *4. l* Vena linealis. — *2. l* Leber. (Schematisch.)

der Anastomose bis zum Duct. Cuvieri sinister unter. (Die Einmündungsstelle der V. magna cordis ist der Rest des Duct. Cuvieri sinister.) Endlich wird der vereinigte venöse Schenkel so in die Vorkammerwand *(V)* hineingezogen, daß beide Hohlvenen isolierte Einmündungen erhalten (pag. 918). — Dieselbe Venenanlage zeigen alle Vertebraten im Embryonalzustande, sie bleibt jedoch nur bei den Fischen erhalten; Fig. 52, *I.*

Venen des 1. Kreislaufes.

Venen des ersten und zweiten Kreislaufes und Bildung des Pfortadersystems. — In den Truncus venosus der ersten, schlauchförmigen Herzanlage (Fig. 319, *1. H*) münden anfangs beide Venae omphalomesaraicae *(om om*[1]*)*. Die rechte von diesen geht jedoch schon bald zugrunde. Sobald sich die Allantois gebildet hat, treten die beiden Venae allantoidis s. umbilicales ebenfalls in den Truncus venosus über *(1. u* u_1*)*. Anfangs sind die Nabelblasenvenen größer als die Umbilicales; später wird dies umgekehrt und auch die rechte Umbilicalis geht unter. — Sobald sich im Leibe eigene Venen gebildet haben, ergießt sich die untere Hohlvene ebenfalls in den Truncus venosus *(2. Ci)*. Allmählich wird nun die Umbilicalis *(2.* u_1*)* die Hauptbahn, der die kleine Omphalomesaraica *(2.* om_1*)* nur wenig Blut zuführt.

Pfortaderbildung.

Die Umbilicalis nebst Omphalomesaraica gehen zum Teil direkt unter der Leber hinweg zum Herzen. Zum Teil senden sie aber auch (arterielles Blut führende) Zweige in die Leber (welche diese Gefäße von oben umwächst): die Venae advehentes *(2.* u. *3. a)*. Letzteres Blut tritt in andere Venen wieder zurück (Venae revehentes, *2.* und *3. r*), die am stumpfen Leberrande sich wieder mit dem Hauptstamm der Umbilicalis vereinigen. In der Leber anastomosieren die V. umbilicalis *(3.* u_1*)* und die Omphalomesaraica *(3.* om_1*)*. In die Omphalomesaraica mündet mit der Entwicklung des Darmes *(3. D)* zugleich die V. mesaraica *(m)* ein sowie auch die Vena linealis *(4. l)* mit der Bildung der Milz. Geht später die Nabel-

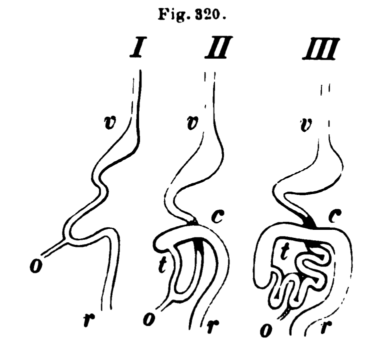
blasenvene unter *(4. om₁)*, so ist nun die Eingeweidevene der alleinige Stamm dieser früher vereinigten Gefäße. Er ist es also, der sich in der Leber mit der Umbilicalis vereinigt und so den Stamm der V. portarum darstellt. Geht nun endlich bei der Geburt die Umbilicalis zugrunde *(4. u₁)*, so ist die Mesaraica allein übrig geblieben als Pfortader. Diese muß aber, da ja der Ductus venosus Arantii *(4. Da)* obliteriert, ihr gesamtes Blut durch die Leber schicken. So ist der Pfortaderkreislauf vollendet.

362. Bildung des Magen-Darmkanals.

Der primitive **Darm** ist anfangs ein vom Kopf bis zum Steiß hin ziehender gerader Schlauch. Der Ductus omphalomesaraicus hat seine Insertion an derjenigen Stelle, die später dem unteren Abschnitte des Ileums entspricht. Hier macht das Rohr in der 4. Woche eine gegen den Nabel hin gerichtete, leichte Knickung (Fig. 320. *I*). Es ist schon mitgeteilt, daß der Ductus später obliteriert (Darmnabel) und sich schließlich als Faden vom Darmrohr ablöst; letzterer ist noch im 3. Monate erkennbar. In seltenen Fällen erhält sich jedoch ein mit dem Darm in Verbindung bleibendes, kurzes, blindgeschlossenes Rohr als Rest des nicht völlig obliterierten Ductus. Es ist dies das sog. „echte Darmdivertikel"; mitunter geht von demselben ein Strang zum Nabel, der entweder obli-

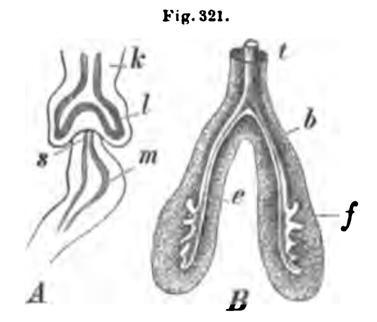
Echtes Darmdivertikel.

Fig. 320.



Entwicklung des Darmes. *v* Magen. — *o* Insertion des Ductus omphalomesaraicus, — *t* Dünndarm, — *c* Colon, — *r* Mastdarm. (Schematisch.)

Fig. 321.



Bildung der Lungen: — *A* Ausstülpung der Lungen als Doppelsäckchen. — *k* Mesoblastlage. — *l* Entoblastlage, — *m* Magen. *s* Speiseröhre. — *B* Weitere Verästelung der Lungen: *t* Trachea, *b* Bronchi, *f* hervorsprossende Drüsenbläschen.

terierte oder noch wegsame Vasa omphalomesaraica führt. In seltenen Fällen kann sogar nach der Geburt der Ductus bis durch den Nabel hinaus offen bleiben, so daß also eine angeborene Ileumfistel vorhanden ist, oder endlich, es können aus dem Divertikel Cystenbildungen hervorgehen. Beim vierwöchentlichen menschlichen Embryo kann man bereits die Mundhöhle, den Pharynx, die Speiseröhre, den Magen, das Duodenum, den Mesenterialdarm und den Enddarm nebst Kloake unterscheiden. — Weiterhin bildet nun der Darm die erste Schlinge (Fig. 320 *II*), indem er sich an der Darmnabelstelle so dreht, daß das der knieförmigen Biegung zunächst liegende untere Stück des Darmes nach oben gedreht wird, das obere nach unten. Vom unteren Schenkel dieser Schlinge wachsen nun, stetig sich verlängernd, die Dünndarmschlingen hervor (*III. t*). Aus dem oberen Schlingenschenkel, der sich verlängert, wird der Dickdarm so gebildet, daß zuerst das Colon descendens, dann durch Verlängerung das Colon transversum und endlich ebenso das Colon ascendens entsteht.

Erste Schlingenbildung.

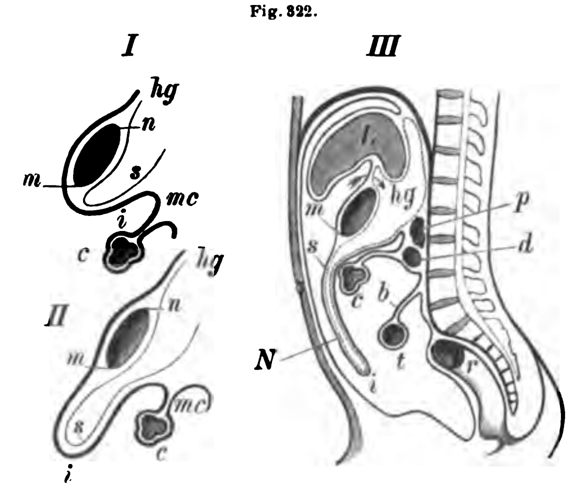
Der Darmkanal erzeugt durch Ausstülpungen verschiedene Drüsen; an diesen beteiligen sich die Zellen des Hypoblasts, welche zu den Sekretionszellen der Drüsen werden, sowie der Darmfaserplatte, welche die gestaltgebenden Drüsenmembranen liefert. Diese Ausstülpungen sind der Reihe nach: — 1. die anfangs soliden Speicheldrüsen, welche zu stark ramifizierten Drüsenkörpern schon früh von dem Munddarme hervorsprossen. — 2. Die Lungen entstehen als zwei getrennte Hohlbläschen (Fig. 321. *A. l*), die ein einfaches Vereinigungsrohr zum Ursprung haben, als Ausstülpungen der Speiseröhre. Der obere Teil des vereinigten Trachealrohres wird zum Kehlkopf. Die beiden Bläschen wachsen nach dem Typus einer sich verästelnden, schlauchförmigen Drüse mit hohlen Sprossen *(B. f.)* In den frühesten Entwicklungsstadien existiert zwischen dem Epithel der Bronchien und dem der hervorgesproßten, primitiven Lungenbläschen kein wesentlicher Unterschied (*Stieda* [129]). — 3. Das Pankreas entsteht ähnlich den Speicheldrüsen, und zwar

Ausstülpungen aus dem Darme. *Speicheldrüsen.* *Lungen.* *Pankreas.*

ursprünglich in 2 Anlagen (*Hamburger* [130]), einer dorsalen und ventralen, welche sich nachher miteinander vereinigen. — 4. Die sehr frühzeitig auftretende Leber beginnt als eine Ausstülpung mittelst zwei hohler, primitiver Lebergänge, die sich verästeln zu den Gallengängen. An ihrer Peripherie treiben jedoch die Gänge solide Zellenmassen, die Leberzellen, welche somit auch vom Hypoblast abstammen. Bereits im 2. Monate ist die Leber groß, sie seceerniert schon im 3. Monate.

Leber.

Fig. 322.



Bildung des großen Netzes. — *I* und *II*: — *hg* Ligamentum hepatogastricum, *m* große und *n* kleine Kurvatur des Magens. — *s* hintere und *i* vordere Platte des Omentum. — *mc* Mesocolon, *c* Colon. — *III* (außer den Bezeichnungen wie bei *I* und *II*) *L* Leber. *t* Dünndarm, *b* Mesenterium, *p* Pankreas, *d* Duodenum, *r* Rectum, *N* großes Netz. (Schematisch.)

Peritoneum und Netzbildung

Die Innenfläche des Coeloms, die Oberfläche des Darmes und des Mesenteriums überkleiden sich mit einer serösen Haut, dem Bauchfell. Dasselbe trägt den zunächst noch einfachen Darm in einer Duplikatur oder Falte. Am Magen, der anfangs als eine spindelförmige Erweiterung des Tractus senkrecht steht, heißt diese Falte das Mesogastrium. Später legt sich der Magen auf die Seite, und zwar so, daß die linke Fläche zur vorderen, die rechte zur hinteren wird. Hierdurch ist die Insertion des Mesogastriums, die anfangs nach hinten (der Wirbelsäule zu) gewendet war, nach links gerichtet; die Insertionslinie bildet die Gegend der großen Kurvatur, die sich weiterhin noch mehr krümmt. Von der großen Kurvatur verlängert sich nun das Mesogastrium als ein beutelförmiger Anhang (Fig. 322. *I* und *II s i*), welcher die Bursa omentalis ist, soweit abwärts, daß derselbe über das Colon transversum und die Dünndarmschlingen hinwegreicht (*III N*) Da das Mesogastrium ursprünglich zwei Platten hat, so muß die von ihm gebildete Duplikatur, der Netzbeutel, vier Platten haben. Im 4. Monate verwächst die hintere Fläche des Netzbeutels mit der Oberfläche des Colon transversum.

363. Bildung der Harn- und Geschlechtsorgane.

Harnorgane.

Harnorgane. — Die harnbildende Drüse tritt entwicklungsgeschichtlich in drei Organen auf, welche nacheinander in Funktion treten: 1. die Vorniere (Pronephros), — 2. die Urniere (Mesonephros), — 3. die definitive Niere (Metanephros).

Vorniere.

1. Die Vorniere ist bei den Amnioten (und Selachiern) nur ein rudimentäres embryonales Organ, — bei den übrigen Vertebraten hat sie in der Embryonal- oder Larvenzeit noch eine Tätigkeit, sie ist hier die provisorische embryonale Niere (wie der *Wolff*sche Körper es für die Amnioten ist). Bei Knochenfischen unterscheidet man an ihr Kanälchen, welche mittelst Trichteröffnung vorn innerhalb der Leibeshöhle beginnen und in einen gemeinsamen Ausführungsgang übergehen, der in der Kloake mündet. Vor den Trichtern liegt der Glomerulus, dessen Sekret in die Kanälchen weiter befördert wird. Der Ausführungsgang der Vorniere, Vornierengang, dient später als Ausführungsgang für die Urniere: Urnierengang, *Wolff*scher Gang; über die Entstehung desselben gehen die Ansichten noch auseinander.

Urniere. Urnierengang.

2. Bei den Amnioten ist die Urniere (Mesonephros, *Wolff*scher Körper) das fötale harnabsondernde Organ. Dem Urnierengange oder *Wolff*schen Gange (s. oben) innen aufsitzend, entstehen im Mesoblast von der Leberhöhe abwärts eine Reihe kleiner Schläuche, welche an ihrem Ende durch Hineinwachsen eines Gefäßknäuels zu einem dem Glomerulus der Niere ähnlichen Gebilde werden. Die Schläuche verlängern sich, knäueln sich in Windungen und vervielfältigen sich noch durch Zuwachs neugebildeter und mit ihnen in Kommunikation tretender, akzessorischer Röhrchen. Das Kopfende des *Wolff*schen Ganges ist anfangs geschlossen, sein unteres Ende, welches in einer in die Leibeshöhle

hinein vorspringenden Falte (Plica urogenitalis) liegt, öffnet sich (beim Kaninchen am 11. Tage) in den Sinus urogenitalis. Bei den Anamniern ist die Urniere zeitlebens bleibende harnabsondernde Drüse; bei den Reptilien, Vögeln und Säugetieren dagegen funktioniert die Urniere nur kurze Zeit während des embryonalen Lebens; sie wird bald nach ihrer Anlage zurückgebildet und bleibt nur soweit erhalten, als sie in den Dienst des Geschlechtsapparates tritt (s. unten).

Niere. Harnkanälchen, Kapseln. Ureter. Blase.

3. Dicht oberhalb der Ausmündung des *Wolff*schen Ganges sproßt die definitive Niere (Metanephros) als „Nierengang" aufwärts aus ihm hervor (*Kupffer*[131]). Der verlängerte Gang verästelt sich weiter strauchförmig an seinem oberen Ende, und diese Nebenäste bilden endlich Windungen. Jedes Kanälchen gestaltet sich an seinem Ende wie eine gestielte Kautschukblase, die in sich selbst napfförmig eingedrückt ist, in diesen Raum dringt der selbständig gebildete Gefäßknäuel hinein und wird hier innig umwachsen. Der Nierengang mündet weiterhin selbständig in den Sinus urogenitalis und wird zum Ureter. Die Stelle, an welcher die Verästelung anhebt, wird zum Nierenbecken, die Ästchen selbst zu den Harnkanälchen. — Nach einer anderen Anschauung entwickelt sich die bleibende Niere aus zwei getrennten Anlagen: aus dem Nierengang, dem späteren Ureter, nur die Marksubstanz mit den Sammelröhren, die Rindensubstanz dagegen mit den gewundenen Kanälchen und *Henle*schen Schleifen aus einer besonderen Anlage, dem Nierenblastem. Erst später treten die beiden Anlagen zueinander in Beziehung. — *Toldt*[132] fand im 2. Monate bereits *Malpighi*sche Körperchen fertig in der Menschenniere, im 4. Monate *Henle*sche Schleifen. — Die Harnblase entsteht in erster Andeutung schon um die 4. Woche, dann deutlicher im 2. Monate aus dem Anfangsteil der Allantois (Fig. 323, *4 a*). Der obere Teil geht als obliterierter Urachus in das Lig. vesicae medium über [das oft noch von der Blase aus eine kleine Strecke weit sondierbar bleibt]; doch erhalten sich selbst beim Erwachsenen im unteren Drittel noch oft offene Urachusstellen, die zur Cystenbildung Veranlassung geben können. Nach *Keibel*[133] geht die Entwicklung der Blase in der Weise vor sich, daß der gemeinsame Kloakenraum durch zwei laterale Falten in einen vorderen Raum (die Anlage der Harnblase) und in einen hinteren Raum (Mastdarm) geschieden wird. Angeborene Kommunikationen zwischen Blase und Mastdarm sind so als Hemmungsbildungen leicht verständlich.

Innere Geschlechtsorgane.

Innere Geschlechtsorgane. — Vor und nach innen vom *Wolff*schen Körper entsteht im Mesoblast die Keimdrüse (Fig. 323, *I. D*) bei beiden Geschlechtern ursprünglich gleich (Zwitterstadium). Sie erscheint zuerst als eine längliche Hervorragung und ist von hohen Epithelien der Mittelplatten, dem Keimepithel überkleidet. Von diesem leiten sich die Keimzellen her; im männlichen Geschlecht die Ursamenzellen (vgl. pag. 878), im weiblichen die Ureier (vgl. pag. 880). Außerdem bildet sich parallel dem *Wolff*schen Gange *(W)* ein Kanal, der abwärts ebenfalls in den Sinus urogenitalis mündet: der *Müller*sche Gang oder Geschlechtsgang *(M)*. Derselbe entsteht anfangs als lineare Furche im Keimepithel, die sich dann tiefer einsenkt und sich zu einem anfangs soliden Strang abschnürt, der später hohl wird. Die obere Öffnung des Ganges öffnet sich frei in die Bauchhöhle; die unteren Enden beider Gänge verschmelzen eine Strecke weit.

Hodenbildung. Müllersche Gänge beim Manne.

Beim männlichen Geschlechte — dringen vom *Wolff*schen Körper (Urniere) aus, an welchem man zweierlei Schläuche unterscheiden kann, die schmäleren in die Keimdrüsenanlage ein (Sexualteil des *Wolff*schen Körpers). Diese Schläuche, die mit dem *Wolff*schen Gange in Verbindung stehen, werden zu den Hodenkanälchen und dem Nebenhoden *(E)*, der *Wolff*sche Gang zum Vas deferens *(III, V)* nebst Samenblase. Der übrige Teil des *Wolff*schen Körpers geht atrophisch unter. Einige versprengte Röhrchen werden zu den Vasa aberrantia *(a)* des Hodens. — Die *Müller*schen Gänge (die eigentlichen Ausführungsgänge der Keimdrüsen) gehen beim Manne unter bis auf das unterste Stück, welches zum Uterus masculinus s. Vesicula prostatica *(III, u)* (Analogon des Uterus) wird.

Urniere beim Weibe. Gartnersche Gänge. Genitalstrang. Uterus et vagina duplex.

Beim weiblichen Geschlechte — gehen die Schläuche des *Wolff*schen Körpers (Urniere) bis auf einen Rest im Innern flimmernder Röhren [Parovarium *(II, P.)*] zugrunde, ebenso die *Wolff*schen Gänge. Die letzteren erhalten sich jedoch dauernd bei Wiederkäuern, Pferd, Schwein, Katze, Fuchs als *Gartner*sche Gänge. — Der *Müller*sche Gang franst sich in seiner oberen Öffnung als Fimbria *(F)*, an der oft eine Hydatide aufsitzt (h^1). Am unteren Ende verwachsen die beiden *Müller*schen Gänge (Ende des zweiten Monats) und bilden in ihrem vereinten Lumen Vagina und Uterus *(U)*, während je ihr oberer, freier Teil zur Tube *(T)* wird. (Hiernach erklärt sich der Uterus und die Vagina duplex als durch Nichtverschmelzung entstandene Hemmungsbildung.) Die Vagina ist ursprünglich epithelial verklebt; [Hemmungsbildung: Atresia vaginae]. Die *Müller*schen Gänge mündeten ursprünglich in den untersten, hinteren Teil der Harnblase ein, unterhalb der Ureteren [Sinus urogenitalis, *(S)*], später wird dieser Blasenteil so nach hinten hin ver-

längert, daß Vagina (vereinte *Müller*sche Gänge) und Harnröhre nur noch tief unten im Vestibulum vaginae ihre Vereinigung finden.

Descensus testiculorum.

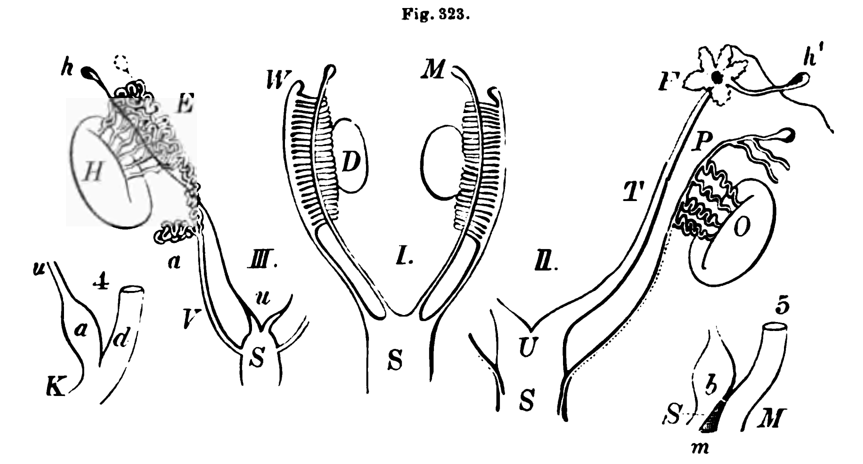
Der Hoden liegt ursprünglich in der Lendengegend des Abdomens (Fig. 324, *Vt*), von einer Bauchfellfalte (Mesorchium, *m*) getragen. Vom Hilus des Hodens verläuft durch den Leistenkanal bis in den Grund des Scrotums ein Strang, das Gubernaculum Hunteri. Zugleich bildet sich ganz selbständig vom Peritoneum aus ein scheidenartiger Fortsatz bis in den Grund des Hodensackes aus *(p v)*. Ein Zurückbleiben des Gubernaculum Hunteri in seinem Wachstum oder eine Schrumpfung bewirkt nun, daß der Hoden durch den Leistenkanal in das Scrotum niedergezogen wird. Hierbei nimmt er von der Fascia abdominis superficialis oder transversalis als Umhüllung die Tunica vaginalis communis mit, die vom Obliquus ascendens und transversus zugleich mit hinabgezogenen Muskelfaserschlingen stellen den Cremaster dar. Der Bauchfellüberzug des Hodens wird zum Doppelsack der Tunica vaginalis propria; der Processus vaginalis peritonei obliteriert in der Regel und liefert verkümmerte Reste als Lig. vaginale. Bleibt dieser mit der Peritonealhöhle kommunizierende Scheidenfortsatz offen, so ist der Weg für eine Hernia inguinalis externa congenita gegeben.

Angeborene Leistenhernie.

Descensus ovariorum.

Auch die Ovarien treten etwas nach abwärts. Ein dem Gubernaculum Hunteri ähnlicher, durch den Leistenkanal ziehender Gang wird später zum muskelhaltigen Lig. uteri

Fig. 323.



Entwicklung der inneren Geschlechtsorgane. — *I.* Indifferenzzustand: *D* Keimdrüse, den Schläuchen des *Wolff*schen Körpers anliegend. *W Wolff*scher Gang, — *M Müller*scher Gang, — *S* Sinus urogenitalis. — — *II.* Umbildung in den weiblichen Typus: — *F* Fimbria mit der Hydatide *h*¹. — *T* Tube, — *U* Uterus, — *S* Sinus urogenitalis, — *O* Ovarium, — *P* Parovarium. — — *III.* Umbildung in den männlichen Typus: *H* Hoden, — *E* Nebenhoden nebst der Hydatide *h*, — *a* Vas aberrans, — *V* Samenleiter, — *S* Sinus urogenitalis, — *u* Uterus masculinus. — — *4. d* Enddarm, — *a* Allantois, — *u* Urachus, — *K* Kloake. — — *5. M* Mastdarm, — *m* Mittelfleisch, — *b* Blasenanlage, — *S* Sinus urogenitalis. (Schematisch.)

rotundum. Auch beim Weibe schickt das Peritoneum einen Proc. vaginalis durch den Leistenkanal hindurch (*Nuck*scher Kanal). Selten rücken sogar die Ovarien bis in die Labia majora, — während umgekehrt ein Verweilen der Hoden in der Bauchhöhle (Kryptorchismus) als Hemmungsbildung vorkommt.

Entwicklung der äußeren Geschlechtsteile.

Die äußeren Genitalien — sind anfänglich bei beiden Geschlechtern nicht zu unterscheiden (Fig. 324, *I*). In der 4. Woche befindet sich am Steiß eine gemeinsame Öffnung, Kloake, zugleich After und Urachusöffnung darstellend (Fig. 323, *4, K*). In der 6. Woche erscheint vor der Öffnung ein Höcker (Fig. 324, *I h*), der Geschlechtshöcker, dann seitlich entfernt von der Kloake jederseits ein großer Hautwulst *(II, w)*. Ende des 3. Monats zieht auf der unteren Seite der Geschlechtswarze eine Rinne zur Kloake hin, an deren beiden Seiten deutliche Ränder hervortreten *(II, r)*. In der Mitte des 3. Monats wird die Kloakenöffnung geteilt, indem sowohl von oben als auch von beiden Seiten sich Verlängerungen zwischen dem Urachus (nunmehr zur Blase geworden) (Fig. 323, *5, b*) und dem Mastdarm *(M)* als Mittelfleisch *(m)* einschieben.

Männliche Bildung.

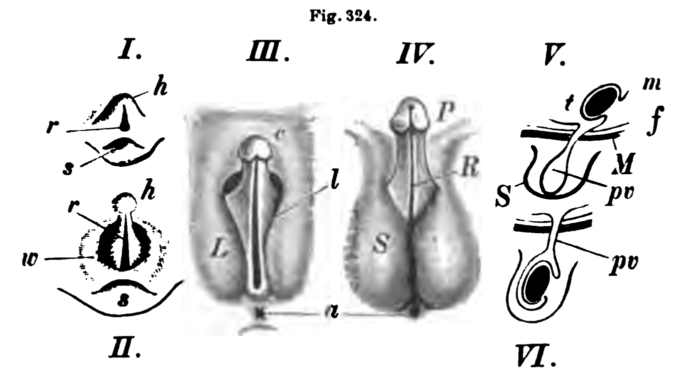
Beim Manne (Fig. 324, *IV*) wird nun der Geschlechtshöcker groß, seine Rinne verwächst von der Blasenöffnung an (Urachusöffnung der früheren Kloake) bis zur Spitze des Höckers in der 10. Woche. So wird der Eingang zur Blase auf die Spitze des Geschlechtshöckers verlegt. Unterbleibt diese Verwachsung entweder völlig oder zum Teil, so ist die

Hypospadie. Hemmungsbildung der Hypospadie vorhanden. Im 4. Monate entsteht die Eichel, im 6. das Praeputium, beide sind zuerst verklebt. Die in der Raphe zusammentretenden Hautwülste bilden das Scrotum.

Weibliche Bildung. Beim Weibe (*III*) bleibt der indifferente Zustand der ursprünglichen Geschlechtsanlage gewissermaßen permanent: der kleine Geschlechtshöcker wird zur Clitoris, die Ränder seiner Furche werden zu den Nymphen, die Hautwülste bleiben getrennt als Labia majora. Der Sinus urogenitalis ist kurz geblieben wie er war (er wird zum Vestibulum vaginae), während er beim Manne durch Schluß der Genitalrinne ein langes Ansatzrohr erhalten hat.

Zwitterbildung. **Zwitterbildung.**[134] — In seltenen Fällen verbleiben beim Menschen die äußeren Geschlechtsorgane in ihrer ursprünglichen indifferenten Anlage (etwa wie Fig. 324 *II*), also in einer Hemmungsbildung, bei welcher eine äußere Geschlechtsbestimmung unmöglich ist, während die inneren Geschlechtsdrüsen einem bestimmten Geschlecht angehören: Pseudo-Hermaphroditismus. — Sehr selten dagegen kommt es vor, daß die inneren Geschlechtsdrüsen beiderlei Geschlechts sind, daß das Individuum also sowohl Ovarium wie Hoden besitzt, die äußeren Genitalien sind dabei nicht typisch ausgebildet: diese Fälle werden als Hermaphroditismus verus bezeichnet.

Fig. 324.



Entwicklung der äußeren Genitalien. *I.* und *II.*: *h* Geschlechtshöcker, *r* Geschlechtsrinne, *s* Steiß, *w* Hautwülste. — *IV.*: *P* Penis, *R* Raphe penis, *S* Scrotum. — *III.*: *c* Clitoris, *l* Labia minora. *L* Labia majora, *a* After. — *V.* und *VI.*: Descensus testiculi: *t* Testis, *m* Mesorchium, *pv* Processus vaginalis peritonei, *M* Bauchwand, *S* Scrotum. (Schematisch.)

Geschlechtsverhältnis. Männliche und weibliche Individuen treten bei jeder Tierart in einem bestimmten Verhältnis zu einander auf; die Zahl, welche angibt, wieviel männliche Individuen auf 100 weibliche kommen, wird als Geschlechtsverhältnis bezeichnet. Beim Menschen kommen nach statistischen Feststellungen auf 100 Mädchengeburten rund 106 Knabengeburten. — *Bestimmung des Geschlechtes.* Hinsichtlich der Bestimmung des Geschlechtes haben zahlreiche Untersuchungen der letzten Zeit ergeben, daß das Geschlecht durch die Geschlechtszellen vererbt wird, und zwar haben die Geschlechtszellen selbst bereits eine bestimmte geschlechtliche Tendenz. Das eine Geschlecht bildet nur Keimzellen von einer Art, die also alle dieselbe geschlechtliche Tendenz besitzen, und zwar die eigene; dieses Geschlecht wird als homogametisch bezeichnet. Das andere Geschlecht dagegen bildet zweierlei Keimzellen, die Hälfte hat die eigene geschlechtliche Tendenz, die andere Hälfte hat die entgegengesetzte Tendenz; dieses Geschlecht wird als heterogametisch bezeichnet. Bei den verschiedenen Tierarten ist bald das weibliche Geschlecht das homogametische und das männliche also das heterogametische, bald ist es auch umgekehrt. Für den Fall, daß das weibliche Geschlecht das homogametische ist, haben also alle Eier dieselbe, nämlich weibliche Tendenz, die Spermatozoen dagegen haben zur Hälfte ebenfalls weibliche, zur anderen Hälfte dagegen männliche Tendenz. Kommt bei der Befruchtung ein Ei mit einem Spermatozoon weiblicher Tendenz zusammen, so entsteht natürlich ein weibliches Individuum, kommt dagegen ein Ei mit einem Spermatozoon männlicher Tendenz zusammen, so überwiegt die männliche Tendenz und es entsteht ein männliches Individuum. Für einen derartigen Unterschied der Spermatozoen ist nun in der Tat bei vielen Tieren auch eine morphologische Grundlage gefunden worden, nämlich ein Unterschied im Chromosomengehalt: Dimorphismus der Spermatozoen; die eine Art der Spermatozoen enthält ein Chromosom mehr als die andere. Dieses überzählige Chromosom wird als X-Chromosom, Heterochromosom oder auch direkt als Geschlechtschromosom bezeichnet. Ein entsprechender Unter-

schied im Chromosomengehalt wird dann auch bei den männlichen und weiblichen Körperzellen gefunden. Bei dem Nematoden Ancyracanthus enthalten z. B. die weiblichen Körperzellen 12, die männlichen dagegen nur 11 Chromosomen. Bei der Bildung der Geschlechtszellen durch Reduktionsteilung erhalten die Eier die Hälfte der Chromosomenzahl, also 6, alle Eier sind also unter sich durchaus gleichartig. Bei der Bildung der Spermatozoen dagegen aus Zellen mit nur 11 Chromosomen entstehen zwei verschiedene Arten von Spermatozoen in gleicher Anzahl: die eine Hälfte hat 6, die andere nur 5 Chromosomen, die eine Hälfte der Spermatozoen hat also ein Chromosom mehr, eben das sog. X-Chromosom. Wird nun ein Ei mit 6 Chromosomen befruchtet von einem Spermatozoon mit ebenfalls 6 Chromosomen, so entsteht eine befruchtete Eizelle mit 12 Chromosomen, also ein weibliches Individuum. Wird dagegen ein Ei befruchtet von einem Spermatozoon mit nur 5 Chromosomen, so entsteht eine befruchtete Eizelle mit nur 11 Chromosomen, also ein männliches Individuum. — Es gibt auch noch andere Unterschiede zwischen den verschiedenen Spermatozoen. So kommt es vor, daß zwar die verschiedenen Spermatozoen dieselbe Zahl von Chromosomen enthalten, daß aber die eine Art ein großes sog. Idiochromosom, die andere ein kleines Idiochromosom enthält. (Vergl. *Correns*[79], *Goldschmidt.*[80])

364. Bildung des Centralnervensystems.

Vorderhirn. An jeder Seite der Vorderhirnblase = Prosencephalon (§ 354) wächst eine große, gestielte Hohlblase hervor, die Anlage der Großhirnhemisphäre = Telencephalon (Anlage für Rhinencephalon, Pallium und Corpus striatum). Die relativ enge Öffnung in dem Stiele ist die Anlage des Foramen Monroi. Der in der Größe zurückbleibende Mittelteil hinter beiden Halbkugeln ist das Zwischenhirn = Diencephalon (Anlage des Thalamus nebst Meta- und Epithalamus), in dessen Innerem der 3. Ventrikel liegt, welcher sich im 2. Monat „trichter"förmig nach der Basis zu verlängert als Tuber cinereum mit dem Infundibulum. Die vom Boden des Zwischenhirns an beiden Seiten hervorwachsenden Thalami engen das Foramen Monroi zu einer halbmondförmigen Spalte ein. *Zwischenhirn.*

Im 2. Monate entstehen ferner an der Basis die Corpora candicantia, im 3. Monate das Chiasma; im Innern des 3. Ventrikels bilden sich im 3. Monate die Commissuren. Die Hypophyse ist eine Ausstülpung der Rachenschleimhaut durch die Schädelbasis gegen das ihr entgegengerichtete, hohle Infundibulum hin (*Mihalkowitsch*[135]), welche sich später abschnürt. — Der durch das Foramen Monroi in die Hemisphärenhöhle hineinwachsende Plexus chorioideus ist eine gefäßhaltige Wucherung des Ependyms. Im 4. Monate entsteht das Conarium, und es decken zu dieser Zeit die Hemisphären bereits die Vierhügel. Im Innern der Höhle der Hemisphäre entsteht im 2. Monate der Streifenhügel, im 4. Monate das Ammonshorn. Im 3. Monate entsteht die Fossa Sylvii, in deren Grunde die Insel, als ein Teil des ursprünglichen Vorderhirnstammes sich bildet, über die sich am Ende des Fötallebens der Klappendeckel herüberwölbt. Vom 7. Monate an bilden sich die bleibenden Hirnwindungen.

Mittelhirn. Die Mittelhirnblase = Mesencephalon (Anlage für Corpora quadrigemina und Pedunculi cerebri) wird allmählich von den nach hinten wuchernden Hemisphären überdeckt; die Höhle derselben wird zu dem Aquaeductus Sylvii eingeengt. Auf der Oberfläche der Blase entsteht eine Vierteilung: Corpora quadrigemina, indem im 3. Monate sich eine Längs- und im 5. Monate eine Querfurche ausbildet. Am Boden bilden sich als Verdickungen die Hirnstiele.

Hinterhirn. An dem Hinterhirn = Metencephalon (Anlage für Pons und Cerebellum) entstehen gesondert die Halbkugeln des Kleinhirns, welche hinterwärts wachsend sich in der Mittellinie vereinigen. Im 6. Monate werden die Halbkugeln entwickelter und es bildet sich der Vermis. Das Kleinhirn deckt die darunter liegende, nicht geschlossene Stelle des Medullarrohres bis zum Calamus. Am Boden des Hinterhirns entsteht im 3. Monate der Pons.

Nachhirn. Das spindelförmig sich abwärts verjüngende Nachhirn = Myelencephalon wird zur Oblongata. Während Boden- und Seitenwandungen dieses Abschnittes sich stark verdicken, bleibt die Decke äußerst dünn und stellt beim Erwachsenen nur eine einfache Lage platter Zellen dar, welche den Verschluß des 4. Ventrikels bildet. Die weiche Hirnhaut wuchert mit zwei Reihen verästelter, blutgefäßreicher Zotten in den Hohlraum des Nachhirnbläschens hinein (Tela chorioidea inferior) und treibt dabei die dünne Epitheldecke vor sich her. Wird die weiche Hirnhaut und das hintere Adergeflecht vom verlängerten Mark abgezogen, so wird damit auch die Epitheldecke des 4. Ventrikels entfernt, welcher nunmehr nach hinten zu offen steht.

Rückenmark. Aus dem Medullarrohr abwärts vom Nachhirn entsteht das Rückenmark: — die graue Substanz zunächst der Höhle; später bildet sich um diese herum die weiße Substanz

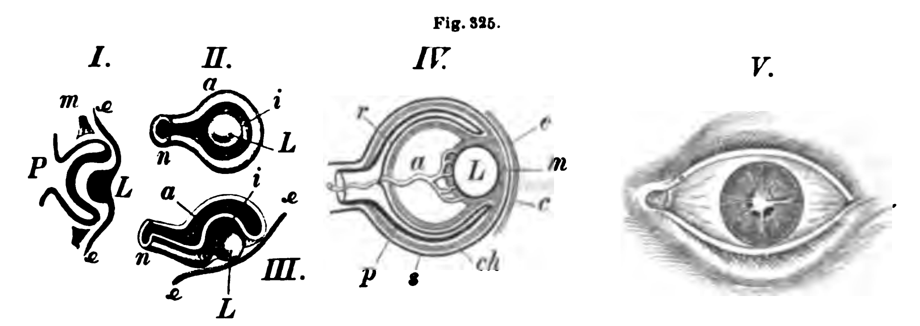
durch Auswachsen der Achsencylinderfortsätze aus den Ganglienzellen. Anfänglich reicht das Rückenmark bis zum Steißbein; die aus ihm entspringenden Nerven gehen unter rechtem Winkel von ihm ab, direkt zu den Zwischenwirbellöchern hin. Vom 4. Monat ab bleibt aber das Rückenmark in seinem Wachstum gegen die Wirbelsäule zurück; infolgedessen muß es mit seinem unteren Ende im Wirbelkanal emporsteigen. Beim Erwachsenen reicht daher das Rückenmark nur bis zum 1. bis 2. Lendenwirbel und die Nerven verlaufen vom Rückenmark aus schräg abwärts zu ihren Austrittslöchern. Die vom untersten Teil des Rückenmarks ausgehenden Nerven kommen so eine ganze Strecke weit in den Wirbelkanal zu liegen, ehe sie zu den zu ihrem Durchtritt dienenden Kreuzbeinlöchern gelangen. — Die Tastnerven des Foetus vermögen Reflexbewegungen hervorzurufen (z. B. beim Druck auf die durchfühlbaren Kindesteile). Die ersten Muskelanlagen erscheinen am Rücken im 2. Monate, im 4. Monate werden sie rötlich, um die Hälfte der Schwangerschaft erscheinen die ersten, fühlbaren Kindesbewegungen, und zwar wahrscheinlich als Reflexe (da sie auch bei Acephalen beobachtet werden).

Spinalganglien. Die Spinalganglien — entwickeln sich aus einem besonderen Streifen, welcher jederseits längs des Medullarrohres, zwischen diesem und dem seine direkte Fortsetzung bildenden Hornblatte liegt (*His*[136]). Die Spinalganglien stellen den Ursprungskern der sensiblen Nerven dar; von ihnen aus bildet sich eine Verbindung zum Rückenmarke und wächst nach der Peripherie hin die periphere Nervenbahn aus. *Periphere Nerven.* Auch die Sinnesnerven wachsen von außen her in das Centralorgan hinein. Die motorischen Nervenwurzeln wachsen von den Ganglienanlagen im Centralorgan (Neuroblasten) in die Peripherie hinein (*His*[136]). — Anfangs sind die Nerven marklos. Vier Wochen alte, menschliche Embryonen zeigen die Spinalganglien, die vorderen Wurzeln und teilweise die Stämme der Spinalnerven, wogegen die hinteren Wurzeln noch fehlen. Die Ganglien des 5., 7., 8., 9., 10. Hirnnerven und teilweise ihre Ursprünge sind vorhanden, dagegen vermißte *His* den 1., 2., 3., 12. Kopfnerv sowie den Sympathicus. [Föten mit Mangel des Rückenmarkes zeigen, daß die vorhandenen hinteren Wurzeln und die sensiblen Nerven von den Spinalganglien ausgehen.] Über die Entwicklung der Markscheiden-Umhüllung vgl. pag. 661, 721.

365. Bildung der Sinnesorgane.

Entwicklung des Auges. **Auge.** — Die primäre Augenblase wächst bis gegen die äußere Bedeckung des Kopfes (Epiblast) und wird nun von vorn her in sich selbst zurückgestülpt, so daß

Fig. 325.



Entwicklung des Auges: — *I.* Einstülpung des Linsensäckchens *(L)* in die primäre Augenblase *(P)*. *e* Epidermis, *m* Mesoblast. — *II.* Die eingestülpte primäre Augenblase von unten gesehen. *n* Sehnerv, *a* die äußere, *i* die innere Lage der eingestülpten Blase. *L* Linse. — *III.* Dieselbe Bildung im Längsschnitt. — *IV.* Weitere Entwicklung: *e* Corneaepithel, *c* Cornea, *m* Membrana capsulopupillaris, *L* Linse, *a* Arteria centralis retinae, *s* Sklera, *ch* Chorioidea, *p* Pigmentepithel der Netzhaut, *r* Netzhaut. — *V.* Persistierender Rest der Pupillarmembran. (Schematisch.)

die gestielte Blase nunmehr die Gestalt eines Eierbechers erhält (Fig. 325, *I*). Der Binnenraum dieses Bechers, der spätere Augenbinnenraum, heißt jetzt die sekundäre Augenblase. *Augenblase.* Derjenige Teil der ursprünglichen Blase, welcher die Zurückstülpung erfahren hat (also der vordere konvexe, der nun konkav zurückgebogen ist), wird zur Retina *(IV. r)*, der hintere Teil der Blase wird zum pigmentierten Chorioideal-(Retinal-)Epithel *(IV. p)*. Der Stiel ist der spätere Nerv. opticus. Die Einstülpung der primären Augenblase erfolgt jedoch nicht genau nach diesem einfachen Schema, sondern bei derselben bildet sich an der eierbecherförmigen Gestalt von unten ein Schlitz, durch welchen die Anlage des späteren Glaskörpers in das Auge eindringt. Diese Spalte, die sich vom Stiel der Augenblase bis

zum Rande des eingestülpten Bechers hinzieht *(II)*, heißt Coloboma. Dasselbe markiert sich vorn als pigmentloser Schlitz. Am Stiel der Augenblase zieht dieser als Rinne bis zur Basis der Großhirnblase weiter und in diese Rinne legt sich die Art. centralis retinae. Die Ränder des Coloboma verwachsen später vollständig miteinander; bleibt aber in seltenen Fällen die Vereinigung aus, so wird in der Retina und im Chorioidealpigmente ein Streifen fehlen müssen; wir haben es dann mit einer angeborenen Mißbildung, einer Hemmungsbildung, dem Colobom der Chorioidea und Retina, zu tun.

Colobom.

Die Einstülpung der primären Augenblase von vorn her wird dadurch bewirkt, daß ein vom Ektoderm stammendes Säckchen sich in die primäre Augenblase hineinlagert *(IL)*. Aus ihm wird die Linse, die ihre epitheliale Abstammung (vom Ektoblast) auch im späteren Leben noch durch ihre Wachstumsverhältnisse zu erkennen gibt (§ 154, 2). Derjenige Teil des Ektoderms, welcher vor der Linse her die Augenblase überzieht, wird später das geschichtete, vordere Corneaepithel. Die Pigmentschicht der eingestülpten Augenblase setzt sich vom Rande des Eierbechers über das Corpus ciliare und über die hintere Fläche der später gebildeten Iris fort. Es ist klar, daß ein persistierendes Colobom auch zur Bildung eines pigmentlosen Streifens auf der Iris oder selbst einer Spalte führen muß, dem Coloboma iridis. — Die Substanz der Chorioidea, der Sklera und Cornea bilden sich aus dem Mesenchym rings um die Augenanlage herum *(m)*. — Die Kapsel der Linse ist anfangs völlig umschlossen von einer gefäßhaltigen Membran, der Membrana capsulopupillaris. Später weicht die Linse mehr nach hinten in den Augenraum zurück, der vordere Teil der Capsulopupillarmembran bleibt jedoch im vorderen Augenteile, und gegen diesen wächst der Irisrand (7. Woche) heran, so daß nun die Pupille durch diesen Teil der gefäßhaltigen Kapsel (Membr. pupillaris) verschlossen ist. Die Gefäße der Iris gehen in die der Pupillarmembran über, die der hinteren Linsenkapsel liefert die Art. hyaloidea, eine Fortsetzung der A. centralis retinae, ihre Venen gehen in die der Iris und Chorioidea über. Im 7. Monate verschwindet die Pupillarmembran. Als Hemmungsbildung kann sie sogar das ganze Leben hindurch bestehen *(V)*.

Linse. *Cornea.* *Iris.* *Pupillarmembran.*

Gehörorgan. — Zu beiden Seiten des Nachhirns entsteht vom Ektoblast aus ein eingestülptes Grübchen, welches sich von außen gegen das Hirn einsenkt: die Labyrinthgrube. Die Grube schließt sich später völlig vom Ektoderm ab (ähnlich wie die Linse) und heißt nun Labyrinthblase. Sie stellt die Vorhofsblase dar, aus welcher dann im 2. Monate die halbzirkelförmigen Kanäle und die Schnecke durch Sprossung hervorwachsen. Erst später erfolgt die Vereinigung des Gehirns mit dem Labyrinthe durch den Acusticus. — Die erste Kiemenspalte wird zu einem unregelmäßig gestalteten, relativ schmalen Gang, aus demselben entsteht die Paukenhöhle und die Tuba Eustachii. Die Ohrmuschel leitet sich von den wulstigen Rändern des ersten und zweiten Schlundbogens ab, die Tasche zwischen den Wülsten wird zum äußeren Gehörgang.

Bildung des Gehörorganes. *Das Labyrinth.*

Geruchsorgan. — An der unteren, seitlichen Begrenzung des Vorderhirns bildet der Ektoblast ein mit verdicktem Epithel bekleidetes Grübchen, welches gegen das Hirn hin sich einsenkt, aber stets als Grube verbleibt: die Riechgrube. Die Riechnerven entstehen im Epithel derselben und verwachsen centripetal vorrückend mit dem Lobus olfactorius, der durch Ausstülpung aus dem Hemisphärenbläschen entsteht. Die Nasenhöhle erscheint zuerst als blindes Säckchen; die Choanen entstehen erst sekundär.

Bildung des Geruchsorganes.

Geschmacksorgan. — Die Geschmackspapillen entwickeln sich erst in der letzten Zeit des Uterinlebens, einige Tage vor der Geburt erst erscheinen die Geschmacksknospen (*Fr. Hermann*[137]).

Bildung des Geschmacksorganes.

366. Die Geburt.

Der Uterus wird mit dem Wachstum des Eies immer mehr gedehnt, seine Wände werden reicher an Muskelfasern und an Gefäßen. In der letzten Zeit „verstreicht" auch der Hals des Uterus und nach 10 Menstruationsperioden, also gegen den 280. Tag der Schwangerschaft, beginnen die „Wehen" zur Entleerung des Inhaltes. Sie treten von freien Zwischenräumen unterbrochen auf; jede Wehe beginnt allmählich, erreicht dann ihre Höhe und nimmt langsam wieder ab. Bei jeder Wehe nimmt die Wärme im Uterus zu (*Hennig*[138]). Die Herztätigkeit der Frucht wird bei jeder Wehe etwas verlangsamt und geschwächt, infolge einer Vagusreizung in der Oblongata der Frucht (§ 282, I, 3).

Wehen.

Wehenkurve. Die **Wehenbewegung** verläuft peristaltisch von den Tuben zum Orificium in 20—30 Sekunden. Die durch die Bewegung verzeichnete **Kurve** hat gewöhnlich einen erheblich steileren aufsteigenden als niedersteigenden Schenkel. selten umgekehrt; mitunter sind beide Schenkel gleich (*Schatz*[139]). — Die Wehenkurve steigt langsam an, hält sich im Mittel gegen 8 Sekunden auf der Höhe und sinkt dann in 5—25 Sekunden ab. Die Frequenz der Wehen nimmt bis zum Ende der Geburt zu. In der ersten Hälfte der Eröffnungsperiode sind die Wehen am kürzesten, die Kurvenhöhe ist die niedrigste, die Pausen sind lang; in der 2. Hälfte werden die Wehen mit der Erweiterung des Muttermundes länger und stärker, es treten kombinierte Wehen auf (ähnlich superponierten Zuckungen, § 219). In der 1. Hälfte der Austreibungsperiode sind die Kurven höher, in der 2. Hälfte häufiger und höher, aber kürzer dauernd und mit kürzeren Zwischenpausen (*Schaeffer*[140]).

Wehendruck. Der Druck im Uteruskörper während einer Maximalwehe steigt im Laufe der Geburt infolge der fortschreitenden Entleerung bis auf das $1^1/_2$—6fache. Die Drucksteigerung hängt ab von der sich vergrößernden Wanddicke des Uterus, etwas auch von der sich vergrößernden Wandkrümmung desselben. Beide Momente würden an und für sich die Größe des Druckes noch höher treiben, wenn nicht die bei der Entleerung des Uterus eintretende Verkürzung der Muskelfasern die Kraft derselben beträchtlich verminderte (*Schatz*[139]) (§ 222, I, 3).

Polaillon[141] schätzt den Druck, welchen der Uterus bei der Wehe auf das Ei ausübt, auf 154 *kg*, dabei soll der Uterus bei jeder Wehe eine Arbeit leisten von 8,820 *kgm*. Der intrauterine Druck ist bis zum Blasensprung am größten, nach demselben nimmt er ab, um wieder gegen Ende der Geburt das Maximum zu erreichen (beim Pressen bis 400 *mm* Hg).

Ist die Frucht ausgestoßen, so bleibt zunächst die Placenta noch zurück, um welche sich unter weiteren Wehen der Uterus inniger zusammenzieht. Hierdurch strömt eine nicht unerhebliche Menge des Placentarblutes dem Kinde zu. Daher kann es geraten sein, die Abnabelung des Kindes nicht sofort nach der Geburt desselben auszuführen (vgl. § 34). Nach einiger Zeit erfolgt auch die Ausstoßung der aus der Placenta, den Eihäuten und der Decidua bestehenden „**Nachgeburt**". Nachgeburt.

Einfluß der Nerven auf die Uterusbewegungen. Über die Abhängigkeit der Bewegung des Uterus vom Nervensystem ist folgendes ermittelt: — 1. **Centrifugale Fasern** verlaufen durch die vorderen Wurzeln des 3.—5. Lumbarnerven (Kaninchen, Katze) in den Sympathicus, zum Gangl. mesenter. inf. und durch den N. hypogastricus zu Uterus und Vagina; dagegen verlaufen keine Fasern aus den Sacralnerven zu den inneren Geschlechtsorganen (*Langley* u. *Anderson*[142]). Reizung der centrifugalen Fasern bewirkt **tonische Contraction der muskulösen Wände** und **Verengerung der Arterien**. — 2. Im **Lendenteile des Rückenmarks** liegt ein **Centrum** für die Bewegungen des Uterus (vgl. § 277. 6). Reizung des Centrums hat starke Bewegungen zur Folge. Reflektorisch können Uterusbewegungen durch Reizung des Ischiadicus, des Pl. brachialis, der Brustwarzen ausgelöst werden. — 3. **Der Uterus besitzt eigene periphere Centralapparate**, welche seine Bewegungen, auch unabhängig vom Centralnervensystem in normaler Weise zu unterhalten imstande sind. *Goltz* u. *Ewald*[143] zeigten, daß bei einer Hündin, der der untere Teil des Rückenmarkes zerstört war, der Gebärakt in normaler Weise verlief (vgl. pag. 660). *Kurdinowski*[144] konnte den ausgeschnittenen Uterus des Kaninchens durch Durchströmung mit *Locke*scher Flüssigkeit wiederbeleben, sogar noch am 2.—3. Tage, und die automatischen Contractionen desselben beobachten. Der Uterus reagiert auf thermische und mechanische Reize, dagegen ist er wenig durch elektrische Reize erregbar (vgl. *Franz*[145]). Asphyxie und Anämie bewirken (im Gegensatz zu früheren Angaben) keine Erregung des Uterus. **Der isolierte, am Ende der Schwangerschaft befindliche Uterus ist des Geburtsaktes fähig.** Nach *Kurdinowski*[144] ist die periphere Innervation des Uterus von größerer Bedeutung als die centrale.

Nach der Geburt ist der ganze Uterus seiner Schleimhaut beraubt (Decidua, § 359); seine Innenfläche gleicht somit einer Wundfläche, auf welcher sich unter anfangs fleischwasserähnlicher, dann zellenreicher bis schleimiger Absonderung (**Lochien**) eine neue Schleimhaut wieder ausbildet. Die dicke Muskelschicht des Uterus erleidet unter teilweiser Verfettung der Fasern eine allmähliche Reduktion. Innerhalb des Lumens der großen Gefäße des Uterus beginnt von der Intima aus eine obliterierende Bindegewebswucherung, welche innerhalb mehrerer Monate die Gefäße verengt oder völlig verschließt. Die glatten Muskelfasern der Media entarten fettig. Die relativ mächtigen Bluträume an der Placentarstelle werden durch Gerinnungsmassen verstopft, letztere werden von den Wänden aus von Bindegewebe durchwachsen.

Lochien.

Involution des Uterus.

Nach der Geburt beginnt unter lebhafter Blutzufuhr zu den Milchdrüsen die Milchsekretion (§ 141). — Über die Auslösung der ersten Atembewegungen des Neugeborenen ist § 281 gehandelt.

367. Vergleichendes. — Historisches.

Entwicklung des Tierreiches. Die Frage nach der Entstehung der verschiedenen, gegenwärtig lebenden Tierarten wurde von *Linné*, *Cuvier*, *Agassiz* u. a. dahin beantwortet, daß alle Arten von Anbeginn als solche geschaffen seien, „jede Art ist ein verkörperter Schöpfungsgedanke"; alle Arten erhalten sich als solche ohne Abänderung; es herrscht die „Konstanz der Arten". Dieser Ansicht gegenüber entwickelte schon *Jean Lamarck* 1809 die Lehre von der „Einheit des Tierreiches", den alten *Empedokles*schen Gedanken, daß ursprünglich nur wenige Stammformen niederer Bildung existiert haben, aus denen die neuen, zahlreichen Arten durch allmähliche Umbildung entstanden sind; eine Anschauung, die auch *Geoffroy St. Hilaire* und *Goethe* (1790) vertraten. Nach langer Pause wurde dieser Gedanke einer Abstammung der verschiedenen Arten von gemeinsamen Urformen (Descendenztheorie) in besonders fruchtbringender Weise von *Charles Darwin*[146] (1859) zur Durchführung gebracht. Er stützte seine Auffassung vor allem durch eine auf reiche Beobachtung gegründete Darlegung, wie eine allmähliche Umbildung und Vervollkommnung der Arten sich erklären lasse. Zwei, allen lebenden Wesen zukommende Eigenschaften werden dabei als wesentliche Faktoren zugrunde gelegt: die Variabilität und die Erblichkeit. Unter Variabilität versteht man die Tatsache, daß die Nachkommen den Eltern niemals völlig gleichen, sondern daß sie sich in verschiedener Richtung von dem Aussehen der Eltern, wenn auch nur in sehr geringfügiger Weise, unterscheiden. Durch die Erblichkeit werden diese Abweichungen auf die nächsten Generationen übertragen, ein Teil der späteren Nachkommen kann sie sogar in verstärktem Maße aufweisen. Zu der Wirkung dieser beiden Faktoren muß nun noch ein dritter hinzukommen: die Auswahl (Selektion), die von den verschiedenen Nachkommen gerade diejenigen zur weiteren Zucht bestimmt, deren Abweichungen in einer gewissen Richtung liegen, also z. B. in der Richtung der Vervollkommnung für einen bestimmten Zweck. Bei der künstlichen Züchtung, von der *Darwin* bei der Begründung seiner Lehre ausging, wird diese Auswahl willkürlich durch den Züchter vorgenommen, indem er solche Tiere, welche sich dem bei der Züchtung angestrebten Ziele, wenn auch nur in geringfügiger Weise nähern, zur Zucht bestimmt und von ihren Nachkommen immer nur die weiter züchtet, die die Abweichung in derselben Richtung, aber in immer mehr ausgeprägter Weise zeigen. So gelingt es tatsächlich den Züchtern in relativ kurzer Zeit, eine bestimmte gewünschte Formverschiedenheit bei Pflanze oder Tier zu schaffen; die Veränderung der Tierformen ist dabei zuweilen sogar bedeutender als die Verschiedenheit zwischen zwei wohl charakterisierten Tierarten. Bei der natürlichen Züchtung wird nun eine Auswahl (natürliche Zuchtwahl) ganz im gleichen Sinne bewirkt durch den „Kampf ums Dasein". Die Lebewesen erzeugen im allgemeinen sehr viel mehr Nachkommen, als unter den vorhandenen Bedingungen leben können; ein großer Teil davon muß notwendigerweise zugrunde gehen. Aus diesem Kampfe ums Dasein werden immer nur diejenigen siegreich hervorgehen, die sich in irgend einer Weise (Kraft, Schnelligkeit, Größe, Farbe, Fruchtbarkeit usw.) zu ihren Gunsten vor ihren Konkurrenten auszeichnen; während diese untergehen, bleiben jene leben und vererben die sie auszeichnenden Eigenschaften wieder auf einen Teil ihrer Nachkommen. So findet durch die natürliche Zuchtwahl eine Umbildung der vorhandenen Arten, und zwar im Sinne einer ununterbrochenen Vervoll-

Konstanz der Arten.

Einheit des Tierreiches.

Darwinsche Theorie.

kommnung statt; auf diese Weise sind die heute vorhandenen Arten aus sehr einfachen, noch sehr wenig ausgebildeten Urformen entstanden. — Während die Descendenztheorie heute als eine allgemein angenommene Anschauung gelten kann, gehen die Ansichten über die Art und Weise, wie die Entwicklung der Arten stattgefunden hat, im Besonderen über die Bedeutung der natürlichen Zuchtwahl hierfür (Selectionstheorie) noch auseinander.

Eine der wichtigsten Stützen für die Descendenztheorie liefert die Entwicklungsgeschichte in der Tatsache, daß jedes Tier bei seiner individuellen Entwicklung Organisationsstufen durchmacht, die noch jetzt bei niedriger organisierten Tieren dauernd vorhanden sind. Beispiele sind bei den Säugetieren die Anlage der Kiemenspalten, das Vorhandensein eines einfachen Herzens, die Chorda dorsalis usw., Einrichtungen, die wir bei niederen Wirbeltieren (Fischen) dauernd vorfinden. Diese Tatsache wird überhaupt nur dann begreiflich, wenn man sie als Ausdruck der Entwicklung der höher organisierten Tiere aus niederen Vorstufen auffaßt. *Haeckel* [147] hat diese allgemeine Erscheinung bei der Entwicklung als das „biogenetische Grundgesetz" bezeichnet: „Die Entwicklungsgeschichte eines Tieres (die Ontogenie) ist die kurze Rekapitulation seiner Stammesgeschichte (Phylogenie)."

Biogenetisches Grundgesetz.

Historisches. — *Pythagoras* (550 v. Ch.) verwirft die Urzeugung: alle Wesen entstehen durch Samen. — Nach *Alkmaeon* (580 v. Chr.) liefern zur Erzeugung beide Geschlechter die Zeugungsstoffe: das Geschlecht des Nachkommen richtet sich nach dem Gatten, der den meisten Samen liefert. In der Entwicklung entsteht der Kopf zuerst. — *Anaxagoras* (500 v. Chr.) meint, daß die Knaben aus der rechten, die Mädchen aus der linken Geschlechtsdrüse entstünden. — *Empedokles* (473 v. Chr.) erkennt die Ernährung des Embryos durch den Nabel; er benennt zuerst das Chorion und Amnion. Die Gliederung des Embryos sei am 36. Tage vollzogen. Er lehrt, daß die ersten Tiere der Schöpfung die unvollkommensten gewesen seien. — *Hippokrates* nimmt als ersten Termin für die Bewegung den 70. Tag an, als Zeit der Vollendung den 210. Er lehrt mit *Demokrit*, daß die Geschlechtsstoffe von allen Körperteilen zusammenträten (*Darwins* Pangenesis), wodurch die Ähnlichkeit der Nachkommen sich erkläre. Er beobachtete bebrütete Eier von Tag zu Tag, sah bei ihnen die Allantois aus dem Nabel hervortreten und am 20. Tage die Küchlein auskriechen. Er lehrt, daß 7-Monatskinder lebensfähig seien, erklärt die Möglichkeit der Superfötation aus den Hörnern des Uterus, beschreibt das Lithopädion. — Nach *Plato* (430 v. Chr.) wird zuerst das Rückenmark gebildet, als dessen Appendix vorn das Gehirn erscheine. — Reich an Beobachtungen sind die Schriften des *Aristoteles* (geb. 384 v. Chr.), von denen manche bereits im Texte erwähnt sind. Er lehrt, daß der Embryo seine blutartige Nahrung mittelst der Gefäße des Nabelstranges und der Placenta aus dem blutreichen Uterus sauge, wie ein Baum die Feuchtigkeit durch seine Wurzeln. Er unterscheidet die polycotyledonische Placenta und die zusammenhängende; erstere schreibt er denjenigen Tieren zu, die nicht in beiden Kiefern vollkommene Zahnreihen haben. Im bebrüteten Vogelei kennt er die Gefäße des Dottersackes, welche dem Embryo Nahrung zuführen, und die Gefäße der Allantois; er gibt richtig an, daß das Küchlein mit dem Kopfe auf dem rechten Schenkel ruhe und daß der Dottersack schließlich in den Leib hineintrete. — Bei der Geburt der Säuger atme der alleingeborene Kopf noch nicht. Die Bildung von Doppelmonstra leitet er von einer Verwachsung zweier Keime oder zweier naheliegender Embryonen ab. Bei der Zeugung liefere das Weib den Stoff, der Mann das die Gestalt und Bewegung gebende Prinzip. — *Diokles* (Zeitgenosse des *Theophrast*, geb. 371 v. Chr.) scheint das Eichen schon in der 2. Woche gesehen zu haben als ein häutiges Bläschen, welches mit blutigen Pünktchen (Zöttchen?) besetzt sei; er beschreibt auch die Cotyledonen der Gebärmutter. — *Erasistratus* (304 v. Chr.) lehrt die Entstehung des Embryos durch einen Neubildungsvorgang im Ei (Epigenese); als Grund der Sterilität führt er Narbenbildungen im Uterus an. Sein Zeitgenosse *Herophilus* fand, daß der schwangere Uterus geschlossen sei. Er sah die drüsige Natur der Prostata und nennt die Samenblasen und Nebenhoden. — *Aretaeus* (81 n. Chr.) kennt bereits die Decidua, *Galen* (130—200 n. Chr.) das Foramen ovale und den Lauf des Blutes im Foetus durch dasselbe und durch den Ductus arteriosus. Ihm sind die physiologischen Beziehungen zwischen den Gefäßen der Brüste und des Uterus bekannt und er beschreibt, wie der Uterus auf Druck sich kontrahiere. — Im Talmud findet sich die Angabe, daß ein Tier mit exstirpiertem Uterus leben könne, daß die Schambeine bei der Geburt auseinander weichen, und die Mitteilung eines erfolgreichen Kaiserschnittes mit lebendigem Kinde und Mutter, angeblich auf *Cleopatras* Befehl ausgeführt. — *Sylvius* (1555) beschreibt die Valvula foraminis ovalis, *Vesalius* (1540) die Bläschen des Ovariums, *Eustachius* († 1570) den Ductus arteriosus (Botalli) und die Äste der Umbilicalvene zur Leber. *Arantius* untersucht den nach ihm benannten Gang und gibt an, daß die Umbilicalarterien nicht mit den mütterlichen Gefäßen im Mutterkuchen anastomosieren. — Bei *Libavius* (1597) findet sich schon die Mitteilung, daß ein Kind bereits im Uterus geschrien habe.

— *Riolan* (1618) kennt das Corpus Highmori. — *Pavius* (1657) untersucht die Lage der Hoden in der Lendengegend des Foetus. — *Harvey* (1633) sprach den Grundsatz aus: Omne vivum ex ovo. — *Fabricius ab Aquapendente* (1600) stellt den Entwicklungsgang des Vogels zusammen. — *Regner de Graaf* (1668) beschreibt die nach ihm benannten Eierstocksfollikel, er fand das Ei beim Säugetier in der Tube. Er erzielte Erektion am Leichnam durch pralle Injektion der Corpora cavernosa. *Mayow* (1679) sah in der Placenta die Atemtätigkeit der Lunge. *Swammerdam* († 1685) ist der wissenschaftliche Entdecker der Metamorphose; er zergliederte vor dem Großherzog von Toskana den Schmetterling aus der Raupe. Er beschreibt die Furchung des Froscheies. — *Malpighi* († 1694) gibt eine gute Entwicklungsgeschichte des Hühnchens mit Abbildungen. — Die erste Hälfte des 18. Jahrhunderts verstrich unter dem Streite, ob das Ei oder der Same das Wichtigste für die Entwicklung sei (Ovisten und Animalculisten), ferner ob das Junge sich im Ei neubilde (Epigenese) oder ob es sich nur enthülle und wachse, also schon fertig im Ei stecke (Evolution). — Die Frage nach der Generatio aequivoca wurde namentlich seit *Nedham* (1745) eingehend experimentell behandelt und ist bis in die Neuzeit Objekt zahlreicher Versuche geblieben, bis sie ganz wesentlich durch *Pasteur* sowie durch *Rob. Koch* und seine Schule endgültig abgewiesen wurde.

Eine neue Epoche beginnt mit *Caspar Fried. Wolff* (1759), welcher zuerst die Bildung des Embryos aus Blättern (Keimblättern) lehrte, außerdem zuerst die Zusammensetzung der Gewebe aus kleinsten „Globuli“ (Zellen) behauptete [ein Gedanke, der erst von *Schleiden* (1838) für die Pflanzen und von *Schwann* (1839) für die Tiere zur vollkommenen Durcharbeitung gebracht worden ist]. *Wolff* lieferte als ein Muster für die Bearbeitung der speciellen Entwicklungslehre eine Monographie über die Bildung des Darmes. — *Will. Hunter* beschreibt (1775) die Eihüllen und den schwangeren Uterus, *Sömmering* (1799) die Bildung der äußeren Körperform des Menschen, *Oken* und *Kieser* die des Darmes. — Das Os intermaxillare beim Menschen wurde von *Goethe* (1786) in seiner richtigen Bedeutung gewürdigt; er führte auch die Bildung des Wolfsrachens ihrer korrekten morphologischen Auffassung entgegen. — *Tiedemann* (1816) beschrieb die Bildung des Gehirns, *Meckel* die der Monstra. — Grundlegend für die Erforschung der Bildung der einzelnen Organe aus den drei Keimblättern sind die Arbeiten *Panders* (1817), *Karl Ernst v. Baers* (1828 bis 1834), *Rathkes*, *Th. Bischoffs*, *Robert Remaks* und vieler noch lebender Forscher. *Theodor Schwann* verfolgte zuerst (1839) die Entwicklung aller Gewebe aus den ersten Keimzellen bis zur fertigen Ausbildung.

Literatur (§ 345—367).

1. Zusammenfassende Darstellung: *O. Hertwig:* Handbuch d. vergleichenden u. experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena 1906. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen u. d. Wirbeltiere. Jena 1902. Die Elemente der Entwicklungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1904. *Bonnet:* Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 2. Aufl. Berlin 1912. — 2. *Dickel:* Das Prinzip der Geschlechtsbildung. Darmstadt 1898. P. A. **95** 1903, 66. vgl. *Pflüger:* P. A. **99**, 1903, 243. — 3. *Petrunkewitsch:* Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. **14**, 1901. **17**, 1902. — 4. *Posner:* B. k. W. 1888, Nr. 21. C. m. W. 1890, Nr. 27. — 5. *Böttcher:* V. A. **32**, 1865. — 6. *Schreiner:* Annal. d. Chem. u. Pharmak. **194**, 1878. — 7. *Poehl:* Die physiologischen Grundlagen der Spermintheorie. St. Petersburg 1898. — 8. *Cohn:* D. A. k. M. **54**, 1895, 515. — 9. *Lewy:* B. k. W. 1900, 730. — 10. *Florence:* Revue de méd. leg. 1897. Arch. d'Anthrop. crimin. **10**. **11**. — 11. *Bocarius:* Z. ph. Ch. **34**, 1902. 339. — 12. *Gumprecht:* Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **9**, 1898, 577. — 13. *Fürbringer:* Die Störungen d. Geschlechtsfunktion beim Manne. Nothnagels Pathol. u. Therapie. **19**. — 14. *Landwehr:* P. A. **23**, 1880, 538. — 15. *Lott:* Anat. u. Physiol. d. Cervix uteri. Erlangen 1871. — 16. *Burian:* E. P. **3**, 1, 1904, 48. **5**, 1906. 768. — 17. *Retzius:* Biolog. Unters. 1881. — 18. *Eimer:* W. V. N. F. **6**, 1874, 1. — 19. *Ballowitz:* A. m. A. **32**, 1888, 401. Zeitschr. f. wiss. Zool. **52**, 1890, **317**. P. A. **46**, 1890, 433. — 20. *Ballowitz:* An. An. **20**, 1902, 22. — 21. *Lode:* P. A. **50**, 1891, 278. — 22. *Piersol:* An. An. **8**, 1893, 299. — 23. *Hirokawa:* B. Z. **19**, 1909, 291. — 24. *Engelmann:* Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. **4**, 1868, 321. — 25. *Günther:* P. A. **118**, 1908, 551. — 26. *Mantegazza:* Gazz. med. ital. Lombard (5) **5**, 1886, Nr. 34. — 27. *Steinach:* P. A. **56**, 1894, 304. — 28. *Caspar:* Monatsber. über d. Harn- u. Sexualapp. **2**, 1897, 278. — 29. *Mislawsky* u. *Bormann*: C. P. **12**, 1898, 181. — 30. *C. E. v. Baer:* De ovi mammalium et hominis genesi epistola. Lipsiae 1827. — 31. *Nagel:* A. m. A. **31**, 1888. — 32. *van Beneden:* Mém. cour. de l'acad. roy. d. scienc. d. Belgique. **34**, 1870. — 33. *Waldeyer:* Eierstock u. Ei. Leipzig 1870. — 34. *Pflüger:* Über d. Eierstöcke d. Säugetiere. Leipzig 1863. — 35. *Lindgreen:* A. A. 1877, 344. — 36. *H. Virchow:* A. m. A. **24**. — 37. *Lindwall:* M. J. **11**, 1881. 38. — 38. *Tangl:* P. A. **121**, 1908, 423. — 39. *Worch:* Die Kastration u. ihre Wirkungen auf den Organismus. Jahrb. f. Tierzucht. **4**, 1909. — 40. *Loewy:* E. P. **2**,

1, 1903, 130. vgl. auch *Biedl:* Innere Sekretion. Berlin u. Wien 1910. 2. Aufl. 1913. — 41. *Halban:* W. k. W. 1899. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1900, 1901. S. W. A. **110**, 1902, 3. Kl. Arch. f. Gynäkol. **75**, 1905, 353. — 42. *Knauer:* Arch. f. Gynäk. **60**. W. k. W. 1899. — 43. *Grigorieff:* Centralbl. f. Gynäk. 1897. — 44. *Ribbert:* Arch. f. Entwicklungsmechanik **7**. — 45. *Jentzer* u. *Beuthner:* Zeitschr. f. Geburtsh. **17**. — 46. *Foges:* C. P. **12**, 1898, 898. P. A. **93**, 1903, 39. — 47. *Nussbaum:* Sitz.-Ber. d. Niederrhein. Ges. 1904, 23. Okt. 1906, 21. Mai. An. An. **29**, 1906, 431. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **15**, 1906, 39. P. A. **126**, 1909. Vgl. *Pflüger:* P. A. **116**, 1907, 375. — 48. *Steinach:* C. P. **24**, 1910, 551. **25**, 1911, 723. P. A. **144**, 1912, 71. — 49. *Sellheim:* Hegars Beitr. z. Geburtshilfe u. Gynäk. **2**, 1899, Heft 2. — 50. *Lannois* u. *Roy:* Rev. intern. de méd. et de chirurg. 1902. C. r. soc. biol. **55**. — 51. *Loewy* u. *Richter:* A. P. Suppl., 1899, 174. B. k. W. 1899. C. P. **16**, 1902, 449. — 52. *Lüthje:* A. P. P. **48**, 1902, 184. — 53. *Bouin* u. *Ancel:* C. r. **138**, 1904. C. r. soc. biol. 1903, 14. Nov., 19. Dez. 1904, 13. Febr. 1904, 97. 335. 1905, 553. 1908, 314. 1909, 464, 497. J. d. P. P. **6**, 1904. — 54. *Tandler:* W. k. W. 1910. Anz. d. Wien. Akad. 1910. *Tandler* u. *Grosz:* W. k. W. 1907. Arch. f. Entw. Mechan. **27**, 1909. **30**, 1910. — 55. *L. Loeb:* C. P. **22**, 1908, 498. **23**, 1909, 73. **24**, 1910, 203. **25**, 1911, 336. Arch. f. Entwickl.-Mech. **27**, 1909. Vgl. *Ihm:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **21**, 1905. — 56. *Lode:* Arch. f. Gynäkol. **45**, 292. — 57. *Sobotta:* Anat. Hefte **32**, 1906, 91. — 58. *Clark:* A. A. 1898, 95. — 59. *Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **42**, 1904, 545. **47**, 1906, 154. — 60. *Leopold* u. *Mironoff:* Archiv f. Gynäk. **45**, 1895. — 61. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **3**, 1863, 123. **4**, 1869, 69. **7**, 1876, 67, 115, 196. — 62. *Lovén:* L. B. **18**, 85. — 63. *Nagel:* A. P. 1905, Suppl. — 64. *Dewitz:* A. P. 1903, 100. C. P. **16**, 1902, 65. **17**, 1903, 89. — 65. *Rückert:* An. An. **7**, 1892, Nr. 11. — 66. *Adolfi:* An. An. **26**, 1905, 549. **28**, 1906, 138. — 67. *Sobotta:* A. m. A. **45**, 1895. — 68. *Pflüger* u. *Smith:* P. A. **32**, 1883, 519. — 69. *Pflüger:* P. A. **32**, 1883, 542. — 70. *O.* u. *R. Hertwig:* Experimtelle Unters. über d. Bedingung d. Bastardbefruchtung. Jena 1885. — 71. *v. Dungern:* C. P. **15**, 1901, 1. Z. a. P. **1**, 1901, 34. — 72. *J. Loeb:* A. J. P. **3**, 135, 434. **4**, 178, 424. Untersuchungen über künstliche Parthenogenese u. das Wesen des Befruchtungsvorganges. Deutsche Ausgabe von E. Schwalbe. Leipzig 1906. Die chemische Entwicklungserregung d. tierischen Eies (künstliche Parthenogenese). Berlin 1909. Die künstliche Parthenogenese in Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1908. **II**, 1, 79. — 73. *O. Hertwig:* Verh. d. preuß. Akad. d. Wiss. **13**, 1905, 370. — 74. *J. Loeb:* P. A. **62**, 1896, 249. A. J. P. **6**, 1902, 305. B. Z. **1**, 1906, 183. — 75. *Godlewsky:* Arch. f. Entwicklungsmech. **11**, 1901, 585. — 76. *Nägeli:* Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München u. Leipzig 1884. — 77. *O. Hertwig:* Ergebnisse u. Probleme d. Zeugungs- und Vererbungslehre. Jena 1905. — 78. *Mendel:* Versuche über Pflanzenhybriden. 1865 u. 1869. Ostwalds Klassiker der exakten Wissensch. Nr. 121, 1901. — 79. *Correns:* Ber. d. Deutsch. botan. Ges. **18**, 1900. **19**, 1902. Über Vererbungsgesetze. Berlin 1905. Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte. 84. Vers. z. Münster, Leipzig 1913. **1**, 155. Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechtes. Berlin 1913. — 80. *Goldschmidt:* Einführung in die Vererbungswissenschaft. Berlin 1911. Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte, 84. Vers. z. Münster, Leipzig 1913, **1**, 180. Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechtes. Berlin 1913. — 81. *Roux:* Über die Zeit der Bestimmung der Hauptrichtungen des Froschembryos. Leipzig 1883. A. m. A. **29**, 1887. V. A. **114**, 1888. Die Entwicklungsmechanik d. Organismen. 1890. Verhandl. d. anat. Ges. Wien 1892. — 82. *Chabry:* Journ. de l'anat. et de physiol. 1887. — 83. *Driesch:* Zeitschr. f. wiss. Zool. **53**, **55**. An. An. 1893. Arch. f. Entwicklungsmechan. **1**, 1895. — 84. *O. Hertwig:* A. m. A. **42**, 1893. — 85. *Zoja:* Arch. f. Entwicklungsmechan. **1**, 1895. **2**, 1896. — 86. *O. Schultze:* Arch. f. Entwicklungsmech. **1**, 1895. — 87. *Kupffer:* A. m. A. **35**, 1890. — 88. *van Beneden:* Arch. de biolog. **1**, 1880. An. An. 1888. 709. — 89. *Bonnet:* An. An. **13**, 1897, 161. — 90. *Koller:* S. W. A. 1879, 3. Abt. A. m. A. **20**, 1881. — 91. *O.* u. *R. Hertwig:* Studien zur Blättertheorie 1879—1883. Die Coelomtheorie. Jena 1881. — 92. *His:* Beitr. z. Anatomie d. menschl. Herzens. Leipzig 1886. — 93. *Wolff* in Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1910, **3**, 709. — 94. *Prochownik:* Arch. f. Gyn. **11**, 1877. — 95. *Gürber* u. *Grünbaum:* M. m. W. 1904, 377. C. P. 1905, 315. — 96. *Zangemeister* u. *Meissl:* M. m. W. 1903, Nr. 16. — 97. *Grünbaum:* In.-Diss. Würzburg 1904. D. m. W. 1905, 1676. — 98. *Döderlein:* Arch. f. Gyn. **37**. — 99. *Kreidl* u. *Mandl:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **20**, 1905, 919. — 100. *Polano:* Habilitationsschrift. Würzburg 1904. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **53**, 1904. Centralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 40. — 101. *Mandl:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **54**, 1905, Heft 3. **58**, 1906, Heft 2. — 102. *Peters:* Über die Einbettung d. menschl. Eies und das früheste bisher bekannte menschliche Placentationsstadium. Wien u. Leipzig 1899. — 103. *Graf Spee:* A. A. 1889. 1896. Verh. d. anat. Gesellsch. Berlin 1896. Kiel 1898. — 104. *Hofmeier:* Die menschl. Placenta. Wiesbaden 1890. — 105. *Hofbauer:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 458. **40**, 1904, 240. Grundzüge einer Biologie d. menschl. Placenta. Wien u. Leipzig 1905. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 454. 1907. — 106. *Kehrer:* Der placentare Stoffaustausch in seiner physiol. u. pathol. Bedeutung. Würz-

burger Abhandl. **7**, Heft 2 u. 3, 1907. — 107. *L. Zuntz:* E. P. **7**, 1908, 403. — 108. *Bohr* u. *Hasselbalch:* S. A. **10**, 1900, 149. **14**, 1903, 398. *Hasselbalch:* S. A. **10**, 1900, 353 u. 413. **13**, 1902, 170. — 109. *Wolter:* Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergleich. Pathol. **7**, 1881, 193. — 110. *Kreidl* u. *Mandl:* C. P. **17**, 1903, 281. — 111. *Bohr:* S. A. **10**, 1900, 413. — 112. *Driessen:* Arch. f. Gynäk. **82**, 1907, 278. — 113. *Moscati:* Z. ph. Ch. **53**, 1907, 386. — 114. *Savarè:* H. B. **11**, 1907, 73. — 115. *Kikkoji:* Z. ph. Ch. **53**, 1907, 411. — 116. *Kikkoji* u. *Iguchi:* Z. ph. Ch. **52**, 1907, 401. — 117. *Bergell* u. *Liepmann:* M. m. W. 1905, 2211. — 118. *Savarè:* H. B. **9**, 1907, 141. — 119. *Löb* u. *Higuchi:* B. Z. **22**, 1910, 316, 337, 341. — 120. *Bonnet:* D. m. W. 1899, Nr. 45. 1902. Nr. 30. — 121. *Grosser:* Die Wege der fetalen Ernährung innerhalb der Säugetierreihe. Samml. anat. u. physiol. Vorträge. 3. Heft. Freiburg 1909. — 122. *B. Schultze:* Das Nabelbläschen, ein konstantes Gebilde in der Nachgeburt d. ausgetragenen Kindes. Leipzig 1861. — 123. *Köster:* Diss. Würzburg 1868. — 124. *Götte:* A. m. A. **14**, 1877. — 125. *Gegenbaur:* Jenaische Zeitschr. 1. — 126. *His:* A. A. 1881. — 127. *Born:* A. m. A. **33**, 1889. — 128. *Zimmermann:* An. An. **4**, 1889. Verh. d. 10. internat. med. Kongr. Berlin 1890, **2**. — 129. *Stieda:* Zeitschr. f. wiss. Zoologie. **30**, Suppl. — 130. *Hamburger:* An. An. 1892. — 131. *Kupffer:* A. m. A. **1**, 1865. **2**, 1866. — 132. *Toldt:* S. W. A. 1874. — 133. *Keibel:* An. An. 1893, 545. — 134. Zusammenfassende Darstellung: *F. v. Neugebauer:* Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig 1908. — 135. *Mihalkowitsch:* A. m. A. **11**, 1875. — 136. *His:* A. A. 1879. 1883. 1887. 1892. L. A. **13**, 1886. **15**, 1889. — 137. *Fr. Hermann:* A. m. A. **24**, 1884. — 138. *Hennig:* Arch. f. Gynäk. **14**, 1879, 361. — 139. *Schatz:* Arch. f. Gynäk. **3**, 1872, 58. **27**, 1886, 291. — 140. *Schaeffer:* Winckels Handbuch. **1**, 2, 1904, 879. — 141. *Polaillon:* A. d. P. (2) **7**, 1880, 1. — 142. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **19**, 1895, 122. — 143. *Goltz* u. *Ewald:* P. A. **63**, 1896, 386. — 144. *Kurdinowski:* C. P. **18**, 1904, 3. A. P. 1905, Suppl., 323. Centralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 22. Arch. f. Gynäk. **76**, 1905, 282, 311. **78**, 1906, Heft 1. — 145. *Franz:* Zeitschr. f. Geburtsh. **53**, 1905, 361. — 146. *Ch. Darwin:* On the origin of species by means of natural selection. London 1859. — 147. *Haeckel:* Generelle Morphologie der Organismen. Berlin 1866. Natürliche Schöpfungsgeschichte. Berlin 1868.

Sachregister.

(Die beigesetzten Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.)

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6



